

OBSTETRICIA

Y TEMAS SELECTOS DE
MEDICINA MATERNO-FETAL

EL FETO

COMO PACIENTE
2020

En Colaboración con:



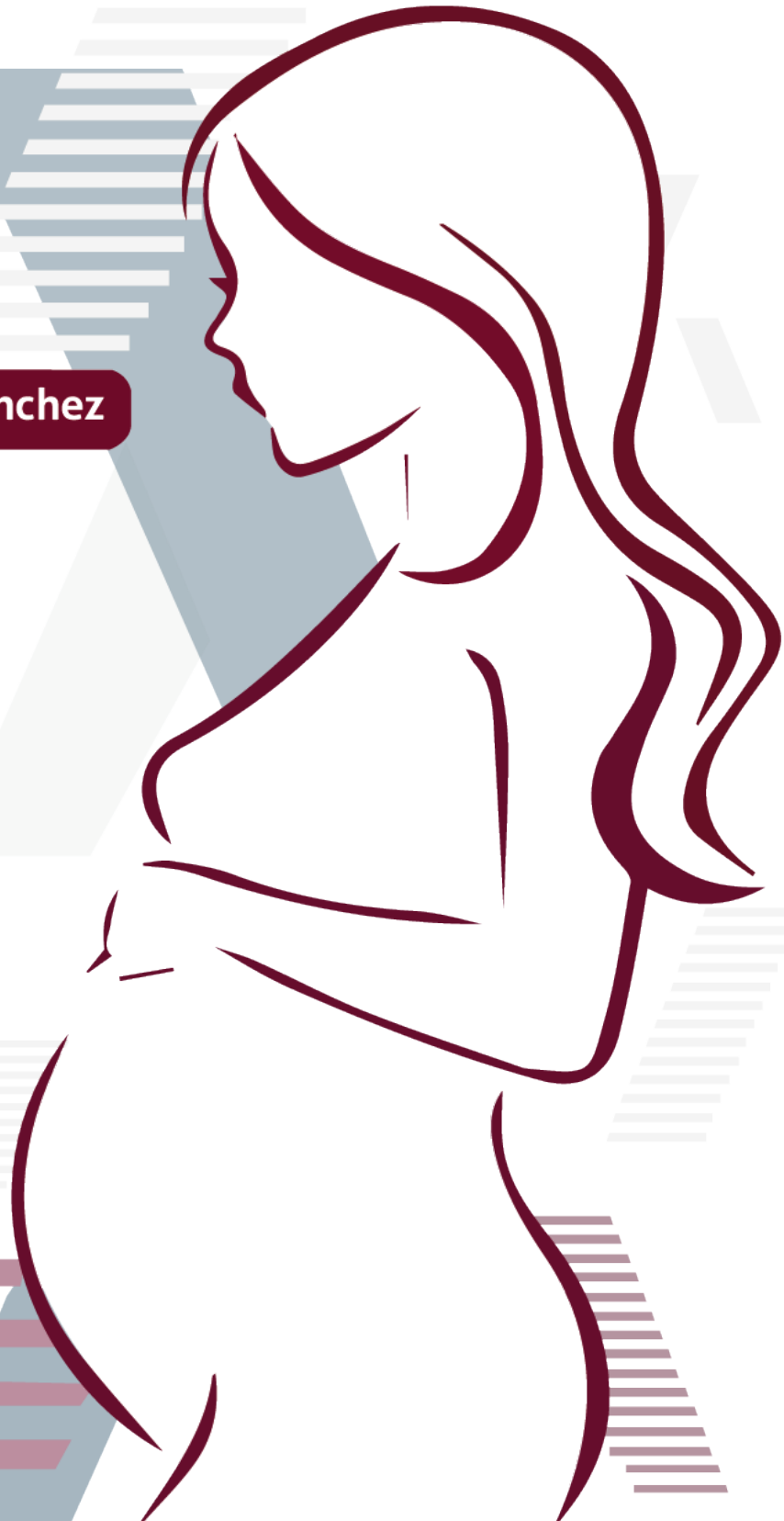
**Instituto Nacional
de Perinatología**
Isidro Espinosa de los Reyes

Francisco Rafael Guadrama Sánchez

Victor A. Batiza Reséndiz

Rodrigo Zamora Escudero

Nancy Sierra Lozada



Obstetricia

Y temas selectos de medicina fetal

El Feto como paciente

El tiempo es de esas pocas cosas que nunca se recuperan

Rodrigo

Agredecimiento

A Rocío; por los años dedicados a estar conmigo, por ese tiempo que; arrebatado o no, me diste para construir y terminar este proyecto, mi compañera de vida ha sabido estar a mi lado y compartir las vivencias que durante esta realización fueron amargas y felices experiencias de algo que sin duda dejará huella.

A Rodrigo y Emilio que, sin darse cuenta, también me dieron ese tiempo y que me mostraron su apoyo y entusiasmo alentando siempre a seguir adelante.

A mis amigos y colegas que participaron en esta obra, maestros cuyo tiempo, conocimiento y experiencia son invaluable.

A nuestros pacientes; a quien le damos nuestro tiempo; para ellas está dedicado este trabajo.

Fco. Rafael Guadarrama Sánchez.

Primera edición

©Reservados todos los derechos.

La reproducción total o parcial de esta obra queda prohibida sin la autorización escrita de los titulares del derecho de autor según las sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento y la distribución de ejemplares.

Los editores no aceptan ninguna responsabilidad u obligación legal de los errores ou omisiones que puedan reproducirse con respecto a la exactitud de la información contenida en esta obra. Asimismo se supone que el lector posee los conocimientos necesarios para interpretar la información aquí aportada.

TODO EL FORMATO DE ESTA OBRA ESTA PROTEGIDO POR LOS DERECHOS DE AUTOR. SOLICITA EL PERMISO PARA REPRODUCIRLO PARCIALMENTE DIGITAL O ANALÓGICAMENTE.

ACÉRCATE A: info@cempro.org.mx

**Impreso en México
Printed in México.**

Prólogo

Hay maestros que dejan huella y que ayudan al alumno a ser lo que es, hay maestros que tienen ese don y se convierten en modelos. Hay maestros que impactan en la formación de sus alumnos en forma muy distinta y particular, son aquellos cuyo cometido no se limita solamente al aula, sino que adquieren un genuino interés en el desempeño de sus alumnos, o más bien, en su formación como personas, además, del aspecto médico. Son aquellos que sobrepasan el espacio coyuntural de una asignación y se preocupan por mantener una relación con sus alumnos a través de los años, son aquellos que pueden aconsejar sin conflicto de intereses. Y no es algo que necesariamente se propongan como estrategia, sino que la mayoría de los casos en que ocurre es por algo natural que se establece en la relación profesor-alumno y en el que predomina un gran sentido de confianza, de respeto, de admiración y de bonhomía. El buen maestro en medicina, aquel que trasciende, el que logra ver cómo sus alumnos se desarrollan y desenvuelven, y se convierten a su vez en buenos profesores de medicina o de su especialidad.

No hay duda de que para ser un buen profesor de medicina, se requiere, en el fondo, fervor y dedicación.

La obstetricia, es decir, el arte de ayudar a nacer, es entre las disciplinas médicas la más trascendente, por cuanto de ella depende en buena parte el porvenir de la familia, la nación y la humanidad toda. El nacimiento de ciudadanos sanos es un compromiso de la obstetricia científica. De ahí que se ha colocado a la vanguardia del progreso médico, cuando antes era mirada como la cenicienta, como la más humilde de todas.

El nacer sano no depende solo de la correcta atención del parto; es un proceso complejo que se remonta más atrás del momento en que se funden el óvulo y el espermatozoide, pues se espera que de parejas sanas nazcan hijos sanos. Sin embargo, hay que tener en cuenta el sinnúmero de circunstancias que conspiran contra ese feliz desenlace. No obstante que el embarazo, por naturaleza, transcurre de manera cautelosa, oculta –por lo menos hasta cuando advino la escudriñadora ecografía-, el desarrollo del nuevo ser está expuesto a muchas agresiones, originadas desde fuera del tabernáculo gestacional. Bien se ha dicho, por eso, que nacer, y nacer bien, es un verdadero milagro.

El 1964, el médico norteamericano R.E.L. Nesbitt dio a conocer sus estudios acerca de las entidades morbosas y circunstancias ambientales que producen un riesgo perinatal más alto que el normal, como también de la necesidad de incrementar el cuidado prenatal a las mujeres con factores adversos. Este concepto de “alto riesgo” vino a revolucionar los esquemas de atención a la embarazada y a reducir con ello la morbilidad materna y perinatal. Gracias a esta pragmática visión se hizo posible la racionalización de los recursos destinados al programa de protección materna e infantil, como también una más inteligente orientación de los programas docente-asistenciales en el campo obstétrico.

Desde entonces, la educación obstétrica, como la dispensada a médicos como a enfermeras, ha estado enfocada a formar profesionales inculcados en la filosofía de alto riesgo, con la esperanza de que el neófito se considere motivado a identificar las distintas entidades morbosas y a asignarles el correspondiente valor de riesgo. De esa manera las gestantes podrán ser remitidas oportunamente al nivel adecuado de atención, habida consideración de que cuanto más alto el riesgo han de requerirse medios más sofisticados y profesionales mejor calificados. La dispersión de recursos al tenor de las necesidades, facilita, sin duda, la atención correcta de las embarazadas, es decir, hace factible el nacimiento de niños sanos.

La formación del especialista en ginecobstetricia tiene ahora como esquema docente el que proporciona la escuela de alto riesgo. Conocer lo patológico presupone conocer lo fisiológico. Solo así es posible entender y precisar la magnitud del daño que en su momento dado pueda infligir un agente patógeno al organismo materno o al organismo del hijo que gesta. Evitar la agresión es la estrategia más inteligente. Si aquella ocurre, descubrirla a tiempo contribuirá a que los daños causados sean de menor gravedad. Tratarla oportuna y adecuadamente confirmará la importancia y conveniencia de estructurar buenos ginecobstetras, buenos especialistas en alto riesgo.

La prevención, diagnóstico y la terapéutica en el campo obstétrico han logrado avances en los últimos años, en virtud de los aportes tecnológicos. La revolucionaria imagenología, al permitir ver más y mejor, ha hecho posible hacer más y mejor. Sin duda, la sonografía dejó al descubierto, sin hacer daño, la intimidad del claustro materno, lo cual abrió el camino a la curiosidad del científico y del terapeuta. El diagnóstico y tratamiento prenatales, susceptibles de discusión ética, son hoy puntos básicos del manejo de alto riesgo. Así mismo, la evaluación biofísica y bioquímica del feto, proporcionan al obstetra datos valiosos para una mejor vigilancia y protección del paciente no nacido, puesto a su cuidado.

Desafortunadamente tanta tecnología ha conducido a que el obstetra delegue en los aparatos su condición de clínico y su capacidad de decisión. Las máquinas dicen qué hay y cuándo hay que hacer, sin que sean estas las que siempre tengan la razón. El obstetra que no echa mano de su propia inteligencia para darle al mensaje maquinal su justo valor, se convierte en un robot manipulado por un aparato. Es este, precisamente, uno de los factores que hoy mantienen a la medicina en crisis: la robotización del médico.

En medio de los beneficios que trajeron consigo la filosofía y praxis del alto riesgo, debe aceptarse que ha sido también factor contribuyente al uso y abuso de la operación cesárea. Las instituciones que se ocupan del manejo de las pacientes consideradas como de alto riesgo obstétrico muestran índices de cesáreas que desbordan los límites de toda previsión científica, invadiendo el terreno de lo antiético, como si la condición de riesgo alto fuera equivalente obligado de operación cesárea. De este desmán, mucha responsabilidad cabe a las escuelas formadoras de especialistas en ginecobstetricia.

Escribo este prólogo, pensando en aquellos de mis muchos alumnos que, tras años de natural separación, me abordan cariñosamente en cualquier parte para expresar, con vehemencia plena de franqueza, lo más valioso de sus sentimientos.

Aquí, tienen todos ellos algunas de mis respuestas en mi vida como médico; me complace entregarles en justo pago a su devoción permanente, algunas reflexiones sobre nuestra especialidad, en la presentación del libro "Obstetricia, y temas selectos de Medicina Materno fetal, el Feto como paciente".

Debo aceptar que tengo el orgullo de ser uno de sus profesores universitarios. Cuando sus mentes estaban abiertas a todos los vientos y después cuando han sabido gozar con amplitud las brisas y vencer serenamente las tempestades.

En los 39 capítulos que componen este libro se tiene el propósito de evaluar el conocimiento más actualizado, e identificar problemas no resueltos sobre el tema tan trascendente como lo es el nacimiento para la salud del ser humano.

¡Enhorabuena!

"DR. Samuel Karchmer K

*Director Médico, Hospital Ángeles Lomas.

Director del Centro Especializado para la Atención de la Mujer, Hospital Ángeles Lomas.

Profesor Titular de la Especialidad en Ginecología y Obstetricia, División de Estudios de Postgrado, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

Prólogo a la primera edición

La obra que tenemos en nuestras manos "OBSTETRICIA Y TEMAS SLECTOS DE MEDICINA MATERNO-FETAL" lleva un subtítulo que me ha llamado especialmente la atención: El feto como Paciente. Adquiere gran relevancia este concepto, pues implica considerar al feto como una persona, individual, a quién hay que cuidar desde el momento de la Concepción y porqué no decirlo, de preparar el medio ambiente donde se desarrollará, es decir una mujer sana, en las mejores condiciones tanto físicas, sociales, psicológica y espirituales.

Los distintos capítulos de esta obra nos actualizan en los acciones para la vigilancia de una mujer que espera su hijo, en condiciones de salud óptimas, y los procedimientos para la vigilancia de un desarrollo normal del feto como paciente.

En la primera parte se describe el camino en la formación del médico, la vocación, ante todo el espíritu de servicio y la disciplina en la actualización constante para prevenir, procurar y preservar la salud de la mejor forma posible.

Una minuciosa descripción de la Fisiología materna, la identificación de los factores de riesgo tanto maternos como fetales y perinatales, las bases de la vigilancia prenatal, estilos de vida saludables, esquemas de Inmunización durante la gestación, uso racional y adecuado de la tecnología para un oportuno diagnóstico prenatal y los criterios para decidir y elegir los procedimientos invasivos. Se describen en forma detallada y actualizada los procedimientos diagnósticos y terapéuticos de las patologías de mayor trascendencia y magnitud que ponen en riesgo la vida de la madre y su hijo por nacer.

Para cada uno de los temas se ha seleccionado a distinguidos profesores, que además de su extraordinaria trayectoria profesional, todos ellos se han caracterizado por una disposición absoluta a compartir sus conocimientos, habilidades y actitudes, comprometidos para aportarnos las evidencias para mejorar nuestra labor asistencial, tendiente a una mejor calidad de vida de los pacientes.

Esta obra es producto de muchas horas de trabajo, conjuntar en este libro la experiencia de muchos distinguidos profesores, no es tarea fácil, solamente la ansiedad creativa, perseverancia, el coraje, visto esto último como la inconformidad con el status quo del Dr. Francisco Rafael Guadarrama Sánchez y de sus cercanos colaboradores El Dr. Víctor A. Batiza Resendiz, Dr. Rodrigo Zamora Escudero y la Dra. Nancy Sierra Lozada ha sido posible contar con este libro, que sin duda alguna, será de gran utilidad en nuestro quehacer diario.

Enhorabuena,

Dr. Juan de Dios Maldonado Alvarado

Presidente de la Federación Mexicana de Colegios de Ginecología y Obstetricia, A. C.

Autores

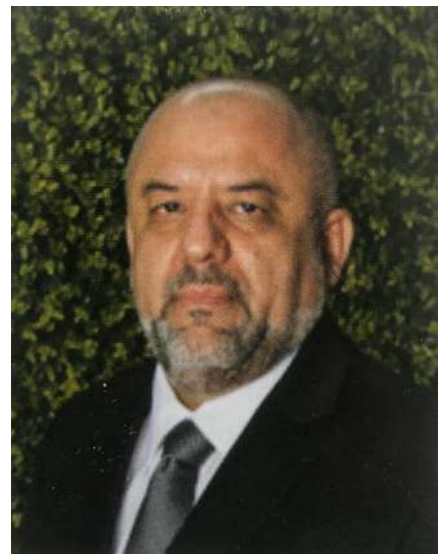
Francisco Rafael Guadarrama Sánchez

Gineco Obstetra y Perinatólogo, egresado del Instituto Nacional de Perinatología
Profesor Asociado del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia
Ex - presidente de la Asociación de Ginecología y obstetricia de Querétaro (2002-2004)
Fellow del American College of Obstetricians and Gynecologists
Ex jefe Estatal de Salud Reproductiva de la Secretaría de Salud de Querétaro.
Ex-director regional VI de la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia (2006-2008)
Ex Profesor Titular del curso de Ginecología y de Embriología en la Escuela de Medicina de la Universidad de Valle de México, campus Juriquilla, Qro y de la Universidad Anáhuac de Querétaro.
Profesor titular del curso de Ginecología y Obstetricia del Internado del Hospital San José de Querétaro, Universidad Autónoma de Hidalgo.
Profesor titular de los Cursos anuales de Actualización en Ginecología y Obstetricia del Colegio de Médicos especialistas en Ginecología y Obstetricia de Querétaro (1999- 2019).
Presidente ejecutivo del "69 Congreso Mexicano de Obstetricia y Ginecología, del 13 al 17 de octubre dl 2019.
Coordinador académico Región VI Federación Mexicana de Colegios de Obstetricia y Ginecología 2019-2022.



Víctor Alfonso Batiza Reséndiz

Ginecoobstetra y Biólogo de la Reproducción por el Instituto Nacional de Perinatología
Certificado en Ginecología y Obstetricia y en Biología de la Reproducción.
Profesor Examinador del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia-
Miembro del Comité de Biología de la Reproducción del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia.
Miembro del Comité Editorial de la Revista Reproducción Humana de la Asociación Mexicana de Medicina de la Reproducción (AMMR).
Secretario de la Asociación Mexicana de Medicina de la Reproducción



Nancy Sierra Losada

Médico especialista en Ginecología y Obstetricia, por el Instituto Nacional de Perinatología.

Profesora asociada del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia , en el subcomité de Medicina Materno Fetal.

Profesora asociada del curso de especialización en Ginecología y Obstetricia, en el subcomité de Medicina Materno Fetal.

Profesora asociada del curso de especialización en Ginecología y Obstetricia, Hospital Ángeles Lomas. Directora del Centro de Diagnóstico Prenatal DIAPREN y coordinadora de la Clínica de Medicina Materno Fetal, Hospital Ángeles Lomas



Rodrigo Zamora Escudero

Rodrigo Zamora Escudero

Médico cirujano por la Universidad Autónoma de Nuevo León, con especialidad en Ginecología y Obstetricia por el Instituto Nacional de Perinatología

Profesor asociado del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia

Profesor adjunto del curso de especialización en Ginecología y Obstetricia, Hospital Angeles Lomas - UNAM.

Director Médico del Instituto Nacional de Perinatología

Dr. Isidro Espinosa de los Reyes 2014-2018

Integrante del comité de educación para la residencia de ginecología y obstetricia, del Colegio Estadounidense de Obstetras y Ginecólogos (CREOG-ACOG)

Vice-chair de la sección México del Colegio Estadounidense de Obstetras y Ginecólogos (ACOG)



Colaboradores

Sandra Acevedo Gallegos

Médico especialista en Ginecología y Obstetricia por UMAE 23, IMSS Monterrey NL. con subespecialidad en Medicina Materno Fetal por el Instituto Nacional de Perinatología, Diplomado en Genética Perinatal, Maestría en Ciencias en Educación UNID. Profesor titular del curso de especialidad en Medicina materno Fetal y jefe del departamento de medicina Materno Fetal del Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinoza de los reyes.

Mónica Aguinaga Ríos

Especialidad en Genética Médica Maestría en Ciencias Médicas, UNAM. Jefa del Departamento de Genética y Genómica Humana, Instituto Nacional de Perinatología. Tesorera del Consejo Mexicano de Genética Humana 2014-2017. Certificada por el Consejo de Genética Humana y Profesor titular del curso de Alta Especialidad en Genética Perinatal, Universidad Nacional Autónoma de México.

Dr. Juan Manuel Trejo Sánchez.

Ginecoobstetra. Egresado de Facultad de Medicina de la U.A.S.L.P. e Instituto Nacional de Perinatología (INPer) Avalado por la U.N.A.M.

Certificado y Recertificado por el consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. (CONACEM)

FELLOW OF AMERICAN COLLEGE OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS.

Miembro federado de FEMECOG y actual presidente del Colegio de Obstetricia y Ginecología de Cd. Valles, S.L.P. y Zona Huasteca. (2015-2017)

Yuriko Imelda Maeshiro Nieves

Médico cirujano egresado de la UNAM, especialidad en GO en el INPer con subespecialidad en Biología de la reproducción, Instituto Nacional de Perinatología

Ex entrenadora para America latina Gyneacare Johnson & Johnson

Certificada por el Consejo mexicano de Ginecología y Obstetricia

Profesora djunto del Diplomado en histeroscopia del Hospital Dr. Manuel Gea González

Miembro de COMEGO, AMEGM y AMMR

José Luis Castro López.

Médico cirujano egresado de la Universidad Anahuac Especialidad en GO en el INPer

Subespecialidad en Biología de la reproducción INPer Adscrito al servicio de GO del Hospital Español de México

Cofundador de la clínica de reproducción del Hospital Español de México HISPAREP

Presidente de la Asociación Mexicana de Medicina de la Reproducción AMMR

Certificado por el consejo mexicano de GO

Certificado en Biología de la Reproducción por el Consejo Expresidente el Colegio de Ginecólogos Profesor Alfonso Álvarez Bravo

Jesús Barrón Vallejo.

Médico Cirujano egresado de la Universidad Nacional Autónoma de México. Especialista en Ginecología y Obstetricia. Especialista en Biología de la Reproducción

Humana por el Instituto Nacional de Perinatología. Miembro del COMEGO. Certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Certificado en Biología de la Reproducción Humana. Profesor de pregrado y postgrado en el IPN.

Vladimir Antonio Cassó Domínguez

Medico cirujano egresado con mención honorifica del Instituto Tecnológico de Santo Domingo República Dominicana. Especialista en Ginecología y Obstetricia por el Instituto Nacional de Perinatología.

Curso de Alta Especialidad en Cirugía Ginecológica de mínima invasión por el por el Instituto Nacional de Perinatología.

Certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia de Querétaro

Profesor adjunto del curso de Internado del Hospital San José. Querétaro

Christian Moreno Aburto

Médico cirujano por la Universidad Autónoma de Guadalajara con mención honorifica. Especialista en Ginecología y Obstetricia y subespecialidad en Biología de la reproducción Humana por el Instituto Nacional de Perinatología.

Diplomado en colposcopia y tracto genital inferior por la Universidad Autónoma de Sinaloa

Diplomado en cirugía laser por Universidad Autónoma de Sinaloa, Diplomado en laparoscopia por la Universidad Autónoma de Guanajuato, Diplomado en Hiteroscopia Básica y avanzada por la Universidad Autónoma de Guanajuato.

Certificado por el consejo mexicano de Ginecología y Obstetricia. Miembro del Colegio de Medicos especialistas en Ginecología y Obstetricia de Querétaro.

Certificado por el consejo mexicano de Ginecología y Obstetricia. Miembro del Colegio de Medicos especialistas en Ginecología y Obstetricia de Querétaro.

Marcelo Fidias Noguera Sánchez

Especialista en Gincología y Obstetricia y en Medicina Perinatal por el Instituto Nacional de Pernatología, Maestro en Salud Pública, Consejero estatal de arbitraje médico en Oaxaca, Certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia

Especialista en Gincología y Obstetricia y en Medicina Perinatal por el Instituto Nacional de Pernatología, Maestro en Salud Pública, Consejero estatal de arbitraje médico en Oaxaca, Certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia

Alberto Vázquez Salazar

Médico cirujano egresado de la Universidad Autonoma de San Luis Potosí

Alto rendimiento académico en examen CENEVAL

Titulo de especialidad en Ginecología y obstetricia por la Universidad Autónoma de Querétaro, Egresado del Hospital de Especilidades del Niño y la Mujer “ Dr. Felipe Nuñez Lara”

Secretaria de Salud Mención Honorífica por haber obtenido el mejor promedio de la generación 2008

Subespecialista en Medicina Materno Fetal por Instituto Nacional de Perinatología “ Isidro Espinoza de Los Reyes”

Avalado por la Universidad Nacional Autónoma de México, Medico adscrito al Hospital Ángeles de Querétaro

Medico adscrito al Hospital Ángeles de Querétaro

Yazmin Copado Mendoza

Centro de Diagnóstico Prenatal. Acueducto Río Hondo No. 20-306. Col. Lomas de Virreyes. Miguel Hidalgo, Ciudad de México. CP. 11000. Correo electrónico: copado.prenatal@gmail.com Teléfono móvil: 55-12-32-37-49

Jana López Félix

Clínica Materno Fetal Hospital Ángeles Lomas, Huixquilucan, Estado de México
Correspondencia dirigida a: Jana López Félix, celular: 5521091036, mail: drajanalopez@gmail.com

Gerardo Sepúlveda González

Especialista en Ginecología y Obstetricia por el Instituto Nacional de Perinatología Fellowship en medicina fetal Kings College Hospital Inglaterra
Diploma en Ultrasonido avanzado hospital Materno infantil Granada España
Coordinador del programa de Cirugía fetal hospital Christus Muguerza alta especialidad de Monterrey, NL.
Médico fetal y adscrito a medicina perinatal Alta Especialidad Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad de Monterrey N.L. México.

Luis Antonio Palmeros Segura

Egresado de la Universidad
Especialidad en Ginecología y Obstetricia Instituto Nacional de Perinatología
Expresidente del Colegio de Ginecología de Xalapa.

Luis Arturo Hernández López

Médico cirujano por la Universidad Nacional Autónoma de México, especialista en ginecología por el Instituto Nacional de Perinatología, subespecialista en oncología ginecológica por el Instituto Nacional de Cancerología, candidato a maestro en ciencias médicas por el Instituto Nacional de Salud Pública. Actualmente Jefe de la División de Ginecología del Instituto Nacional de Perinatología, México.

José Encarnación Rivera Muñoz

Médico Gineco-Obstetra egresado del Instituto Nacional de Perinatología. Maestría en Docencia y Procesos Institucionales. Doctorado en Humanidades y Educación. Ex-Director de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Zacatecas, Actualmente docente de la materias Ginecología y Obstetricia en la misma Facultad.

Guillermo Corona Barsse

Médico cirujano por la Facultad de Medicina de Iztacala (FESI), UNAM
Postgrado en Ginecoobstetricia y Sub especialidad en Medicina Perinatal en el INPer
Diplomado en Endoscopia Ginecológica
Ex presidente de Asociación Mexicana de Endoscopia Ginecológica.
Presidente de la FEMEG Consejo Consultivo FEMEG Adscrito y Jefe Fundador del Servicio de Endoscopia Ginecológica en el Hospital General de Atizapán, ISEM
Profesor adjunto del Curso Alta Especialidad en Endoscopia Ginecológica Hospital de la Mujer de Morelia Recertificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia.

Laura Raquel Morales Bonilla

Médico especialista en Anestesiología por el Instituto de Seguridad Social del Estado de México, Certificado en Especialista en Anestesiología por el Consejo Nacional en

Anestesiología.

Ex jefe de Servicio de anestesia del Hospital Materno Infantil de Querétaro, SESEQ

Médico adscrito al Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer Secretaría de Salud de Querétaro

Luis J. Medellín Lara

Médico especialista en Ginecología y Obstetricia, con subespecialidad en Medicina Perinatal por el Instituto Nacional de Perinatología (INPer)
Profesor Asociado del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia.
Ex jefe del Servicio de Ginecología y Obstetricia en el Hospital General de Cancún "Dr. Jesús Kumate"
SSA Expresidente y actualmente Coordinador Académico del Colegio de Obstetricia y Ginecología de Quintana Roo

Enrique Reyes-Muñoz

Especialista en Ginecología y Obstetricia y Biología de la Reproducción Humana
Certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia
Doctor en Ciencias Médicas UNAM
Investigador en Ciencias Médicas C.
Adscrito a la Coordinación de Endocrinología Instituto Nacional de Perinatología

Jaime León Cabrera

Médico Cirujano por la Universidad de Morelia. Especialidad Ginecología y Obstetricia por la Universidad Autónoma de Yucatán y en Biología de la Reproducción en Monterrey por la Universidad Nacional Autónoma de México, Profesor de Pregrado de la escuela de Medicina de la Universidad Autónoma de Yucatán.
STAFF Instituto Reproducción VIDA. Vocal del colegio del sureste de Reproducción (Mérida)
Adscrito al servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Mérida, Yucatán.

Dra. Mónica Cruz Lemini

Unidad de Cirugía Fetal, Hospital de Especialidades del Niño y de la Mujer de Querétaro, Querétaro, México.
Email. cruzlemini@gmail.com; teléfono celular 5519349097.

Lira Plascencia Josefina

Médico Gineco-Obstetra. Certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Coordinadora de la Unidad de Investigación en Medicina de la Adolescente, Instituto Nacional de Perinatología.
Unidad de Investigación en Medicina de la Adolescente, Instituto Nacional de Perinatología.
55 20 99 00 ext. 434. Celular 55 54 03 31 60
Correo electrónico: drajosefinalira@yahoo.com.mx.

Francisco Ibarguengoitia Ochoa

Médico Gineco-Obstetra. Certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Médico adscrito al Departamento de Obstetricia, Instituto Nacional de Perinatología.

Daniela Sánchez Cobo

Residente del segundo año de la especialidad de Ginecología y Obstetricia, Instituto Nacional de Perinatología

Dr. Mario Rodríguez Bosch,

Médico Gineco-Obstetra y Médico Materno Fetal egresado del Instituto Nacional de Perinatología, Jefe del Departamento de Obstetricia del Instituto Nacional de Perinatología.
Dra. Virginia Medina Jiménez Médico Residente de cuarto año de Ginecología y Obstetricia del Instituto Nacional de Perinatología.

Dra. Virginia Medina Jiménez

Médico Residente de cuarto año de Ginecología y Obstetricia del Instituto Nacional de Perinatología.

Dr. Luis Arturo Hernández López

Médico cirujano por la Universidad Nacional Autónoma de México, especialista en ginecología por el Instituto Nacional de Perinatología, subespecialista en oncología ginecológica por el Instituto Nacional de Cancerología, candidato a maestro en ciencias médicas por el Instituto Nacional de Salud Pública. Actualmente Jefe de la División de Ginecología del Instituto Nacional de Perinatología, México.
drluishdez@yahoo.com

Guillermo Corona Barse

Médico egresado de la Facultad de Medicina de Iztacala (FESI), UNAM
Postgrado en Ginecoobstetricia y Sub especialidad en Medicina Perinatal en el INPer
Diplomado en Endoscopia Ginecológica
Ex presidente de Asociación Mexicana de Endoscopia Ginecológica.
Presidente de la FEMEG
Consejo Consultivo FEMEG
Adscrito y Jefe Fundador del Servicio de Endoscopia Ginecológica en el Hospital General de Atizapán, ISEM
Profesor adjunto del Curso Alta Especialidad en Endoscopia Ginecológica Hospital de la Mujer de Morelia
Recertificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia

Dra. Josefina Lira Plascencia

Coordinadora de la Unidad de Investigación en Medicina de la Adolescente
Dr. Francisco Ibarguengoitia Ochoa
Departamento de Obstetricia
Instituto Nacional de Perinatología
Omar Calvo Aguilar.
Postgrado en Ginecología y Obstetricia. Especialista en Medicina Materno Fetal. Maestro en Ciencias Médicas.
Comisión Estatal de Arbitraje Médico de Oaxaca.

Gabriela Gil Marquez

Médico egresado facultad de estudios superiores Zaragoza UNAM
Postgrado en Pediatría Médica Hospital Juárez de México Sub especialidad en Infectología Médica en el INPer
Adscrito al servicio de Pediatría en el Hospital General de Atizapán, ISEM
Recertificado por el Consejo Mexicano de Pediatría
gmarzz@hotmail.com

Darío II Montoya García

Médico Especialista en Ginecología y Obstetricia por el Instituto Nacional de Perinatología, Certificado en Ginecología y Obstetricia y en Biología de la Reproducción por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia.

Carlos Ortega-González

Médico Especialista en Endocrinología
Certificado por el Consejo Mexicano de Endocrinología
Ex-presidente de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología
Coordinador de Endocrinología Instituto Nacional de Perinatología.

Norberto Reyes Paredes

Médico Especialista en Ginecología y Obstetricia por el Instituto Nacional de Perinatología, Certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, Ex Director Médico del Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinoza de los Reyes. Editor de la Revista Reproducción Humana INPer. Tesorero de la Asociación Mexicana de Estados Unidos Perinatales. Profesor de posgrado de Ginecología y Obstetricia Universidad Nacional Autónoma de México.

José Tirán Saucedo

Instituto Mexicano de Infectología, Ginecología y Obstetricia (IMIGO)
Director Médico
Profesor de Ginecología y Obstetricia Universidad de Monterrey
Médico Cirujano/Tecnológico Monterrey
Ginecología y Obstetricia/Tecnológico Monterrey
Infectología Ginecología y Obstetricia/Woman's Hospital of Texas, Houston Texas
Recertificado por el Consejo mexicano de Ginecología y Obstetricia.

Gabriel Edgar Villagómez Martínez

Médico especialista en Ginecología y Obstetricia en el Hospital del IMSS UMAE N. 23 Dr. Ignacio Morones Prieto, Avalado por la Universidad Autónoma de Nuevo León. Con subespecialidad en medicina Materno Fetal en el Hospital Universitario de Monterrey, José E. González, Formación en Cirugía Fetal en la Unidad de MMF del Hospital Vall de Ebron de Barcelona España avalado por la Universidad Autónoma de Barcelona.
Coordinador de la Unidad de Cirugía fetal de Hospital Universitario de Monterrey, profesor del curso de medicina Materno Fetal y coordinador de la Unidad de Diagnóstico prenatal y Cirugía fetal del Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad.
Certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, en Especialidad de Ginecología de Obstetricia, y en la Subespecialidad de Medicina Materno Fetal. Certificado por la Fetal Medicine Foundation FMF y miembro activo de la ISUOG (International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology).

Índice

Prólogo

Samuel Karchmer K.

Prólogo 1ª edición

Juan de Dios Maldonado Alvarado

Introducción

Francisco Rafael Guadarrama Sánchez

OBSTETRICIA BÁSICA

Capítulo 1.- Bases anatómicas en Obstetricia

Fco. Rafael Guadarrama Sánchez

Capítulo 2.- Introducción a la clínica en obstetricia.

José Encarnación Rivera Muñoz

Capítulo 3.- Fisiología de la gestación

Juan Manuel Trejo Sánchez / Fco. Rafael Guadarrama Sánchez

Capítulo 4.- Propedéutica en obstetricia

Yuriko Imelda Maeshiro Nieves / Fco. Rafael Guadarrama Sánchez

Capítulo 5.- Nutrición en el embarazo y programación fetal

José Luis Castro López / Jesús Barrón Vallejo

Capítulo 6.- Inmunizaciones en el embarazo

Vladimir Antonio Cassó Domínguez

Capítulo 7.- El A, B, C del ultrasonido Doppler obstétrico

José Jorge Dueñas Riaño

EL FETO COMO PACIENTE

Capítulo 8.- Aspectos básicos del desarrollo fetal

Christian Moreno Aburto / Marcelo Fidas Noguera / Sánchez / Rafael Guadarrama Sánchez

Capítulo 9.- Placenta

Sandra Acevedo Gallegos

Capítulo 10.- Líquido amniótico, fisiología y estados patológicos.

Alberto Vázquez Salazar

Capítulo 11.- Tamizaje de malformaciones y cardiopatías congénitas

Dra. Yazmin Copado Mendoza

Capítulo 12.- Restricción en el crecimiento intrauterino.

Nancy Sierra Lozada

Capítulo 13.- Tamizaje y diagnóstico prenatal de aneuploidías.

Jana López Feliz

Capítulo 14.- Tamizaje y evaluación de cardiopatías en la etapa prenatal

Mónica Cruz Lemini

Capítulo 15.- Procedimientos invasivos en el feto.

Gerardo Sepúlveda González / Gabriel Edgar Villagómez Martínez

Capítulo 16.- Genética aplicada

Mónica Aguinaga Ríos

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

Capítulo 17.- Síndrome de aborto

Luis Antonio Palmeros Segura / Fco. Rafael Guadarrama Sánchez

Capítulo 18.- Enfermedad trofoblástica gestacional

Luis Hernández López

Capítulo 19.- Embarazo ectópico

Guillermo Corona Barsse / Fco. Rafael Guadarrama Sánchez

Capítulo 20.- Placenta mórbidamente adherida

Mario Rodríguez Bosch / Virginia Medina Jiménez

Capítulo 21.- Embarazo múltiple

Víctor Alfonso Batiza Reséndiz / José Encarnación Rivera Muñoz

Capítulo 22.- Infecciones perinatales

Guillermo Corona Barsse

Capítulo 23.- Infecciones urinaria y embarazo

Jóse Tirán Saucedo / Jesús Alonso Godínez Burgos / Humberto Garza Ponce

Capítulo 24.- Ruptura prematura de membranas pretérmino

Rodrigo Zamora Escudero

Capítulo 25.- Parto pretérmino

José Luis Castro López / Jesús Barrón Vallejo

Capítulo 26.- Embarazo postérmino

Fco. Rafael Guadarrama Sánchez

Capítulo 27.- Estados hipertensivos del embarazo

Luis J. Medellín Lara / Rafael Guadarrama Sánchez

Capítulo 28.- Diabetes y embarazo

Enrique Reyes Muñoz / Carlos Ortega González

Capítulo 29.- Enfermedad tiroidea y embarazo

Jaime León Cabrera / Gerardo Henales Almaraz / Darío II Montoya García,

Capítulo 30.- Enfermedades autoinmunes y embarazo.

José Gerardo Henales Almaráz / Víctor Alfonso Batiza Resendiz

Capítulo 31.- Embarazo en adolescentes

Francisco Ibargüengoitia Ochoa / Josefina Lira Plascencia / Daniela Sánchez Cobo

RESOLUCIÓN OBSTETRICA

Capítulo 32.- Fisiología y atención del trabajo de parto.

Norberto Reyes Paredes

Capítulo 33.- Atención del parto pélvico

Norberto Reyes Paredes

Capítulo 34.- Analgesia y anestesia durante el parto

Laura R. Morales Bonilla / Rafael Guadarrama Sánchez

Capítulo 35.- Operatoria obstetrica

Rodrigo Zamora Escudero

Capítulo 36.- Hemorragia obstétrica

Marcelo Fidas Noguera Sánchez

Capítulo 37.- Muerte materna

Marcelo Fidas Noguera Sánchez

Capítulo 38.- Morbilidad obstétrica extrema

Omar Calvo Aguilar

Capítulo 39.- Anticoncepción en adolescentes

Josefina Lira Plascencia / Francisco Ibargüengoitia Ochoa



Obstetricia básica

Capítulo 1

Bases anatómicas en obstetricia

Francisco Rafael Guadarrama Sánchez

Introducción

El conocimiento básico de las estructuras anatómicas femeninas y su origen embriológico debe ser crucial para comprender el desarrollo del feto y las adaptaciones que el cuerpo femenino hace a lo largo de la gestación.

La anatomía morfológica, topográfica y funcional nos servirán para interpretar los exámenes de gabinete y el quehacer quirúrgico de la obstetricia.⁽¹⁾

Así también los cambios funcionales y morfológicos que el organismo hace frente a la gestación son fundamentales para entender la mayor parte de las alteraciones que la embarazada podría presentar durante todo este proceso y las secuelas que podrían presentarse a largo plazo en la anatomía pélvica genital.

Organos genitales externos, Perineo

Los órganos genitales externos comprenden la vulva; en donde se incluyen: Monte de venus o pubis, los labios mayores y menores, clítoris, vestíbulo con sus componentes glandulares, así como estructuras eréctiles con sus músculos.

Embriológicamente antes de la séptima semana de desarrollo los genitales externos son idénticos tanto en el varón como en la mujer, aunque el sexo de embrión viene determinado genéticamente desde el momento de la fertilización, las características morfológicas se dan hasta esa semana, y es la ausencia del gen SRY (gen determining región on Y) quien influencia el desarrollo femenino.^(2,3)

Los genitales externos provienen de la membrana urogenital que en su parte caudal y ventral se diferencia en pliegues genitales a los lados y pliegues urogenitales medialmente, los primeros se convierten en los labios mayores y los urogenitales darán lugar a los labios

menores y al prepucio del clítoris.

La elongación del tubérculo genital en un falo con un glande al final se observa a la séptima semana, por lo que su hallazgo podría llevar a una interpretación errónea para determinar el sexo clínicamente.

Monte de venus. - Es una formación prominente sobre el pubis, formada por una especie de almohadón de tejido adiposo que recubre los huesos pubianos, con cierta hiperpigmentación en la piel y con vello a partir de la pubertad.

Labios mayores. - Son dos formaciones que se extienden hacia atrás a partir del monte de venus en forma de dos pliegues redondeados, compuestos por piel pilosa en su cara externa, tejido adiposo y glándulas sebáceas; contienen la terminación de los ligamentos redondos del útero y el canal de Nuck. Durante el embarazo sus plexos venosos sufren gran ingurgitación y se notan como varicosidades como consecuencia del incremento en la presión venosa al aumentar el tamaño de útero.

^(2,3,4)

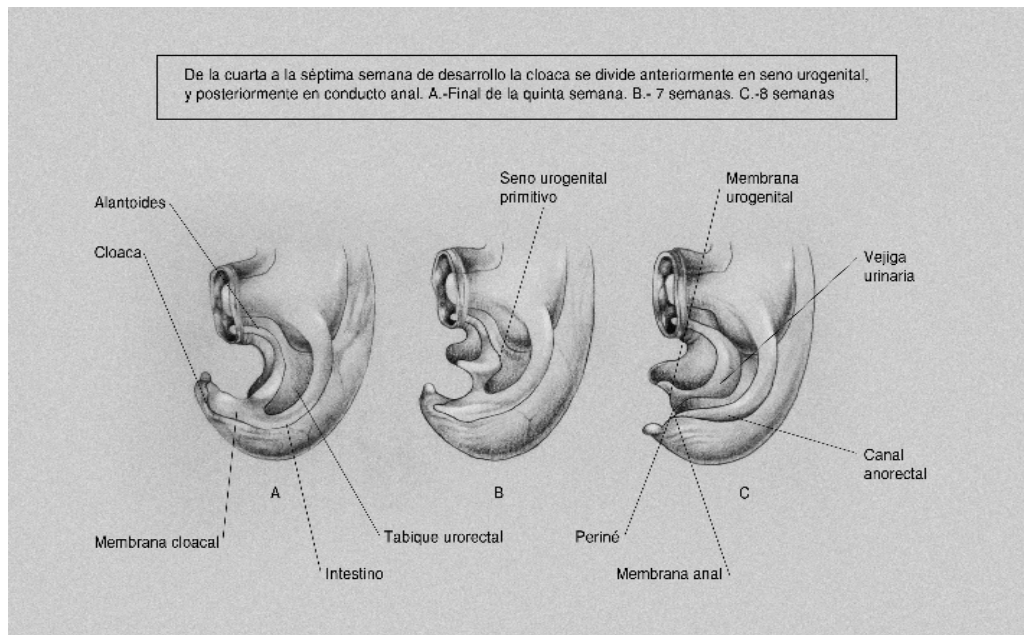


Figura 1.- Desarrollo Embriológico de los genitales externos

Los labios menores son dos pliegues cutáneos, planos y rojizos, no son pilosos, y tienen glándulas sebáceas. Los pliegues más anteriores se unen para formar el prepucio del clítoris o capuchón y los posteriores se insertan en el lado inferior del glande formando el frenillo.

El Clítoris es el homólogo del pene, de forma cilíndrica, órgano erógeno que se ubica atrás del prepucio y arriba del frenillo y la uretra, mide 1 a 2 cms de longitud y está conformado por tejido eréctil, que son los dos cuerpos cavernosos, el glande y dos pilares que lo fijan al periostio del pubis.

Se encuentra inervado por ramas de la arteria pudenda interna; la arteria profunda del clítoris que inerva el cuerpo y la arteria dorsal del clítoris que inerva el glande y el prepucio, su gran inervación nerviosa corre a cargo del nervio pudendo.

Los músculos isquiocavernosos nacen alrededor del extremo del pilar del clítoris y cubren la superficie libre del cuerpo del mismo, se pierden en la albugínea, los músculos bulboesponjosos se originan en el centro tendinoso del perineo y terminan por encima del

cuerpo del clítoris, uniéndose entre sí por arriba de la vena dorsal profunda del clítoris. Algunas fibras se fijan al cuerpo cavernoso y al ligamento suspensorio del clítoris.

El musculo transverso superficial se extiende desde la tuberosidad isquiática hasta el centro tendinoso del perineo. (2,5)

En la **zona vestibular** se encuentran los orificios de la uretra, la vagina, las glándulas de Skene o parauretrales y las glándulas de Bartholin, estas últimas también llamadas vestibulares y de importancia clínica por ser fuente de infecciones ocasionales, estas se localizan por debajo de los bulbos vestibulares y hacia abajo a cada lado de la abertura vaginal inferior, las glándulas parauretrales o de Skene ubicadas a cada lado de la salida uretral, también pueden obstruirse y formar los llamados divertículos uretrales. El meato uretral o salida de la uretra se encuentra en la línea media del vestíbulo, 1 a 1.5 cms por detrás del arco del pubis y por encima de la abertura vaginal. (3,4)

El **himen** es una membrana anular que cubre parcialmente la entrada a la vagina, está formado por tejido conjuntivo, membranoso y elástico que suele



Figura 2.- Órganos genitales femeninos

romperse durante el primer coito, durante el embarazo es grueso y rico en glucógeno, los restos himeneales también se conocen como carúnculas mirtiformes o himeneales.

La vagina, que es el órgano del coito; es un conducto musculomembranoso situado entre la vejiga y la uretra por delante y posteriormente por el recto, se extiende desde la vulva por fuera hasta el cérvix del útero por dentro. Su epitelio es de tipo escamoso estratificado y por una lámina propia subyacente, carece de glándulas mucosas y su lubricación se debe a un trasudado del plexo capilar subepitelial que atraviesa la capa epitelial semipermeable. Los tabiques vesicovaginal y rectovaginal son separaciones de tejido conjuntivo que limitan a la vagina de la vejiga y uretra, así como del recto, respectivamente. Ya en su parte interna este conducto mide entre 8 y 10 cms, siendo la parte posterior la de mayor longitud, El extremo superior de la cúpula vaginal es limitado por el fondo de saco anterior con la vejiga y a nivel posterior por el fondo de saco posterior o fondo de saco de Douglas, que separa a la vagina del recto. **(Figura 1).**

Las estructuras superficiales o externas mencionadas constituyen lo que se conoce como perineo, que es el límite inferior de la pelvis, conjunto de tejidos blandos situados por debajo del diafragma pélvico y de gran importancia obstétrica (4,5).

(Figura 2)

Si trazamos una línea transversal entre el ano y la horquilla vaginal tomando de referencia los puntos de las tuberosidades isquiáticas, se forman dos triángulos: el triángulo urogenital anterior y el triángulo urogenital posterior por lo que desde el punto de vista funcional el periné está comprendido por el perineo urogenital, atravesado por la uretra y la vagina y el perineo anal, atravesado por el conducto anal, o sea que básicamente está constituido por la vulva y el margen anal y su centro tendinoso que es una estructura fibromuscular ubicada por debajo de la piel. El espacio superficial limita por abajo con la fascia superficial del perineo y por arriba con la membrana perineal o fascia inferior del diafragma urogenital, allí encontramos a los músculos bulbovestibulares, cuerpos cavernosos que constan de dos pilares, cuerpo y glande del clítoris, músculos isquicavernosos, bulboesponjosos, musculo transverso superficial y a las glándulas vestibulares **(Figura 3).**

El espacio profundo del perineo descansa entre la membrana perineal (o fascia inferior del diafragma urogenital) y la fascia superior del diafragma urogenital que se continúa con la fascia pélvica visceral. Está contenido por el diafragma urogenital formado por el musculo esfínter de la uretra y los músculos transversos

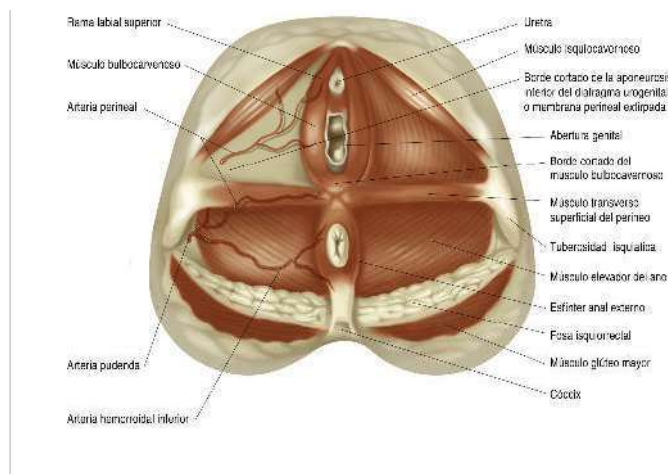


Figura 3.- Musculatura del periné

profundos, lo recorren los vasos y nervios dorsales profundos del clítoris. El perineo anal se encuentra por debajo del plano cutáneo y alrededor del conducto anal donde se encuentra el músculo esfínter externo del ano y las fosas isquiorectales laterales. (3,4,5,6)

Obstétricamente es importante la estructura del cuerpo perineal, ya que es el sitio de mayor frecuencia de desgarros durante el parto.

También durante el parto se observan algunas modificaciones de las estructuras de sostén de las vísceras pélvicas, mismas que se manifiestan generalmente en la perimenopausia.

Los ligamentos se elongan como consecuencia de la tracción del cuello y de la cúpula vaginal.

Los tabiques pueden deslizarse durante el descenso de la presentación o de las maniobras obstétricas. La continuidad de la fascia vaginal y del diafragma pélvico puede disminuir por efecto de un mecanismo de pistón producido en el curso del descenso de la cabeza fetal, y el diafragma pélvico y el perineo se pueden distender y sufrir desgarros o desinserciones terminales de las fibras musculares a la altura del centro tendinoso del perineo, lo cual favorece el descenso del mismo y la elongación del nervio pudendo (1,8,9).

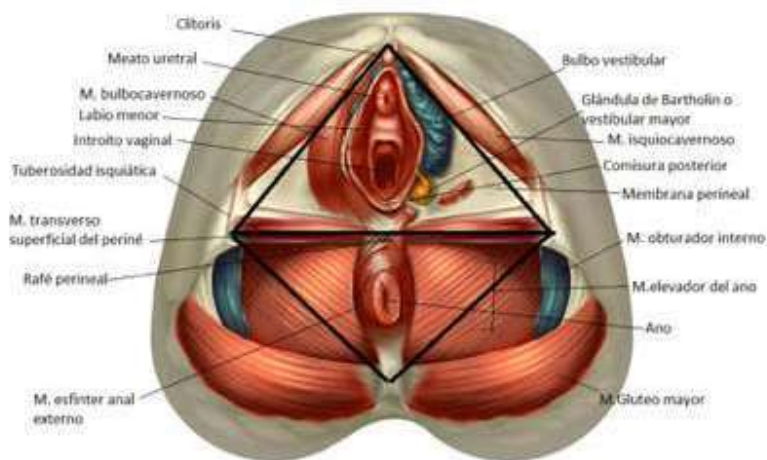


Figura 4.- Diafragma urogenital

OBSTETRICIA BÁSICA

Las lesiones del músculo puborectal son más frecuentes después de un parto que de una cesárea, y este riesgo aumenta después de una extracción instrumentada; puede haber una ampliación del hiato muscular y posteriormente un prolapso genital.

El músculo elevador del ano (sobre todo su fascículo puborectal) tiene una importancia funcional particular ya que interviene en los mecanismos de continencia y participa gracias a su tono basal en el mantenimiento del equilibrio anatomofuncional, y está expuesto a tensiones considerables durante el parto que provocan su sobredistensión sobre todo durante el paso de la cabeza fetal durante el parto, las lesiones más conocidas son las llamadas avulsiones, en las que el músculo se desprende de su inserción a nivel de la rama inferior del pubis y del arco tendinoso del elevador del ano (8,10). Por otro lado, las lesiones neurológicas y neuromusculares como la neuropatía por estiramiento, afectación muscular perineal o esfinteriana de origen neurógeno que contribuyen de alguna forma para la aparición posterior de incontinencia urinaria o anal y/o prolapso.

El parto, sobre todo durante la expulsión o cuando es instrumentado puede provocar una denervación perineal a veces reversible, que afecta a las estructuras nerviosas de los órganos pélvicos y del piso muscular, el nervio más afectado es el pudendo.

También el esfínter anal está expuesto a daño durante el parto, y la incontinencia fecal o anal es la manifestación en un 1% aproximadamente de las mujeres atendidas por parto, los factores más asociados son la primiparidad, las presentaciones posteriores, la extracción instrumentada, la macrosomía y el mal control del coronamiento de la cabeza fetal (1,9)

Organos genitales internos

Durante la quinta y sexta semana de desarrollo el embrión masculino como el femenino tienen en su

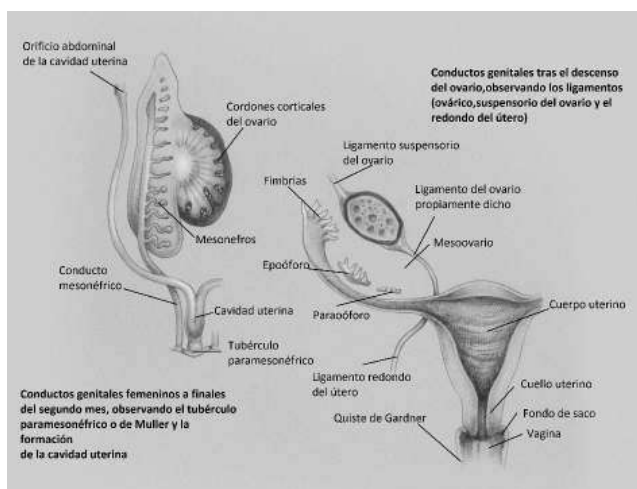
origen dos pares de conductos genitales: los conductos mesonefricos de Wolf y los paramesonéfricos de Müller; en el embrión femenino los bordes de los surcos paramesonéfricos se aproximan entre sí y se fusionan para formar estos conductos de Müller, los restantes conductos mesonefricos involucionan por ausencia de testosterona y los conductos paramesonéfricos se desarrollan por la ausencia de la glucoproteína HAM (sustancia inhibidora Mulleriana o SIM) producida por las células de Sertoli masculinas entre la sexta y séptima semanas; por lo que el desarrollo sexual femenino no depende de la presencia de ovarios o de hormonas.

Los conductos paramesonéfricos o de Müller se prolongan hacia abajo y hacia adentro hasta encontrarse y fusionarse en la línea media dando lugar al útero, por ahí de la décima semana, así como a la parte superior de la vagina. **Figura 4**

La porción distal de los conductos fusionados se junta con el seno urogenital formando los bulbos sinovaginales que posteriormente se fusionan para formar la lámina vaginal la cuál sufre reabsorción para dar lugar a la luz vaginal hacia la mitad de la gestación aproximadamente (**Figura 5**).

Las trompas de Falopio también derivan de estos conductos paramesonéfricos, que al fusionarse dan lugar al ligamento ancho y los fondos de saco anterior y posterior (4,5,6).

Los órganos genitales internos (**Figura 6**) están conformados básicamente por el útero, que durante el embarazo sirve para implantar, retener y nutrir al ovulo fecundado que allí crecerá como embrión y luego como feto hasta la expulsión al final del embarazo, los ovarios y las salpinges o trompas de Falopio, constituyendo estos dos los anexos, así como tercio superior de la vagina, estructuras intestinales, y vejiga (1,3,4,11)



(Figura 5) Desarrollo embriológico de los órganos genitales internos

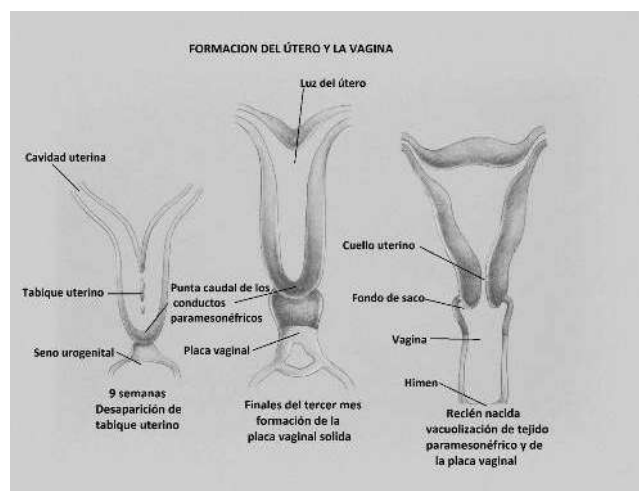
Ovarios.- Son dos órganos ovalados, pares y laterales al útero medialmente con medidas que varían de 2.5 a 5 cms de largo, 1.5 a 3 cm de ancho y 0.6 a 1.5 cm de espesor, el ovario tiene forma de almendra y color blanco nacarado a grisáceo, se encuentra fijado al ligamento ancho a través del mesoovario en la pared pelviana en la fosa ovárica de Waldeyer, en su cara interna se conecta al útero a través del ligamento uteroovárico (prolongación del gubernáculo); y lateralmente a la pared pelviana por el ligamento suspensorio del ovario o infundíbulo-pélvico. Consta de una corteza superficial delgada con su túnica albugínea donde se pueden apreciar los folículos en desarrollo y el cuerpo amarillo, la médula es la porción

central, interna del ovario.

El drenaje sanguíneo del ovario proviene de las arterias ováricas que proceden de la aorta, por debajo del origen de las arterias renales, bajan retroperitonealmente través de la cavidad abdominal aproximándose a los ovarios desde la pared lateral (el peritoneo que cubre estos vasos forma el ligamento suspensorio del ovario). La arteria ovárica drena a la gónada y sigue hacia la trompa de Falopio en su parte inferior, entre las láminas del ligamento ancho, para anastomosarse con una rama de la arteria uterina. El drenaje venoso del ovario derecho va hacia la vena cava inferior y el del ovario izquierdo hacia la vena renal izquierda (Figura 7).

Trompas de Falopio. También llamados oviductos o salpinges, son estructuras tubulares que se extienden lateralmente del útero, de longitud aproximada entre 10 y 14 cms hacia la cavidad peritoneal, con un diámetro de .6 cms. Emergiendo del útero discurren por el ligamento ancho y se incurvan por arriba del ovario para terminar cerca de su superficie medial. Constan de cuatro porciones: intersticial, ístmica, ampular e infundibular.

La porción intersticial, es la que nace del útero le sigue la porción ístmica, un poco más estrecha y no móvil para continuarse con la porción medial o ampular, sitio más frecuente de embarazos ectópicos, y por último la zona de las fimbrias, íntimamente ligadas al ovario, y que son prolongaciones digitiformes que se abren a la cavidad abdominal, sitio por donde ingresará el óvulo proveniente de los ovarios, el cuál progresa por la trompa hacia el útero debido a las contracciones musculares de la pared y a la actividad ciliar interna del epitelio tubárico.



(Figura 6) Desarrollo de útero y vagina



Figura 7.- Órganos Genitales Internos

Útero. - Es un órgano muscular único, hueco y de forma piriforme, situado en la concavidad pélvica, entre la vejiga por delante y el recto por detrás, cubierto en parte por el peritoneo o serosa visceral e internamente revestido por el endometrio.

Está conformado de dos porciones: el cuello uterino o cérvix estrecho que se extiende hacia el interior de la vagina, y el cuerpo, más ancho, que termina en la parte superior y hacia adelante en el fondo, al que se unen los oviductos.

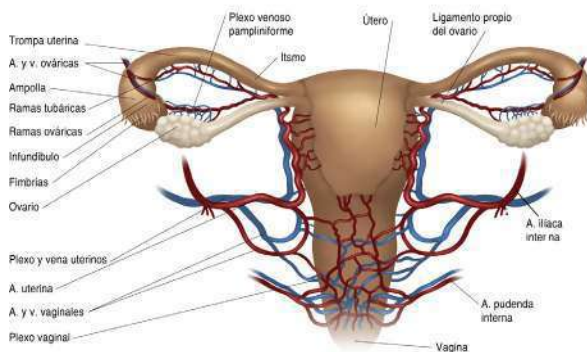


Figura 8 Irrigación de útero, salpinges y ovarios

El cérvix se divide en la porción vaginal y supravaginal y el punto de unión entre éste y el cuerpo se denomina istmo, el cuál durante la gestación da origen al segmento, sitio donde generalmente el obstetra realiza la histerotomía durante la operación cesárea. **Figura 9**

El útero sin embarazo mide aproximadamente 6 a 8 cms de longitud y pesa de 60 a 80 grs. Durante el embarazo, existe un incremento en el crecimiento del fondo uterino por hipertrofia de las fibras musculares, llegando a medir hacia el final de la gestación hasta 40 cms.(Figura 9)

La cavidad uterina se abre hacia la vagina por el cérvix, que mide aproximadamente. 2.5 cms de longitud, y consta de orificio cervical interno

y externo, el primero comunicante directamente con el cuerpo y el endometrio uterino y el segundo orificio externo que comunica con la porción superior de la vagina, está rodeado a este nivel por los fondos de saco, y sostenido lateralmente por los ligamentos cardinales o de Mackenrodt y por los uterosacros; el cuello uterino se encuentra recubierto por un epitelio escamoso no queratinizado que a nivel del ectocervix cambia a un epitelio columnar simple o zona de transición (unión escamocolumnar).



Figura 9 órganos genitales, corte sagital

En el embarazo, y por el crecimiento uterino el endocervix es desplazado hacia afuera notándose lo que se llama “eversión glandular”, situación común en esta etapa.

El estroma del cérvix consta de colágena, elastina y proteoglicanos y poco músculo liso, lo que contribuye a los cambios y al proceso de maduración durante el trabajo de parto, asimismo la gran vascularidad y el edema local dan un tinte azul y reblandecimiento al cuello lo que se conoce como signos de Chadwick y Hegar (**Figuras 8 y 10**).

En el cuerpo del útero, que mide unos 4 cms. se halla la capa interna del útero o cavidad endometrial de forma triangular, compuesta por un epitelio superficial, glándulas que se invaginan y un estroma vascular proveniente desde las arterias espirales, ramas de la uterina.

El endometrio tiene grandes variaciones durante el ciclo menstrual y el embarazo, tiene dos capas: la funcional que se desprende durante la menstruación y la capa basal que regenera tejido cíclicamente.

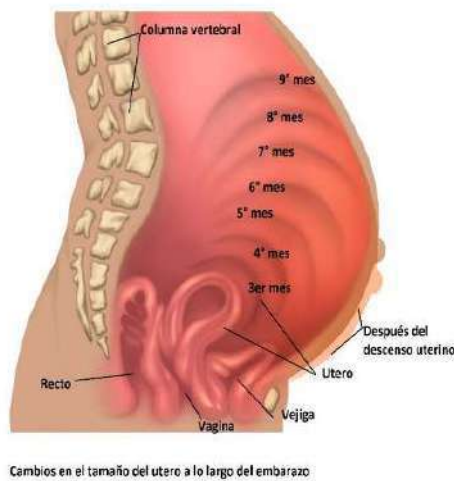


Figura 10 Útero a lo largo del embarazo

El miometrio o capa intermedia está constituido por fibras musculares dispuestas en un patrón entrelazado que rodea a la vascularidad uterina. Durante la gestación la musculatura uterina está dispuesta en tres estratos: el primero es una capa externa parecida a un capuchón que se arquea sobre el fondo y se extiende en los diversos ligamentos; la capa media está formada por una red densa de fibras musculares perforadas en todas direcciones por vasos sanguíneos y, por

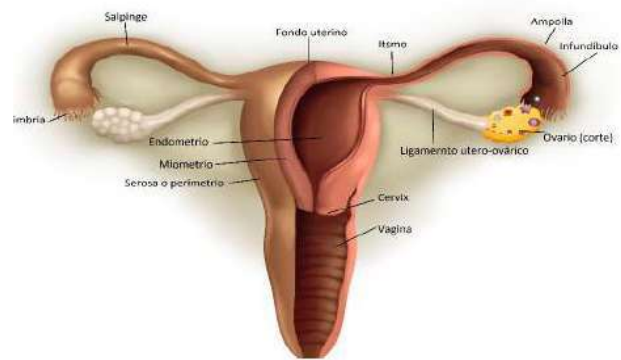


Figura 11 Útero, con sus tres capas

último, una capa interna con fibras semejantes a esfínteres alrededor de los orificios de las trompas de Falopio y de orificio interno del cérvix.

La mayor parte de la pared uterina la forma la capa media, cada fibra de esta capa tiene una curva doble, por lo que el enlazado de dos fibras cualesquiera produce una forma parecida a un ocho, esta disposición es muy importante ya que cuando las fibras se contraen después del parto constriñen los vasos sanguíneos penetrantes y así actúan como ligaduras, previniendo la pérdida excesiva de sangre durante el parto y el puerperio (**Figura 10**).

Medios de fijación. - Son cuatro pares de ligamentos los que se insertan en el útero y le dan su sostén y posición: los ligamentos redondos que son extensiones de la musculatura uterina,

OBSTETRICIA BÁSICA

surgen en cada cara externa del cuerpo anterior, frente a la trompa de Falopio, pasan a la pared pélvica en un pliegue del ligamento ancho, atraviesan el conducto inguinal e ingresan al tejido subcutáneo de los labios mayores, no le dan mucho sostén al útero, pero ayudan a mantenerlo en anteversión.

Los ligamentos anchos son dos pliegues laterales en forma de alada que van desde los bordes laterales del útero hasta las paredes laterales de la pelvis, constan de un pliegue de peritoneo que corresponden a la hoja anterior y posterior que envuelven a la salpinges, parte del ligamento redondo y el ligamento ovárico. El ligamento cardinal o de Mackenrodt, es la base gruesa del ligamento ancho que sostiene lateralmente al cérvix y parte de la vagina. Los ligamentos uterosacros son condensaciones de fascia endopelvica provenientes de la fascia sacra y se insertan postero lateralmente a la parte supravaginal del cuello uterino (Figura 11).

Irrigación sanguínea. - la circulación hacia el útero proviene de la arteria uterina; rama de la arteria iliaca interna o hipogástrica en su división anterior, así como de parte de la arteria ovárica, proveniente de la aorta, lo que le da una doble irrigación con lo que se forma una especie de reserva vascular y así evitar la isquemia

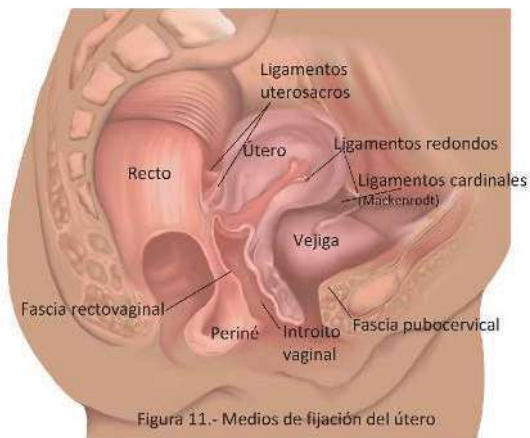


Figura 12 Medios de fijación del útero

uterina en caso de una ligadura de la arteria uterina o la iliaca interna en casos de hemorragia obstétrica.

La arteria uterina es de tamaño considerable y viaja hacia adelante sobre el músculo elevador del ano, hasta la base del ligamento ancho para meterse entre sus

dos láminas por encima del uréter a dos cms de la cara lateral del útero y sobre el fornix lateral de la vagina o porción supravaginal del cérvix para dividirse y enviar una rama hacia abajo e irrigar la vagina (Figura 7). La rama principal de la arteria uterina gira hacia arriba bordeando al útero en su cara lateral, una rama va hacia la porción superior del cérvix y otras penetran la musculatura del cuerpo uterino formando las arterias arqueadas que se anastomosan con sus contralaterales a nivel medio del útero. La penetración que hacen dentro del miometrio da origen a las arterias espirales que irrigan la capa basal y funcional del endometrio (Figura 12).

En su recorrido hacia arriba, y cerca de la inserción del ligamento redondo y la salpinge, la arteria uterina se divide anastomosándose con la rama terminal de la arteria ovárica; la rama tubárica que viaja por el mesosalpinx irrigando parte de la trompa de Falopio, y una rama fundica que alimenta la parte más alta del útero. Varias venas uterinas grandes acompañan a cada arteria uterina y drenan el cuerpo y el cérvix hacia la vena hipogástrica y ésta, a su vez, en la vena iliaca primitiva. Sangre proveniente de la parte superior del útero y del ovario y de la parte superior del ligamento ancho forman el plexo pampiriforme, cuyos vasos terminan en la vena ovárica.

El drenaje linfático del útero corre por los ligamentos ancho e infundíbulopélvico hasta las cadenas pélvica y paraaórtica. El cérvix drena hacia los ganglios iliacos externos e internos y a los ganglios sacros, la parte inferior del cuerpo uterino drena en general a los ganglios iliacos internos, los linfáticos de la parte superior del cuerpo y fondo uterino junto con los linfáticos ováricos a los ganglios paraaórticos. Vasos eferentes de las salpinges van hacia el ovario y alcanzan los ganglios paraaórticos, los linfáticos del ovario salen de la pelvis a los nódulos aórticos y paraaórticos. La vulva y la porción inferior de la vagina drenan a los ganglios inguinales superficiales y profundos (Figura 13).

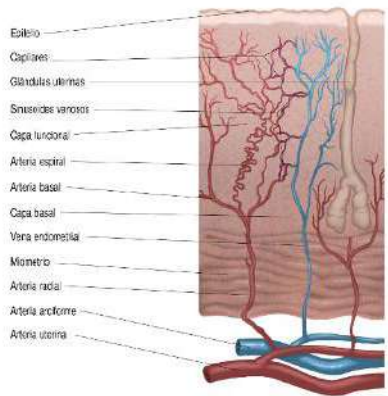


Figura 12 Arteria uterina y su penetración al útero

Vejiga, Uretra y Ureteros son estructuras urinarias intimamente relacionadas con las estructuras reproductivas, la primera es una bolsa que se localiza detrás del pubis y de la pared abdominal inferior, delante del cuello uterino y de la porción superior de la vagina así como del los ligamentos cardinales, lateralmente está limitada por el diafragma pélvico y el músculo obturador interno , cuando la vejiga se encuentra vacía tiene forma de disco algo aplanado y a medida que se llena la cupula vesical eleva la base adquiriendo forma casi esférica.

La cara superior de la vejiga es la única superficie cubierta por peritoneo, y esta en relación directa con el útero y el íleon. La capacidad de la vejiga varía de 700 a 800 ml, y es mas pequeña en la mujer por el espacio que también ocupa el útero. A principios del embarazo el aumento del útero rechaza la vejiga irritándola y reduciendo su capacidad de llenado por lo que la paciente experimentará mayor frecuencia de micciones (Figura 14).

La **uretra** es un conducto que se extiende desde el orificio uretral interno, en el piso vesical hasta el exterior, está situada por detrás de la sínfisi del pubis,. Se dirige oblicuamente hacia adelante y mide aproximadamente 3 – 4 cms., el orificio uretral externo es su abertura al exterior y se encuentra entre el clítoris

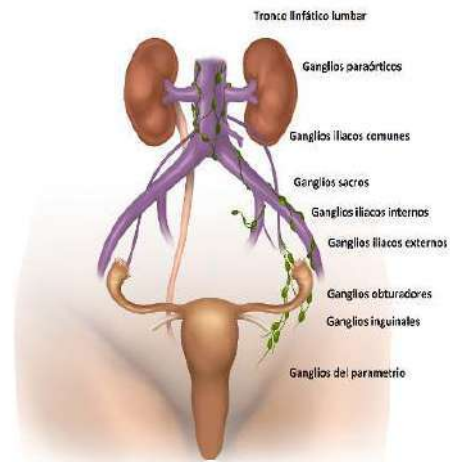


Figura 14 Principales cadenas linfáticas en la pelvis

y la salida superoexterna de la vagina. Está formada por una mucosa profunda y una muscular superficial. La mucosa es una membrana compuesta por un epitelio y una lámina propia La capa muscular presenta fibras musculares lisas dispuestas en forma circular y se continua con la de la vejiga. Cerca de la vejiga, la mucosa contiene epitelio de transición que mantiene continuidad con el de la vejiga y cerca del orificio uretral externo, el epitelio es pavimentoso estratificado no queratinizado. Entre esas zonas, el epitelio es cilíndrico estratificado o cilíndrico pseudoestratificado.

Los **ureteros**, que transportan la orina desde la pelvis renal hasta la vejiga, son dos tubos estrechos de 25 a 30 cms de longitud con paredes gruesas cuyo diámetro varía desde 1 mm hasta 10 mm a lo largo de su trayecto, al igual que los riñones, los ureteros son retroperitoneales, en su entrada a la cavidad pélvica cruzan a la arteria iliaca externa y siguen a lo largo de la pared pelviana lateral en la zona mas profunda del peritoneo, el uretero está prácticamente unido al suelo de la pelvis, los vasos que entran al ligamento ancho pasan por encima y medialmente al uretero,luego continúa hacia abajo y tras pasar por los vasos uterinos entra en la vejiga, pasando cerca del fornix lateral de la vagina, reciben irrigación de las arterias renales, ovaricas,vesicales y rectales medias.Al final de la gestación el uretero puede experimentar cierto grado

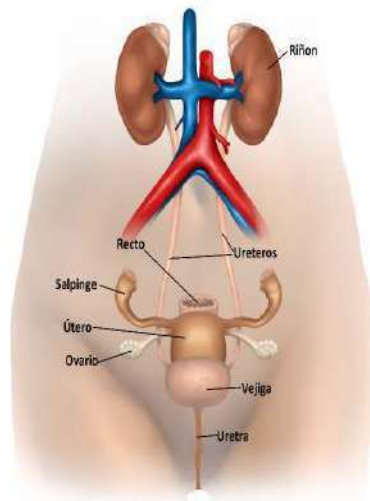


Figura 15 Sistema Urinario, Ureteros, vejiga y uretra

de hidronefrosis por efecto de la compresión ejercida por el útero aumentado o por la cabeza fetal, aunque también juegan un papel los niveles progesterónicos propios del embarazo (1,3,11,12).

Estructuras óseas

La pelvis ósea se forma de la unión de los dos huesos coxales o iliacos, el sacro y el pubis; se divide en porciones superior e inferior o pelvis falsa y pelvis verdadera limitadas ambas por la cresta pectínea, o línea terminal que es una línea trazada desde el promontorio del hueso sacro, continúa en sentido lateral e inferior por las líneas arqueadas del fémur y luego en sentido caudal a lo largo de las líneas ileopectíneas del pubis hasta llegar a la sínfisis del pubis (Figura 15).

La pelvis verdadera es la de importancia obstétrica y puede describirse como un cilindro flexionado y truncado en forma oblicua, con la mayor altura hacia la parte posterior. La línea terminal es la referencia superior y la salida pélvica es el margen inferior. Esta referencia superior es el canal de entrada y está limitado en su parte posterior por el promontorio del

hueso sacro y en parte anterior por la sínfisis del pubis, lateralmente por las ya mencionadas líneas pectíneas y arqueadas como partes de la línea terminal.

El canal de salida de la pelvis en el límite inferior está limitado, de adelante hacia atrás por el arco púbico, tuberosidad isquiática, escotadura ciática menor, espina isquiática, escotadura isquiática mayor, sacro y coxis.

El sacro está dirigido hacia atrás y hacia abajo, por lo que su borde superior se proyecta en una prominencia llamada promontorio sacro, que es un punto de referencia importante cuando se valora el tamaño de la pelvis, en particular el diámetro anteroposterior del estrecho pélvico, es cóncavo en su superficie pélvica y esto le da la curvatura característica al conducto del parto, que, al unirse al cuerpo perineal fibromuscular, describe la llamada *curva de Carus*.

La pelvis verdadera, de importancia obstétrica; considera cuatro planos imaginarios:

a) El plano de entrada o plano del estrecho superior, que se encuentra limitado por las superficies superiores de los huesos púbicos, las eminencias y las líneas ileopectíneas y las alas del promontorio sacro (Figura 15).

Cuatro diámetros componen este plano de entrada: el anteroposterior, el transversal y dos oblicuos; el diámetro anteroposterior que también se llama conjugado verdadero va desde el borde superior de la sínfisis del pubis hasta la punta del promontorio sacro, de aproximadamente 11.5 cms.

El conjugado obstétrico, un poco más abajo y que se extiende desde el borde posterosuperior de la sínfisis del pubis hasta el sacro a nivel de la línea ileopectínea, lo que es la línea más reducida realmente entre el promontorio sacro y la sínfisis del pubis, mide 10 cms o más, luego el conjugado diagonal que va desde el borde inferior de la sínfisis del pubis hasta el promontorio sacro, mide aproximadamente 11.5 cms., durante la exploración vaginal. El diámetro transversal forma un

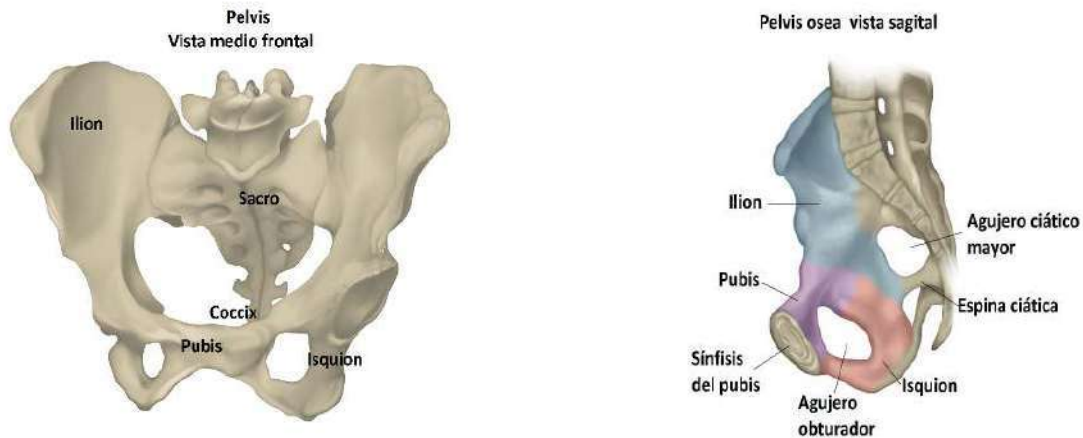


Figura 16 Estructuras óseas de la pelvis femenina

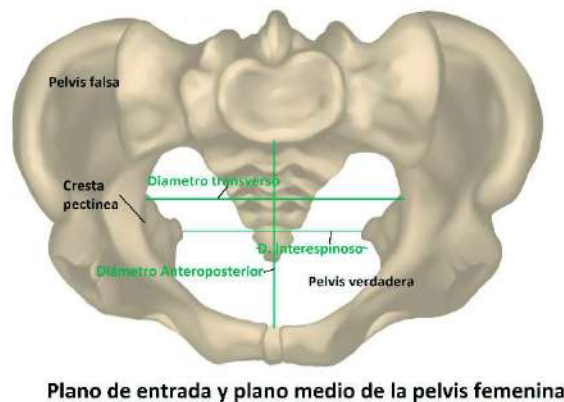
ángulo recto con respecto al conjugado obstétrico, es el más grande de los diámetros del estrecho pélvico, mide aproximadamente 13.5 cms. se traza entre las crestas pectíneas de cada lado, y al cruzarse con el conjugado obstétrico divide a este en sagital anterior y sagital posterior.

Los diámetros oblicuos (derecho e izquierdo) se encuentran entre las articulaciones sacroiliacas derecha e izquierda y las eminencias ileopectíneas de cada lado, miden en promedio 13 cms.

La morfología de la pelvis basada en este plano de entrada describe cuatro formas básicas de pelvis de acuerdo a Caldwell y Molloy: ginecoide que es casi

redonda, la más común, aproximadamente la mitad de las mujeres tienen este tipo de pelvis, en donde el diámetro antero-posterior es sensiblemente igual al transversal, y ambos se cruzan en la parte media, la pelvis antropoide (del tipo de los grandes monos) es oval, y tiene el diámetro mayor en sentido anteroposterior (es más alargado), la pelvis androide (masculina), en donde el diámetro anteroposterior es más largo que el transversal, tiene forma triangular, de corazón; y la pelvis platipeloide (plana) que tiene el diámetro más grande en sentido transversal y el anteroposterior en cambio es reducido (Figura 16).

De las formas de la pelvis depende el mecanismo en que el feto se adapte al canal del parto, y en realidad



Plano de entrada y plano medio de la pelvis femenina

Figura 17 Plano de entrada y plano medio de la pelvis femenina

OBSTETRICIA BÁSICA

muchas de las pelvis son combinaciones de las cuatro descritas, aunque se describe que la mayoría son de tipo ginecoide, casi 50 % de las mujeres.

b) **Plano del estrecho medio;** o cavidad pélvica que tiene como referencia anatómica las espinas ciáticas, que cobra especial importancia durante el descenso de la presentación fetal, el diámetro interespinoso (transverso) de aproximadamente 10 cms y el anteroposterior que va desde el dorso de la sínfisis del pubis hasta el disco entre S4 y S5 del promontorio sacro, a nivel de las espinas izquiáticas, la importancia obstétrica radivca en que la presentación o la cabeza fetal se ha encajado cuando rebasa precisamente este punto.

c) **Plano de salida;** o estrecho inferior de la pelvis, que es la porción anatómica ubicada por debajo de las espinas ciaticas, está conformada en su parte anterior por la cara inferior de la sínfisis del pubis (arco subpúbico), posteriormente por la punta del sacro y lateralmente por las tuberosidades isquiáticas, suele medir 10 cms. (Figura 17).

los huesos pélvicos se unen a la sínfisis del pubis por los ligamentos púbicos superior e inferior o ligamento arqueado.

e) Los ligamientos forman parte importante de la salida pélvica, pues por su conformación presentan cierto grado de desplazamiento lo que permite en el parto ciertas posiciones que faciliten la salida del feto (1,3,7,9,11).

Pared Abdominal inferior

El conocimiento de la pared abdominal por parte del obstetra permitirá el adecuado abordaje con eficiencia y seguridad; ésta se limita a las vísceras abdominales, pero se distiende durante el embarazo para alojar al útero en crecimiento.

Las fibras en la primera capa están dirigidas predominantemente de forma transversal, lo que para el obstetra facilita las incisiones supra púbicas transversas o de pfannenstiel, al seguir éstas a las líneas de Langer, las incisiones verticales provocaran mayor tensión

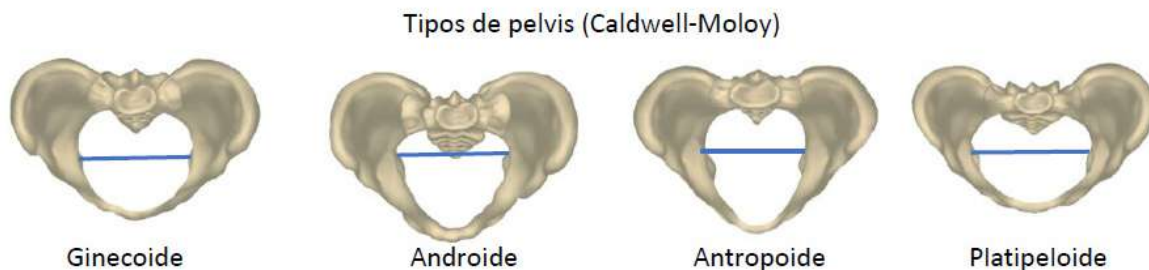


Figura 18 Tipos de pelvis

d) **Articulaciones pélvicas;** que son de tipo fibrocartilaginoso son muy resistentes, aunque al final del embarazo pueden experimentar cierto dolor por la movilización propia de su reblandecimiento, destacan las articulaciones sacroiliacas en la parte posterior que unen el hueso sacro con la porción iliaca de los huesos coxales, y las sacrotuberosas que corren desde el sacro hasta las tuberosidades isquiáticas; en la parte anterior

entre los tejidos y su cicatrización será defectuosa, pero tienen sus indicaciones (Figura 18).

La pared abdominal anterior limita en la parte superior por el proceso xifoideo y por los cartílagos costales de las costillas séptima a décima, en la parte inferior limita con la cresta iliaca, la espina iliaca anterosuperior, el ligamento inguinal y el hueso púbico. Esta pared anterolateral del abdomen y particularmente sus

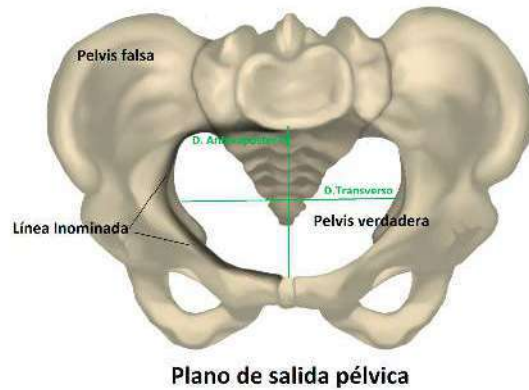


Figura 19 Tipos de pelvis

músculos y fascias, se compone de piel, grasa subcutánea, fascia superficial de Camper y fascia profunda de Scarpa, luego tres pares de músculos: dos oblicuos mayores, cuyas fibras se orientan hacia abajo y al centro, dos oblicuos menores, de posición intermedia, con fibras de trayecto perpendicular a las del oblicuo mayor y dos piramidales que nacen de los huesos pubianos y se insertan en la línea blanca a unos pocos centímetros por encima de la sínfisis, un músculo recto anterior del abdomen que es largo y plano que va desde la sínfisis del pubis hasta los cartílagos de la costilla quinta y séptima y la apófisis xifoides del esternón, y un transverso del abdomen, el más profundo y con fibras que circundan la pared abdominal (Figura 19).

Las aponeurosis fibrosas de los músculos oblicuos y el transversos forman la aponeurosis primaria de la pared abdominal anterior. La vaina del recto es un compartimiento fibroso y fuerte, y las aponeurosis de los tres músculos laterales se unen en la línea media para formar la línea alba que divide de alguna manera al músculo recto del abdomen, cubriéndolo también para formar la fascia del recto.

Hay una línea de demarcación entre las porciones muscular y aponeurótica del oblicuo externo y ésta se encuentra a lo largo de una línea vertical que atraviesa la espina iliaca anterosuperior. Sobre la línea arqueada, la aponeurosis del músculo oblicuo interno se divide en

la lámina anterior y posterior, por debajo de esta línea arqueada las tres capas son anteriores al músculo recto mayor (Figura 17).

El aporte sanguíneo principal de la pared abdominal anterolateral es responsabilidad de **tres arterias:**

- a) la arteria epigástrica inferior la cual recorre superiormente la fascia transversa para alcanzar la línea arqueada, donde entra en la vaina de los rectos; b) circunfleja iliaca profunda, que corre en la profundidad de la pared abdominal anterior paralela al ligamento inguinal y a lo largo de la cresta iliaca, entre los músculos transversos y oblicuo interno; estas dos arterias son ramas de la arteria iliaca externa, y
- c) arteria epigástrica superior, que es rama terminal de la torácica interna, y que da vasos que entran en la porción superior de la vaina de los rectos, por debajo del séptimo cartílago costal.

La inervación de la pared abdominal proviene de la extensión abdominal de los nervios intercostales, subcostales y abdominogenitales mayores y menores. Las incisiones a lo largo del borde externo del músculo recto pueden conducir a su denervación lo que puede ocasionar atrofia y debilitaría la fuerza de la pared abdominal, también la lesión del nervio perforante en la incisión de pfannenstiell puede ocasionar que quede la zona anestesiada por tiempo indefinido.

OBSTETRICIA BÁSICA

El conocimiento y la comprensión de la anatomía y los cambios gestacionales nos explican porqué estas modificaciones llevarán a trastornos ulteriores durante la perimenopausia, si bien el traumatismo obstétrico es la principal causa de los trastornos de la estática pélvica, también las propias adaptaciones hormonales y de hiperpresión abdominal contribuyen a que se presenten estos trastornos.

Por ejemplo; la vejiga se desplaza hacia adelante y hacia arriba por efecto del útero grávido. Al final del embarazo la vejiga puede considerarse más un órgano abdominal que pélvico.

El trígono, normalmente cóncavo se vuelve convexo lo que tendrá como consecuencia principal una modificación de la orientación y la situación del meato uretral. El estiramiento lateral de los ureteres provoca un acortamiento de su trayecto submucoso, lo que expone al reflujo vesicouretral.

El embarazo se acompaña de una hiperlaxitud conjuntiva: hay una hiperlordosis lumbar por relajación de los ligamentos vertebrales y unas cierta movilidad de las articulaciones sacroiliacas, con una anteversión de la pelvis. También existe una relajación de los músculos de la pared abdominal, con una adaptabilidad creciente al volumen uterino, este crecimiento progresivo

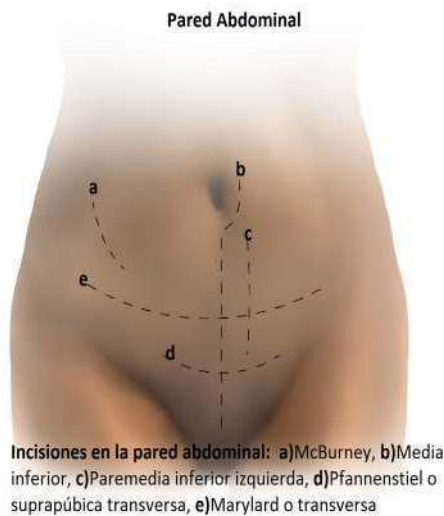


Figura 20 Pared abdominal

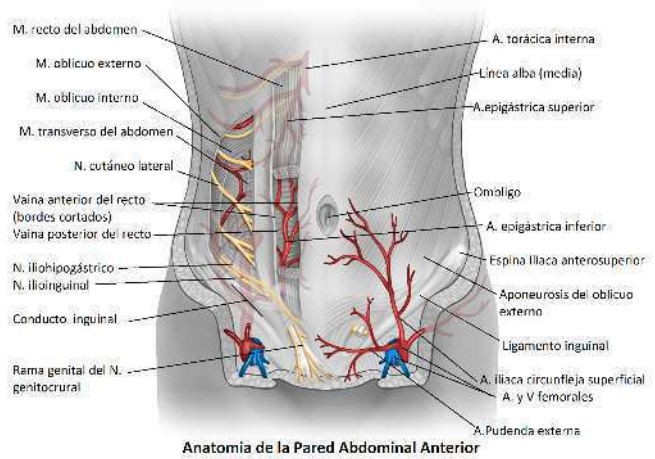


Figura 21

del útero también provoca aumento del peso de las vísceras pélvicas y un desplazamiento del mismo hacia adelante, cuya consecuencia es la aparición de una presión orientada no hacia la región anoccocigea, sino hacia el hiato urogenital. Estas modificaciones podrían tener un impacto clínico directo sobre la estática pélvica, que generalmente se manifiesta tiempo después de la etapa reproductiva.

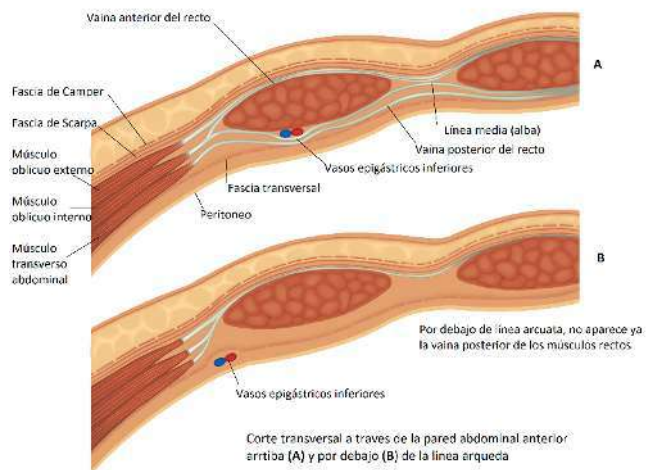


Figura 22 Anatomía de la pared abdominal anterior

Bibliografía.

1. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL et al: Anatomía materna. En: Williams Obstetricia 24a Edición México: McGraw Hill Interamericana; 2015 p 16-45
2. Langman. Embriología médica 12ª edición México, de T.W.Sadler; Wolters Kluwer /Lippincott Williams & Wilkins 2012 .
3. Sokol ER, Genadry R, Anderson JR : Anatomía y embriología En :Berek y Novak Ginecología 15ª edición México Wolters Kluwer Health., Lippincott Williams & Wilkins, 2013 p 62-111
4. Gambone JC: Anatomía y embriología del aparato reproductor femenino. En: Ginecología y Obstetricia de Hacker y Moore 5ª edición México El manual modernop 22 -33
5. International Anatomical Nomenclature Committee. Nomina anatómica. 6th ed.Edinburgh, Scotland:Churchill Livingstone,1989.
6. Moore KL. The urogenital system. In: Moore KL,ed. The developing human: clinically oriented embryology. 3rd ed. Philadelphia, OPA:Saunders,1982:255.
7. Beischer NA, Mackay EV, Colditz P. Obstetricia y Neonatología 3ª Edición México: McGraw Hill Interamericana; 2000 p.19-4
8. Kamina P,Demandian X,Richer JP,,Scedpi M et Foure JP. Anatomie clinique de l' appareil genital féminin.Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris, tpus droits réservés), Gynécologie, 10-A-10,2003,28p.
9. Crafts RC: Anatomía del aparato reproductor femenino. Hipófisis e hipotálamo. En Danforth DN.Tratado de Obstetricia y ginecología 4ª Edición México Nueva Editorial Interamericana;1986 p 45-80
10. Moore KL. Clinically oriented anatomy. 2nd ed. Baltimore,MD:Williams & Wilkins,1985
- 11..Fetton B, Cayrac M, Lertouzey V, Masia E, Mousty E, Mares P, et al. Anatomía funcional del piso pélvico. EMC-Ginecologia-Obstetricia 2015;51 (1):1-20.
- 12.Nichols DH. Effects of pelvic relaxation on gynecologic urologic problems. Clin Obstet Gynecol.1978;21:759-689
- 13.Wegnelius G, Hammarstrom M. Complete ruptura of anal sphincter in primíparas: long-term effects and subsequent delivery. Acta Obstet Gynecol Scand2010 Nov
- 14.DietzHP,WilsonPD.Chilbirthandpelvicfloortrauma. Best Pract Res Clin Obstet Gyneacol2005;19:913-24
- 15.Fatton B. Anatomie dynamique du perinée. En: Blanc B,Siproudhis L. editores Pelvi-périneologie. Paris:Springer Verlag; 2005 p.21-30
- 16.Órganos de la región lumbar y de la pelvis menor Rouviere H. Delmas A. En: Órganos de región lumbar y de la pelvis menor, En: Anatomía humana, descriptiva, topográfica y funcional. 11ª Ed. Masson p 531-695
- 17.Corton, MM. Anatomy of pelvic floor dysfunction. Obstet Gynecol Clin North Am2009;36;401-19.
- 18.Losif CS,Ingemarson I.Prevalence of stress incontinence among women delivered by elective cesarean section. Int Gyneacol Obstet1982;2'0: 87-89
- 19.Nichols DH,Randal CL. Vaginal surgery. Baltimore: Williams and Wilkins,1989
- 20.Ilustraciones: D.G Edgar Allan Castro

Capítulo 2

La introducción a la clínica como parte fundamental del proceso de formación del ser médico

José Encarnación Rivera Muñoz

INTRODUCCIÓN

El médico, sentado junto a la cama de José Luis, veía y volvía a ver al pequeño paciente que yacía boca arriba, inmóvil, mirando curioso e intrigado el estetoscopio que colgaba del cuello del facultativo y un pequeño martillete de hule macizo que movía nervioso entre sus manos, con el cuál había estado dándole golpecitos suaves y acompasados en las rodillas, en los brazos y en los talones... Creo que se trata de un ataque ligero de parálisis infantil, se decidió al fin a decir el médico. La madre palideció y se quedó atónita por un momento, pasando sus ojos asustados, grandemente abiertos, alternativamente de la cama del niño a la cara del médico...

El médico no se forma en la soledad de la confrontación con un libro abierto ni en la práctica aislada con un maniquí, lo hace sentado junto a la cama de José Luis y de la mano de médicos que ejercen la práctica de la medicina, lo hace en la convivencia diaria con otros estudiantes, qué como él, también viven la experiencia de formarse. Pasa a formar parte de un grupo amplio en donde deposita sus inquietudes, ilusiones y objetivos, pero también un grupo que lo rebasa, condiciona, disciplina, y ordena.

Se entiende como formación no sólo al conjunto de técnicas, habilidades y prácticas que derivan de la convivencia cotidiana con los pacientes a través de la experiencia del médico en su papel de docente, sino también y fundamentalmente a la presencia de todo un conjunto de

elementos psíquicos de la colectividad que se van incrustando en el inconsciente del sujeto que desea ser médico, en donde a su vez, estos elementos se entremezclan con todos los demás constituyentes del pasado, los cuáles en buena medida están ahí por el efecto de la familia.

Estos elementos psíquicos combinados dan lugar a todo un equipamiento que proporciona elementos para la toma de decisiones y que determina el comportamiento del sujeto dentro del grupo, a esto es a lo que se le denomina formación, Gadamer afirma que “el hombre se caracteriza por la ruptura con lo inmediato y natural que le es propia en virtud del lado espiritual y racional de su esencia, por este lado él no es por naturaleza lo que debe ser” y en razón de ello sufre un proceso de enajenación

dentro de un amplio contexto histórico. “La formación comprende un sentido general de la medida y de la distancia respecto a sí mismo, y de esta medida un elevarse por encima de sí mismo hacia la generalidad”.

La generalidad por lo tanto, determina el ser del sujeto en proceso de formación, lo abarca y lo condiciona en el mundo de la experiencia cotidiana, en el caso del sujeto que se forma para ser médico, esta experiencia sólo se adquiere dentro de los hospitales, se trata de un mundo hospitalocéntrico. Antes de vivir la experiencia diaria de revisar a otros humanos para establecer su estado de salud o enfermedad, permanece preparándose durante un periodo que en el mejor de los casos dura de cuatro a cinco años de vida en el ámbito de la escuela. Es en este espacio en donde se le proporcionan las bases para ponerse en contacto con los demás, con el sano y con el enfermo; se le prepara para interrogar, explorar, auscultar, percutir, oler y mirar. Sin embargo, no es sino hasta que está en contacto con la cotidianidad de la vida hospitalaria que afianza su camino para constituirse como médico.

El médico en proceso de formación transita del espacio del aula al del hospital. Es ahí donde conoce a los médicos y su propia nueva faceta y la de sus compañeros. Ante esta nueva e inédita circunstancia en muchas ocasiones no logra establecer la conexión real entre uno y otro espacio. Aún piensa en clases magistrales, en evaluaciones periódicas ante un examen escrito amplio y lleno de opciones múltiples, preguntas abiertas y casos clínicos hipotéticos, su mente ronda alrededor de la enseñanza. Lo que se encuentra a cambio, son trastabilleos, incógnitas jamás develadas, dudas, responsabilidades nunca solicitadas, miradas atónitas y camas de hospital.

Dentro del ámbito hospitalario su vida se transforma, ahora obedece al médico que le pide traer el martillete de hule macizo necesario para explorar los reflejos del paciente y da por hecho que el espacio físico en que debe ser

revisado el paciente es sólo el hospital y nada más que el hospital. El hospital se transforma en señor y vigilante. El médico en proceso de formación debe dirimir los aspectos importantes: se pregunta sobre la mayor o menor trascendencia de la mirada atónita y los ojos asustados de la madre del paciente o bien la preeminencia de la hábil mano del médico que explora. Debe reflexionar sobre dos hechos fundamentales muy lejanos a las evaluaciones de opción múltiple, ahora sus pensamientos rondan por un lado en la cama del niño y por el otro en la cara del médico.

Se pasa del proceso de enseñanza al del aprendizaje. El médico que ahora se forma debe centrar su atención en este doble proceso constituido por el paciente transformado en objeto de atención médica y por otro lado la mirada del médico, como sujeto que le evalúa, dictamina, asiente, niega o registra sus acciones. Se trata de su proceso de introducción a la clínica.

La comprensión de la clínica

El espacio físico, material y simbólico del hospital, es el lugar en donde nace la clínica por lo que debe ser el lugar en donde se materializa, el ser médico; este proceso se da a partir de la comprensión de que la enfermedad tiene lugar en un cuerpo vivo y que sus olores y dolores existen y no son sólo la secuencia ordenada de palabras en un texto.

Arnoldo Kraus afirma que “mucho de lo que se debe aprender en la escuela de Medicina no se encuentra ni en los libros, ni en las revistas, ni en las clases de los maestros”, y que tampoco en la escuela se logra comprender la importancia de la mirada del médico al momento de convivir con el paciente, ni la trascendencia que para el paciente y para su familia tiene esa mirada. Frente a esta masa de datos que se presentan ante el futuro médico, un nuevo esquema de análisis funciona de manera mucho más

OBSTETRICIA BÁSICA

complicada e inexplicable a como lo hace una computadora, lo cual le permite captar aspectos y relaciones antes no percibidas. Se genera un proceso de modificación de su esquema visual y cognitivo, se trata de un “re-mirar” y “re-pensar” la realidad que hasta su incursión en el hospital se mostrará como representaciones antes no captadas, obligando al ajuste, la modificación, la ampliación o la reducción del esquema utilizado.

La mirada y en su caso la remirada del médico, ha sido revisada con extensión y de manera magistral por Michel Foucault en “El nacimiento de la clínica” como un aspecto que podría revitalizar y humanizar la práctica médica. Según Foucault:

La medicina moderna ha fijado su fecha de nacimiento hacia los últimos años del siglo XVIII (...) cuando una mirada milenaria se detuvo en el sufrimiento de los hombres. El rejuvenecimiento de la percepción médica, la viva iluminación de los colores y de las cosas bajo la mirada de los primeros clínicos”.

Es decir, el proceso de formación a través de la clínica exige del aspirante a médico, hacer un ejercicio múltiple de concentración y descentración del objeto paciente y su enfermedad, en donde se implican y ponen en juego muchos otros aspectos que están presentes cuando se está ante el sujeto revisado, entre esas variables están el propio médico que vigila que las cosas se realicen adecuadamente, la mirada atenta de los familiares, las hipótesis diagnósticas que pretendan explicar la o las enfermedades, los saberes acumulados en la escuela y en el propio hospital y la tecnología de que se disponga, entre otros.

El filósofo y genealogista francés recupera el concepto de “una mirada atenta y que con lentitud abarque al objeto.” Sin embargo, para poder realizar tal ejercicio de observación el médico requiere del auxilio de la experiencia, el médico en formación habrá de adquirirla

como otro proceso más, pero que durante la fase escolarizada no la ha obtenido del todo, se han sentado las bases, pero la realidad abrumadora del hospital, las miradas de unos y de otros, de exploradores y de explorados son definitivas, sólo el contacto cotidiano con ellos le permitirá formarse.

El uso de la mirada atenta, habrá de conducir al médico a razonar como clínico, “se dice que el razonamiento clínico es algo que un buen médico debe saber hacer bien. Pero en el proceso educativo durante la formación de los médicos se sigue considerando como algo misterioso que no puede explicarse en palabras y que debe ser aprendido por imitación del experto o de alguien con más experiencia”.

Es decir, la clínica se caracteriza por generar “aprendizajes procedimentales y actitudinales que en muchas ocasiones no están descritos tácitamente en los programas; por lo que los estudiantes aprenden de las formas en que se conducen sus docentes al momento de atender a los pacientes”. Los estudiantes aprenden con base a los significados que el médico otorga a las situaciones que se presentan en el desarrollo de su actividad cotidiana en el hospital; perspectiva desde la que construye sus propios aprendizajes y sus propios modelos de los profesionales de la salud.

El razonamiento clínico se construye con la actividad cotidiana en el hospital y que no se encuentra en los planes de estudio, “el razonamiento clínico es una de las actividades esenciales que realiza el médico en la práctica. Tradicionalmente el razonamiento clínico ha sido un concepto poco definido por la comunidad médica en general, y se ha incluido dentro de términos genéricos como el arte de la medicina o juicio clínico sin que en los programas curriculares formales de las escuelas de medicina y cursos de especialización se incluyan los conceptos vigentes sobre este tema”.

En todo caso y volviendo a Foucault, él lo teoriza de la siguiente manera, al mismo tiempo en que establece el proceso de transformación del objeto en sujeto:

Que la definición del individuo fuera una tarea infinita, no era un obstáculo para la experiencia que, al aceptar sus propios límites, prolongaba su quehacer en lo ilimitado. La cualidad singular, el impalpable color, la forma única y transitoria, al adquirir el estatuto del objeto, han tomado su peso y su solidez. Ninguna luz podrá ya disolverlas en las verdades ideales; pero la aplicación de la mirada, alternativamente, las despertará y las hará valer sobre el fondo de objetividad. La mirada no es ya reductora, sino fundadora del individuo en su calidad irreductible. Y por eso se hace posible organizar alrededor de él un lenguaje racional. El objeto del discurso puede bien ser así un sujeto, sin que las figuras de la objetividad, sean, por ello mismo, modificadas. Esta reorganización formal y de profundidad, más que el abandono de las teorías y de los viejos sistemas, es la que ha abierto la posibilidad de una experiencia clínica.”

De acuerdo con Barrows, el razonamiento clínico es “el proceso cognitivo necesario para evaluar y manejar el problema médico de un paciente” y para ello es indispensable el componente de la experiencia. El médico en proceso de formación ante esta situación suele optar por un manejo superficial, tiende a imitar sólo el quehacer práctico del médico, sin reparar en la cuestión de fondo constituida por la mirada. Esto es, se ve truncada su posibilidad de generar un razonamiento clínico por permanecer postrado en la simple imitación de las actividades prácticas, sin hacerse partícipe del proceso de transformación del objeto en sujeto.

El médico en proceso de formación se ve envuelto en una serie continua de actividades manuales y mecanizadas tales como hacer

solicitudes para estudios de laboratorio, llenar diversos formatos para capturar la información y darle un manejo estadístico, traer y llevar muestras de tejidos y sangre, solicitar estudios radiológicos, etc. que le impiden obtener ese aspecto fundamental que constituye al médico: el razonamiento clínico. Además de la dificultad que implica la adquisición del razonamiento clínico a través de la experiencia, se identifican otros factores que crean un ambiente no propicio en el proceso de formación del médico general, tales factores que inciden en su apropiación para ser médico son fundamentalmente dos: el choque clínico por un lado, el cual está permeado por las relaciones de poder, que se generan al interior del hospital y que condiciona una jerarquización de las relaciones ahí establecidas, circunstancia que genera una resistencia del médico que se forma y en segundo lugar se ubica el hecho de que el médico vive y conoce primero el mundo del hospital antes que el entorno de la comunidad. Derivado de lo anterior el ser que se forma es un sujeto disciplinado y dócil y al mismo tiempo desconectado del contexto natural de la enfermedad constituido por la comunidad. Se trata de un sujeto moldeado y modelado por el lugar artificial creado por el hombre para recluir a los enfermos, el hospital.

No se puede cerrar este punto sin considerar que, como expresa Fernández, el establecimiento, -en este caso el hospital-, “funge como objeto de vinculación”, en donde es posible vincular los aprendizajes con las experiencias de otras instituciones, para así constituir a los sujetos en algo nuevo o diferente, según los roles asignados. De modo que el hospital es un espacio de vinculación al que se agrega lo que la escuela de medicina y la familia han aportado. Hablar de vínculo significa:

Sostener que la ligazón entre los sujetos y los establecimientos institucionales es más que una simple relación temporaria. Es un

OBSTETRICIA BÁSICA

enlace en donde el individuo hace suyos aspectos y características institucionales, y da a la institución partes de sí mismo: su producción, su tiempo. Parte de su propio poder, aspectos personales que aliena... En este vínculo encontramos afectos, cuidados, impulsos y determinado grado de identidad institucional: sentirse miembro, sentirse parte, ser perteneciente.

El choque clínico

En el hospital se ponen en juego imágenes previas que tienen que ver con la escuela en general, el aprender en particular, la autoridad del conocimiento que encarna el médico-docente, etc. Estas imágenes previas funcionan como anclas de referencia a la manera de moldes (esquemas conceptuales) que ponen orden a los datos de la realidad y les atribuyen un significado consistente con la experiencia anterior.

El sujeto en formación “tenderá a percibir los sucesos actuales en función de las imágenes que resumen su experiencia previa y demorará en percibir las diferencias. La sensación de confusión y desubicación que experimenta al incorporarse a una institución o a nuevos grupos, tiene que ver con la ruptura, a veces dolorosa, pero también deslumbrante, si lo diferente es algo que se deseaba.

Es un hecho reconocido de que, en la base de cualquier establecimiento institucional existe una tensión irreductible entre las necesidades de su organización y las necesidades y los deseos de los miembros. En los espacios educativos u otros en que tienen que realizarse tareas formativas, la tensión se presenta desde una triple fuente:

a) La oposición entre la tendencia de las personas a actuar y trabajar siguiendo sus propios criterios y las exigencias de la estructura formal que obliga a limitar la iniciativa y responder a pautas y normas, homogenizando el funcionamiento.

b) La oposición entre la tendencia a develar el carácter de violentación que implica la dirección de la conducta y la tendencia a mantener la idealización con que habitualmente se oscurece ese significado y

c) La oposición entre la tendencia a innovar y modificar el contexto y la tendencia a reproducirlo.

El tránsito hacia la clínica lleva consigo un choque –auténtica colisión– que está implícito en el hecho de que al involucrarse de lleno en el quehacer de revisar pacientes, el médico que se forma está desposeído de la experiencia necesaria para develar los secretos que el organismo del enfermo le oculta, además de ello, se le encomienda realizar actividades que requieren, por un lado, de amplios conocimientos médicos, biológicos y de salud y por otro lado lleva consigo la gran responsabilidad de ser el medio supuesto por la población para resolver grandes –muchas de las veces insalvables– problemas individuales.

En palabras de Valdés Méndez “el estudiante se enfrenta al reto que representa no solamente sobrevivir a esta carrera, cuyo principio dista mucho del desarrollo práctico del conocimiento médico, sino también al cambio cronológico de la vida del adolescente por la del adulto joven”.

Contener las ansiedades del aprendiz y ofrecer al mismo tiempo un marco de seguridad y ayuda técnica necesario para el adecuado desarrollo de los estudiantes, requiere de docentes con un alto grado de idoneidad técnica, capacidad de identificación y habilidad instrumental que instala al que ejerce el rol de médico-docente en una zona de permanente y delicado equilibrio.

Sí ser docente implica habitualmente la convergencia de un sistema cruzado de presiones, más lo será la figura del docente-

médico, dado que de entrada, es el representante del sistema social de salud, de los valores y los conocimientos aprobados y recaen sobre él tanto el derecho como el deber de acotar la autonomía del futuro médico y lograr la dirección de su comportamiento en función de conocimientos y valores. Suscitándose así procesos formativos de mucha tensión y en donde el componente disciplinario juega un papel fundamental, circunstancia que no debe tomarse de manera negativa, sino que se debe comprender que en el caso específico de la medicina y de la clínica en lo específico, estas técnicas disciplinarias “no hacen sino remitir a los individuos de una instancia disciplinaria a otra, y reproducen, en una forma concentrada o formalizada, el esquema de poder-saber propio de toda disciplina.”

Conclusiones

El proceso de formación del médico requiere de un doble proceso de sufrimiento y retribución, se sufre al conocer de primera mano la irremediabilidad de la muerte, pero se le retribuye cuando conoce el camino hacia ella y las formas en que ésta puede retrasarse; sufre también al tratar de interconectar a las instituciones que participan de su formación, la escuela y el hospital; asimila los procesos de disciplina suscitados en ambos, más tarde tendrá la retribución de ser parte del grupo médico, compartirá sus afanes y metas institucionales. Es partícipe de las dificultades económicas derivadas del afán por mantener la salud y retrasar la llegada de la muerte, también sabe del desgaste que implica enfermar y continuar con una vida de discapacidad y convalecencia. A ratos es feliz al compartir la mirada de satisfacción por la madre recién curada o por el hijo reintegrado a la salud. El hospital lo forma a partir de la posibilidad de estar al lado de la cama del paciente, la clínica realiza su papel en el proceso de formación y se transforma en mucho más que técnicas para la realización de

diagnósticos. La clínica y la mirada adquirida en su proceso de formación significan también pensar en las condiciones económicas, sociales, emocionales e institucionales que lo modelan. La clínica ejerce un papel fundamental en el proceso de formación del médico y para ello la práctica substituye o en el mejor de los casos complementa a la teoría. La práctica constituye el fundamento para que se adquiera el razonamiento clínico, no se trata de soslayar el papel de la escuela, pero al reflexionar sobre las dificultades inherentes al proceso de transmisión de información, más lo será el generar conocimientos a partir de la experiencia del médico-docente cuando el estudiante no tenga su propia experiencia.

El tránsito hacia la adquisición de la propia experiencia es un camino arduo y difícil, que implica tiempo y también situaciones institucionales peculiares. La realidad de la vida cotidiana del médico en proceso de formación implica un proceso de transformación matizada por las condiciones disciplinarias que caracterizan al hospital. Esta institución genera huellas profundas en la subjetividad del ser que se forma como médico. En la actividad cotidiana del hospital las condicionantes de disciplina y orden juegan un papel primordial dado que mientras se adquiere experiencia para la clínica, también se aprenden y viven mecanismos disciplinarios que vigilan, segregan, apartan, clasifican y corrigen. Mientras se afinan las técnicas para auscultar, percutir y palpar, también se interiorizan los mecanismos para generar un sujeto óptimo que pase a formar parte del grupo médico, se interioriza el ser dócil y disciplinado. La introducción a la clínica se constituye al mismo tiempo en la introducción a la vida de disciplina de la actividad médica, ambos aspectos son fundamentales en el proceso de formación del médico. El médico es lo que es, en razón de saber y de poder. Sabe explorar y puede ser parte del grupo médico, sabe diagnosticar y puede vivir al interior de

las instituciones que procuran la conservación de la salud, sabe atender enfermedades y puede ser partícipe de los mecanismos de vigilancia dentro de los hospitales, sabe de la cercanía de la muerte y puede llegar temprano a la realización de sus actividades. Sabe que su mirada abarca la totalidad del cuerpo del enfermo dolorido y que al mismo tiempo a través de ella vigila a quién también busca ser médico.

Referencias

1. Gómez-Santos, Federico. Parálisis infantil, en: Antología de escritores médicos mexicanos. México. Editorial Latino Americana, 1967, p. 176.
2. Kães, René. El grupo y el sujeto de grupo, Buenos Aires, Amorrortu editores, 2006, p. 235. De acuerdo a Kães “los individuos son considerados más bien como los elementos constituyentes de la entidad grupo, que los supera, y son tratados como vectores del inconsciente, como puntos nodales de un sistema de comunicaciones inconscientes.”
3. Gadamer, Hans Georg. Verdad y método I, Madrid, Ediciones sígueme, 2007, p. 41.
4. Ibid, p. 44.
5. Foucault, Michel. Vigilar y castigar, nacimiento de la prisión. México. Siglo XXI editores, 2009, pp. 232-248. El filósofo francés parte del concepto arquitectónico de Bentham que permite una visión de la totalidad de un espacio físico a partir de una construcción en forma de anillo y en el centro “una torre con anchas ventanas que se abren en la cara interior del anillo”, sin embargo el concepto de Foucault va más allá de lo arquitectónico y se refiere a la disciplina como un tipo de poder que “implica todo un conjunto de instrumentos, de técnicas, de procedimientos, de niveles de aplicación, de metas; es una ‘física’ o una ‘anatomía’ del poder, una tecnología. Puede ser asumida por instituciones especializadas (las penitenciarías, o las casas de corrección del siglo XIX) o por instituciones que la utilizan como instrumento esencial para un fin determinado (las casas de educación, los hospitales)...”
6. Gómez de Silva, Guido. Breve diccionario etimológico de la lengua española, México, Fondo de cultura económica, 2013. Clínica deriva del latín clinicus que significa “médico que atiende a pacientes que están en la cama.”
7. Kraus, Arnoldo. Escuchar, en: ¿Por qué ser médico hoy? Buenos Aires. Libros del Zorzal. 2009, p. 139.
8. Fernández, Lidia M. El análisis de lo institucional en la escuela. Un aporte a la formación autogestionaria para el uso de los enfoques institucionales. Buenos Aires, Barcelona, México. Paidós cuestiones educativas, 1998, p. 49.
9. Foucault, Michel. El nacimiento de la clínica, México, siglo XXI editores, 2006, p. 9.
10. Ibidem.
11. Sánchez-Mendiola, Melchor. El razonamiento clínico, en: La educación médica en el siglo XXI. México, Editorial Alfil,

2009, p. 160.

12. Ávila-Gamboa, Gabriela. Los significados curriculares en docentes y alumnos del Programa Clijani. Tesis de Maestría en Docencia y Procesos Institucionales. UAZ. Zacatecas. México, 2009, p. 166-167.

13. Sánchez-Mendiola, op. cit., p. 159.

14. Foucault, el nacimiento..., pp. 7-8.

15. Sánchez-Mendiola, op. cit., p. 160.

16. Foucault, Vigilar y castigar..., p. 253. Foucault expone los mecanismos mediante los cuales se generan las relaciones entre los sujetos al interior de las ciertas instituciones y señala que "la disciplina tiene que poner en juego las relaciones de poder, no por encima sino en el tejido mismo de la multiplicidad, de la manera más discreta que se pueda..."

A esto responden instrumentos de poder anónimos y coextensivos a la multiplicidad que rigen, como la vigilancia jerárquica, el registro continuo y la clasificación perpetuos."

17. Ibid, p. 235. Dentro del hospital el médico en proceso de formación está sometido a una vigilancia continua de manera tal que "el que está sometido a un campo de visibilidad, y que sabe que lo está, reproduce por su cuenta las coacciones del poder; las pone en juego sobre sí mismo; inscribe en sí la relación de poder en la cual juega simultáneamente los dos papeles; se convierte en el principio de su propio sometimiento."

18. Foucault, El nacimiento..., p. 36. Foucault realiza un estudio alrededor del nacimiento de los hospitales en el centro de Europa a finales del siglo XVIII y en donde señala que los hospitales con como "un jardín desordenado donde se entrecruzan las especies, se altera la naturaleza propia de la enfermedad y la hace más difícilmente legible." Cita a Dupont de Nemours, quién en 1786 señala que ninguna enfermedad de hospital es pura, y que el médico "debe escapar al peligro de la falsa experiencia que parece resultar de las enfermedades artificiales a las cuales él debe dar sus cuidados en los hospitales."

19. Fernández, op. cit., p. 21.

21. Ibid, p. 23.

22. Fernández, pp. cit., pp. 103-104.

23. Valdez-Méndez, David. Expectativas del estudiante de medicina, del residente y del recién egresado de la especialidad, en: La educación médica en el siglo XXI, México, Editorial Alfíl, 2009, p. 2.

24. Fernández, op. cit., p. 105.

Bibliografía

- Ávila-Gamboa, Gabriela. Los significados curriculares en docentes y alumnos del Programa Clijani. Tesis de Maestría en Docencia y Procesos Institucionales. UAZ. Zacatecas. México, 2009.
- Fernández, Lidia M. El análisis de lo institucional en la escuela. Un aporte a la formación autogestionaria para el uso de los enfoques institucionales. Buenos Aires, Barcelona, México. Paidós cuestiones educativas, 1998.
- Foucault, Michel. El nacimiento de la clínica, México, siglo XXI editores, 2006.
- _____ Vigilar y castigar, nacimiento de la prisión. México. Siglo XXI editores, 2009.
- Gadamer, Hans Georg, Verdad y método I, Madrid, Ediciones sígueme, 2007.
- Gómez de Silva, Guido. Breve diccionario etimológico de la lengua española, México, Fondo de cultura económica, 2013.
- Gómez-Santos, Federico. Parálisis infantil, en: Antología de escritores médicos mexicanos. México. Editorial Latino Americana, 1967.
- Käs, René. El grupo y el sujeto de grupo, Buenos Aires, Amorrortu editores, 2006.
- Kraus, Arnoldo. ¿Por qué ser médico hoy? Buenos Aires. Libros del Zorzal. 2009.
- Pérez-Castro y Vázquez Jorge A. y Lavallo-Montalvo Carlos. La educación médica en el siglo XXI. México. Editorial Alfíl. 2009.

Capítulo 3

Fisiología de la gestación

Juan Manuel Trejo Sánchez
Fco. Rafael Guadarrama Sánchez

La gestación es considerada como un proceso fisiológico que conlleva a cambios anatómicos, funcionales, bioquímicos y psicológicos que ocurren en la mujer, y que tiene relación directa con el desarrollo del embarazo; dichas modificaciones representan las adaptaciones de la madre a esta condición especial. Es un proceso que demuestra uno de los logros más complejos y fascinantes de la evolución animal.

Por lo que el aprender sobre este tema ayudará a promover una educación adecuada a la madre sobre los cambios fisiológicos que presentará para que su embarazo se desarrolle de forma tranquila y natural; así mismo describir las adaptaciones fisiológicas y físicas que presenta la mujer durante el proceso de gestación nos ayudará a aplicar este conocimiento a la exploración física de la embarazada, y así identificar y tratar las molestias que con mayor frecuencia afectan el bienestar materno.

Los cambios que se generan en el embarazo se dan como respuesta al crecimiento y desarrollo del feto y su placenta, brindándole un medio saludable sin comprometer la salud materna. Además, aparecen modificaciones anatómicas en la pelvis femenina que facilitan el nacimiento, al igual los músculos del abdomen se hipertrofian e hiperplasian como respuesta al crecimiento uterino; sin embargo, todos los sistemas de la economía corporal

sufren modificaciones desde el punto de vista anatómico y funcional y estas son tan marcadas que su ausencia constituye algo patológico y puede ser indicio de una enfermedad grave como la preeclampsia.

Para la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) el embarazo o gravidez (del latín gravitas) se define como el período que abarca desde el momento que termina la implantación del blastocisto en la cavidad uterina (5 a 6 días después de la fecundación es implantado el blastocisto y finaliza a los 12-16 días después de la misma), hasta el momento del parto. La duración de la gestación puede variar de acuerdo a la nuliparidad o multiparidad y la raza, siendo menor en las mujeres multíparas y en gestantes de raza negra en dos y siete días respectivamente. En cambio, no existe diferencia con la edad materna, sexo del feto, abortos previos, sangrado vaginal antes de las 24 semanas. Los cambios fisiológicos que se producen a la mujer se presentan con la finalidad de suplir las necesidades del feto para su nutrición y un adecuado crecimiento.

Estimación de la fecha probable de parto.

El conocer la edad gestacional y la fecha probable de parto es muy importante para evaluar el adecuado crecimiento fetal y el manejo de las gestaciones pre-término y pos-

término. Desde el inicio de la Obstetricia la fecha probable de parto se ha estimado según el primer día de la última menstruación. La regla de Naegele se ha usado durante muchos años para su cálculo, la cual consiste en sumar 280 días a la fecha de la última menstruación (se le añade 7 días a la fecha de última menstruación y se le restan 3 meses), sin embargo este es un marcador poco específico del momento de la fecundación, porque aún en mujeres con ciclos regulares de 28 días, la ovulación puede ser muy variable.

Período de gestación en la mujer es variable, se estima que la duración aproximada es entre 267 días (38 semanas) tras la fecundación o 282 días (40 semanas) tras la fecha de la última menstruación.

Desarrollo embrionario.

Después de la fecundación, el cigoto se va dividiendo a la vez que recorre el oviducto en dirección al útero, cuando alcanza 16 células se denomina mórula, está se nutre de las secreciones uterinas y de las reservas del vitelo. Las divisiones continúan y comienza la producción de líquido que dará lugar a una cavidad, blastocele, ahora el embrión se llama blastocisto. Este embrión tiene dos poblaciones celulares. 1.-nódulo embrionario y 2.-trofoblasto, que formará el corion.

Además se acepta que quien conoce los cambios y adaptaciones propias del embarazo estará en la capacidad de diferenciar entre las alteraciones normales y patológicas evitando así pasar por alto enfermedades o patologías que se desencadenan con la gestación como la hipertensión inducida por el embarazo, donde lo realmente anormal es la poca adaptación cardiovascular al embarazo. Conocer estos cambios permite entre otras posibilidades, interpretar los signos y síntomas que la mujer gestante refiere durante los controles prenatales y dar respuesta a los problemas de salud, evitando el uso innecesario de medicamentos,

además de aclarar las preguntas de la madre y su familia.

Implantación. La implantación se produce cuando el embrión adquiere una posición fija y establece contacto físico con el organismo materno.

Según la posición que ocupa el embrión en la luz del útero y su relación con la mucosa uterina, la nidación puede ser dividida en: central (la mayoría de animales domésticos), excéntrica (rata y ratón) e intersticial (primates).

Hasta la implantación o nidación, la nutrición del embrión era del tipo histiotrofo, posteriormente se desarrollan una serie de membranas que permitirán el intercambio de nutrientes entre la sangre materna y la del embrión constituyendo la placenta. A partir de este momento la nutrición se denomina hemotrofa.

Modificaciones generales

Las mujeres sanas y de buena constitución física, se adaptan bien a la sobre actividad funcional de un embarazo o gestación normal, no así una constitución débil por desnutrición, miedo, ansiedad o enfermedad no manifiesta puede resultar agente productor de estrés. Conduciendo a un síndrome general de adaptación el cual se da por interacción de la madre y el feto y en el que podemos separar tres fases: la primera de intolerancia que ocurre en los dos primeros meses, durante el cual el organismo materno reacciona frente al elemento extraño, en la segunda fase o de adaptación ocurre un equilibrio entre la madre y el feto y una fase de sobrecarga que es cuando ocurren las modificaciones mecánicas por el aumento del volumen uterino, todo esto como resultado de la acción hormonal (aumento), y productos catabólicos.(2-3)

Así mismo la respuesta psicológica durante el embarazo depende de factores como la educación materna, estado socioeconómico,

OBSTETRICIA BÁSICA

cultura, situación en la que se dio el embarazo, apoyo familiar y conyugal, entre otros.

El incremento de peso que se presenta por el crecimiento progresivo del feto, placenta y líquido amniótico, el aumento del volumen extracelular, del útero y las glándulas mamarias, siendo un indicador significativo de la evolución normal o anormal de la gestación. La mujer embarazada cambia el centro de la gravedad por la carga adicional de la madre, acentuando lordosis lumbosacra de compensación, lo que confiere una actitud de orgullosa, conllevando a dolor en la porción inferior de la espalda que puede ser confundido con actividad uterina (contracciones). La pigmentación acentuada de los tegumentos es un hecho evidente y se convierte en signo presuntivo de embarazo. Con hiperpigmentación de la línea alba, de la areola del pezón, estrías, grietas, pecas, cicatrices, genitales externos y periné, por el aumento de estrógenos, progesterona y la hormona estimulante de melanocitos. La aparición del melasma en la cara, angiomas en tórax y brazos, eritema palmar como en la cirrosis hepática y nevus, los cuales desaparecen después del parto.(1-6) Además la gestante acumula líquido que se considera fisiológico solo cuando se observa en la parte inferior de las piernas en las últimas semanas del embarazo y desaparecen con el reposo en decúbito.

I. Cambios metabólicos:

Las proteínas, los carbohidratos, los ácidos nucleicos, y los lípidos son los 4 grupos de biomoléculas más importantes. En el embarazo se presentan una serie de pequeños y continuos cambios fisiológicos en el metabolismo de todos estos nutrientes que varían en cada paciente dependiendo de su estado nutricional y de su estilo de vida preconcepcional. El embarazo es un estado anabólico, y la producción hormonal de la placenta afecta el metabolismo de los nutrientes.

Metabolismo de las Proteínas:

Los cambios en el metabolismo de las proteínas van ocurriendo gradualmente durante el embarazo con el objetivo de lograr un adecuado crecimiento fetal durante el último trimestre del embarazo y esto se logra con la preservación del nitrógeno durante este período.

La disminución de la excreción urinaria de nitrógeno al final del embarazo se ha asociado a la disminución de la excreción de urea que baja aproximadamente en un 10% en comparación con la mujer no gestante y la que se encuentra en un embarazo inicial debido a la disminución de su síntesis hepática. Este proceso no sucede con los demás compuestos nitrogenados como el ácido úrico, amoníaco y creatinina, que al final del embarazo tiende a incrementar su excreción urinaria por aumento en su filtración glomerular de manera que la pérdida total de nitrógeno es similar a la pérdida total al inicio como al final del embarazo.

El resultado de todos estos cambios al final del embarazo es la disminución de la excreción total del nitrógeno, lo que sugiere que los aminoácidos son conservados para síntesis tisular, disminuyendo su concentración total sérica entre un 15-25% y reflejando su absorción placentaria.

La oxidación de los aminoácidos durante el embarazo tardío disminuye con el fin de obtener mayor energía para transferir al feto y conseguir un adecuado crecimiento.

Metabolismo de los carbohidratos

El metabolismo de la glucosa basal y postprandial cambia en el transcurso del embarazo con el fin de satisfacer las demandas nutricionales de la madre y el feto.(7)

Tabla 1 cambios en el metabolismo de los carbohidratos al inicio y al final del embarazo normal.

	Embarazo Temprano	Embarazo Tardío
Metabolismo basal		
Glucosa en ayunas	Sin cambios	Disminuida
Insulina en ayunas	Sin cambios	Aumentada
Metabolismo Hepático		
Producción basal de glucosa hepática	Sin cambios	Aumentada
Sensibilidad a la insulina hepática		Disminuida
Supresión de la insulina	Disminuida	Disminuida
Metabolismo de la Insulina		
Secreción de insulina		
1ª fase de respuesta a insulina	Aumentada	Aumentada
2ª fase de respuesta a la insulina	Disminuida	Disminuida
Sensibilidad a la insulina	Disminuida	Disminuida

En las mujeres no embarazadas, el hígado es la principal fuente de producción de glucosa endógena. La concentración de glucosa en plasma en ayuno normal es de 90 mg/dl y las tasas de producción de glucosa y su utilización es igual. Un defecto en la producción o en su utilización dará lugar a cambios en la concentración de la glucosa en ayuno.(2-3-4)

A medida que avanza el embarazo hay un aumento progresivo a la respuesta de la insulina en relación a la estimulación de nutrientes hasta el segundo trimestre, al llegar el tercer trimestre ocurre una disminución de la tolerancia a la glucosa, y un incremento en la resistencia a la insulina, el mecanismo por el cual ocurre aún sigue siendo desconocido, sin embargo, los cambios hormonales que ocurren durante la gestación podrían ser los responsables.

En el primer trimestre la glucosa es normal, y mejora tanto su administración exógena como su producción endógena y la sensibilidad periférica principalmente del músculo. La insulina también es normal en esta etapa del embarazo.

La disminución progresiva de la glucosa a medida que va avanzando la gestación es debido a varios factores:

1. Dilución (aumento del volumen del plasma al inicio del embarazo)

2. Una mayor utilización ya sea por la unidad feto-placentaria al final de la gestación o por el aumento de la absorción de glucosa en la madre, secundaria a un aumento de la función de las células B y/o

3. Producción insuficiente por limitación de la producción hepática de glucosa en relación con la glucosa circulante.

Independientemente que exista una disminución de glucosa en ayuno durante el embarazo, la producción de la misma por vía hepática es mayor, a pesar de que existe un aumento de las concentraciones de insulina en ayuno. Esto es compatible con una disminución en la sensibilidad a la insulina materna hepática llevando a una disminución de la supresión en la producción de glucosa hepática en mujeres con tolerancia a la glucosa normal.

Además en mujeres obesas con tolerancia a la glucosa normal, hay una disminución de la capacidad de la insulina para suprimir por completo la producción hepática de glucosa al final del embarazo, en comparación con las mediciones antes y durante la etapa inicial de la gestación, estos resultados indican una nueva reducción de la sensibilidad hepática a la insulina en pacientes con obesidad.

La disminución de glucosa en ayuno es agravada por el ayuno prolongado, lo que sugiere una compensación hepática incompleta o alguna restricción en la producción endógena. La producción hepática de glucosa incluye la gluconeogénesis y la glucogenólisis.

La producción de sustratos como la alanina puede desempeñar un importante papel en el mantenimiento de la glucosa. La disminución de las concentraciones de glucosa en ayunas puede ser secundaria a un aumento en la función de las células B resultantes de la elevación de las concentraciones de insulina en ayuno.

OBSTETRICIA BÁSICA

La producción basal endógena de glucosa por el hígado aumenta de un 16-30% y se incrementa con el aumento de peso materno. La gluconeogénesis total también se aumenta debido a las necesidades ocasionadas por el feto y la placenta, influenciados por la secreción del cortisol, el lactógeno placentario humano, estrógenos y progesterona para favorecer la lipogénesis y almacenamiento de tejido graso, (2-3) además estas hormonas son antagonistas de la insulina y tienden a aumentar la glicemia. Si las células B de los islotes pancreáticos no son capaces de producir suficiente insulina para equilibrar el aumento de glicemia, o si existe una resistencia materna a la insulina, las concentraciones maternas de glicemia pueden aumentar de forma patológica.

La sensibilidad a la insulina disminuye durante el embarazo. Las mediciones de la sensibilidad periférica a la insulina en el embarazo que incluyen la medición de la respuesta a la insulina a la glucosa oral o intravenosa.(1-7-8)

En el embarazo precoz, en las mujeres delgadas la sensibilidad a la insulina es debida a la maternidad y se define como una disminución en la tasa de infusión de glucosa durante la Hiperinsulinemia para mantener a la paciente en euglicemia (90 mg/dl). Las concentraciones varían en distintos momentos durante el embarazo a pesar de la infusión de insulina constante basada en el peso de la madre o de la superficie corporal, las tasas netas de utilización de la glucosa debe ser expresada en relación con las concentraciones constantes de insulina. Cuando el volumen de glucosa se expresa en relación a los niveles de insulina desde antes del embarazo y durante la etapa inicial del embarazo se produce una disminución del 10% de la sensibilidad a la insulina en pacientes delgadas, por el contrario, hay un aumento del 15% en la sensibilidad a la insulina en mujeres obesas al comienzo del embarazo, en comparación con el estado de pre-gravidez. Al final del embarazo la

sensibilidad a la insulina disminuye aún más. (1-7-8)

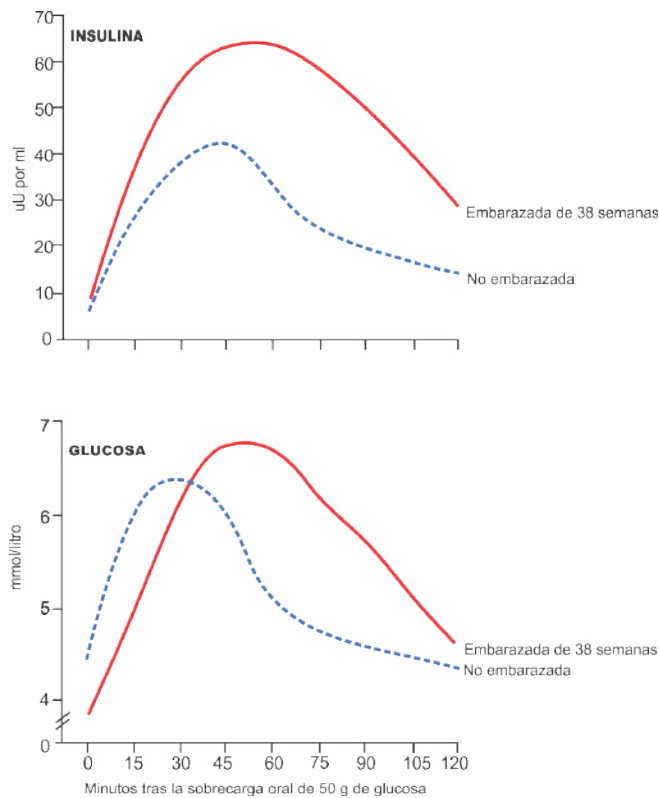
La secreción de insulina durante un embarazo normal se caracteriza por un aumento progresivo en la secreción de insulina en respuesta a la glucosa intravenosa en la gestación avanzada. El aumento de la secreción de insulina es más pronunciado en las mujeres obesas, las mujeres delgadas es más probable que inicien su embarazo con una mejor sensibilidad a la insulina, tienen una mayor disminución de la sensibilidad a la insulina en comparación con las mujeres obesas con tolerancia normal a la glucosa. La respuesta normal de las células B en pacientes con resistencia a la insulina es aumentar la secreción de insulina lo que minimiza el impacto de la resistencia a la insulina en los niveles de glucosa circulante. El aumento de la secreción de insulina o el aumento de la función de las células B durante el embarazo representa una compensación por resistencia progresiva a la insulina ya que la resistencia a la insulina se produce incluso en ausencia de secreción de insulina endógena como en la diabetes tipo 1. Sin embargo teniendo en cuenta que la secreción de insulina aumenta hasta en un 50% al comienzo del segundo trimestre antes de la aparición de la resistencia a la insulina del embarazo, el entorno hormonal de la gestación puede ejercer un efecto principal para aumentar la secreción de insulina independiente de la resistencia a la insulina.

Los mecanismos que conducen a una mayor secreción de insulina durante el embarazo, ya sea primaria o por compensación no se conocen por completo, pero se han realizado algunos estudios en animales y en humanos donde se ha documentado un aumento de la masa celular de las células B que contribuyen a un aumento de las concentraciones de insulina en ayunas

Las pruebas venosas de tolerancia a la glucosa indican que la acción de la insulina en el embarazo tardío es un 50-70% menor que en una mujer no gestante, lo que genera una condi-

ción de hiperinsulinismo, coincidiendo con un incremento en las concentraciones séricas de las hormonas lactogénicas prolactina, lactógeno placentario y hormona del crecimiento placentario humano. (7)

Gráfica 1 muestra los patrones de variación de glicemia e insulina, tras una carga oral de 50 gr de glucosa en la mujer no embarazada con respecto a la última fase del embarazo. (7)



Metabolismo de los lípidos:

Los lípidos son muy importantes durante el embarazo para la formación del SNC en el feto, y en la madre para generar energía extra. Sus funciones generales son el almacenamiento de combustible metabólico y su transporte y absorción de vitaminas liposolubles, además sirve como de protección, aislante, forma

parte de la formación de las estructuras de las membranas celulares, sirve como precursor de metabolitos biológicamente activos como las prostaglandinas, prostaciclina, tromboxano y leucotrieno.

El gasto de energía materna extra es debido a mayor trabajo del sistema cardiovascular, respiratorio, renal y el mantenimiento de la temperatura corporal que debe ser más alta durante el embarazo. Los requerimientos de energía son mayores durante los primeros 4 meses de embarazo, cuando grandes cantidades de grasa materna están siendo acumulados como banco de energía. Al final del segundo trimestre de embarazo, el requerimiento de energía extra puede llegar a un máximo de 250 Kcal diarias, el consumo de oxígeno adicional es en promedio de 150 Kcal día, para un total de 390 Kcal diarias. Al final del embarazo, el crecimiento de los tejidos fetales se incrementa muy rápido, pero la tasa de almacenamiento de lípidos por parte de la madre disminuye, la energía requerida para la formación de nuevos tejidos es debida al crecimiento del feto, el cual se acompaña de una elevación en el consumo de oxígeno. La energía representada por los incrementos diarios para los nuevos tejidos es de 65 Kcal, para un promedio total de adición de nuevos requerimientos de energía durante la última semana de gestación de 300 Kcal por día.

Durante el embarazo también se incrementa la absorción de los ácidos grasos esenciales y los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (ácido araquidónico y docosahexaenoico) a nivel intestinal, para la formación de membranas en todos los órganos, especialmente el cerebro. Los ácidos poliinsaturados de cadena larga son sintetizados de manera insuficiente por el feto, y la placenta no posee la actividad 5 y 6 desaturasa para convertir ácidos grasos esenciales en ácidos grasos poliinsaturados.(7) El ácido docosahexaenoico tiene un papel importante en los procesos visuales, con incremento en su cantidad en la retina

OBSTETRICIA BÁSICA

humana con la maduración fetal, siendo esencial para el crecimiento del cerebro y la retina. También influye en la formación activa de las estructuras sinápticas y arborizaciones dendríticas con una rápida multiplicación de las espinas dendríticas, la cual se incrementa rápidamente entre las 31 semanas de gestación y el nacimiento.

La lipólisis en el tejido materno aumenta rápidamente en el tercer trimestre causando un incremento en la circulación de ácidos grasos libres y glicerol. En el hígado materno los ácidos grasos libres son activados y usados para ser esterificados y formar glicéridos o para ser degradados a acetil-CoA y síntesis de cuerpos cetónicos a través de la oxidación, mientras que el glicerol en forma de alfa glicerol fosfato es usado para la síntesis de glicéridos o para gluconeogénesis. En estados de ayuno, la lipólisis de tejido adiposo se encuentra aumentada en la mujer embarazada mediante un estado llamado "hambre acelerada" observándose niveles elevados en el plasma materno de ácidos grasos libres, cuerpos cetónicos y glicerol, y niveles de ácidos grasos bajos en el plasma fetal siendo difícil el paso de ácidos grasos a través de la barrera placentaria, mientras que los cuerpos cetónicos producto de la degradación de los ácidos grasos libres en la B-oxidación, pueden cruzar libremente la barrera observándose la misma concentración tanto en el plasma fetal como en el plasma materno. Los cuerpos cetónicos pueden ser utilizados como combustible por el feto, incluso para la síntesis de lípidos cerebrales, ayudando a garantizar el desarrollo fetal normal, aún en condiciones de ayuno o intensa hipoglicemia materna.

Los niveles de glicerol en el plasma fetal están disminuidos porque su paso a través de la barrera placentaria es muy limitado, pero como el glicerol puede ser convertido en glucosa materna, el feto puede beneficiarse de altos niveles de glicerol recibiendo glucosa.(7) En el tercer trimestre del embarazo se presenta

hipertrigliceridemia con un aumento del 25-50%, la cual tiene como función principal preparar a la madre para la lactancia posparto, también se produce un aumento del 50% del colesterol LDL y un aumento del 30% del colesterol HDL en la mitad de la gestación, seguido de un ligero descenso del HDL al término. Antes del parto se incrementa la actividad de la lipoproteína lipasa en la glándula mamaria desencadenada por la liberación de prolactina, con facilidad de captación de lípidos aumentada por la glándula y reducción de triglicéridos circulantes, con disminución de la VLDL circulante aún estando bajos los niveles de LDL en el tejido adiposo, favoreciendo a la producción de la leche.

La masa subcutánea, principalmente la de distribución central (tórax y la de la mitad del muslo) aumenta de manera significativa durante la gestación temprana, los datos sobre la acumulación de grasa visceral son escasos, en estudios de ultrasonido, se ha encontrado un aumento de grasa en regiones preperitoneal y tejido subcutáneo a finales del embarazo. La grasa que se encuentra en el tejido subcutáneo es una fuente de energía para la madre y el feto principalmente al final del embarazo y la lactancia.

El aumento de la grasa visceral está asociado con la disminución de la sensibilidad a la insulina a finales de la gestación. Los adipocitos y su estroma son una rica fuente de citocinas y mediadores de la inflamación (TNF- α) que pueden aumentar o disminuir la resistencia a la insulina (adiponectina). Su modulación de los cambios metabólicos en el embarazo no se comprende aún como todas las adipoquinas, con la excepción de la adiponectina. La interacción entre las citoquinas del tejido adiposo materno y de la placenta puede jugar un papel muy importante en el metabolismo de la madre.

II. Cambios Cardiovasculares:

Los cambios fisiológicos a nivel del sistema cardiovascular son muy importantes porque facilitan el aporte necesario de oxígeno para la madre y para el feto.

Los principales cambios del sistema cardiovascular ocurren entre las primeras 8 semanas de embarazo. Uno de los primeros cambios es el aumento del gasto cardiaco a partir de las 8-10 semanas de gestación, como consecuencia de la disminución de la resistencia vascular sistémica y aumento de la frecuencia cardiaca. El aumento de la frecuencia cardiaca alcanza su máximo hasta las 30 semanas de gestación, con un aumento medio entre 10 a 20 latidos por minuto, ocasionado por el incremento de los receptores alfa miocárdicos mediado por los estrógenos.

Entre las 10 y 20 semanas de gestación hay un aumento del volumen plasmático que aumenta la precarga y ocasiona la anemia fisiológica del embarazo, la expansión del volumen plasmático depende del tamaño y el número de fetos, por ejemplo en los embarazos gemelares hay un aumento del 33% del volumen plasmático por lo que en los embarazos múltiples hay mayor riesgo de descompensación cardiaca principalmente en mujeres con cardiopatías.

El gasto cardiaco aumenta de 30 a 50%, de 4 L/min a 6 L/min sobre todo en los dos primeros trimestres y alcanza su máximo hacia las 25 y 30 semanas de gestación. Durante el último trimestre la postura materna puede tener profundos efectos sobre el gasto cardiaco y esto se debe por la compresión vena-cava producida por el útero grávido en posición supina, disminuyendo el retorno venoso al corazón y disminuyendo el gasto cardiaco en un 25-30% cuando la madre se encuentra en ésta posición, llevando al síndrome de hipotensión materna en decúbito supino (palidez, diaforesis, náuseas, vómitos,

hipotensión, taquicardia y alteración de la consciencia).

El aumento del gasto cardiaco hace que se eleve la perfusión del útero, los riñones, las extremidades, las glándulas mamarias y la piel materna, a expensas de la perfusión del lecho esplácnico y de la musculatura esquelética.

El flujo sanguíneo uterino se acerca a los 450-650 ml/min al término y dando un 20-25% del gasto cardiaco materno. El flujo sanguíneo renal justifica el 20% del gasto cardiaco materno. El incremento del flujo sanguíneo por la piel materna facilita la disipación del calor generado por el feto.

Los cambios dinámicos también se producen durante el parto, el gasto cardiaco se eleva en un 50%, y aumenta la volemia sistémica de 300 a 500 ml con cada contracción uterina. La respuesta simpática al dolor y la ansiedad durante el trabajo de parto hace que se eleve mucho más la frecuencia cardiaca y la presión arterial. El gasto cardiaco aumenta así hasta en un 34% durante la contracción y el 12% entre las contracciones.(5-6)

El gasto cardiaco se incrementa 15 a 20 minutos después del parto con una elevación del 60-80% por la descompresión aorta cava y la autotransfusión, donde los 500 ml de sangre ya no se dirigen al feto ni a la placenta sino que se dirigen completamente a la circulación materna. El gasto cardiaco se mantiene elevado hasta las 48 horas posparto y luego retorna a las cifras normales presentadas antes del embarazo de forma paulatina entre las 2 y 12 semanas pos parto.

La resistencia vascular sistémica disminuye en un 15% y las presiones arteriales sistólicas y diastólicas disminuyen entre 5 y 15 mmHg a las 7 a 8 semanas de gestación y alcanzan su máximo a las 28 semanas y luego vuelve a los niveles normales al final del embarazo, todo esto es debido a la acción de la progesterona que produce vasodilatación.

La presión venosa se eleva paulatinamente durante el embarazo principalmente en los miembros inferiores ocasionada por el aumento de la progesterona que produce distensibilidad venosa, lo que explica el edema declive, venas varicosas, hemorroides y el alto riesgo de tromboembolia venosa. En el embarazo hay disminución de la concentración de las proteínas plasmáticas, hay disminución de la diferencia entre la presión oncótica y la presión de enclavamiento capilar pulmonar lo que predispone a las embarazadas a edema pulmonar, si aumenta la precarga cardiaca.

El corazón se desplaza hacia arriba y hacia a la izquierda por el aumento de tamaño del útero y la elevación del diafragma, las 4 cavidades del corazón aumentan de tamaño, principalmente la aurícula izquierda. Más del 90% de las gestantes sanas tiene una ligera insuficiencia pulmonar y tricuspídea y más de un tercio, una insuficiencia mitral sin importancia clínica. El volumen y la masa cardíaca se elevan simultáneamente de modo que la función y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo permanecen intactas. El espesor de la pared ventricular izquierda retorna a las medidas previas al embarazo unos 6 meses después del parto.(1-10)

Por la lateralización del corazón y el aumento de la frecuencia cardiaca, hacen que el primer tono se acentúe en el segundo trimestre y puede haber un desdoblamiento del primer ruido de forma exagerada.

En el 90% de la mujeres grávidas se ausculta un soplo sistólico en borde esternal izquierdo, por aumento del flujo sanguíneo por la válvulas pulmonar y aórtica, éste soplo desaparece poco después del parto. En las mujeres grávidas, se encuentran algunos cambios electrocardiográficos como taquicardia sinusal, desviación del eje a la izquierda, ondas T aplanadas y ondas Q en derivación III.

III. Cambios hematológicos

En el embarazo el sistema hematológico sufre cambios con el fin de satisfacer las exigencias para el desarrollo del feto y la placenta, con alteraciones importantes en sus células, volumen sanguíneo y factores de coagulación. El volumen plasmático aumenta rápidamente a partir de las 7 semanas de embarazo hasta en un 10% por encima del valor normal, y alcanza su pico máximo hasta un 45 a 50% a las 32 semanas, produciéndose también una expansión masiva de glóbulos rojos pero en menor proporción que el volumen plasmático, esta diferencia es lo que explica la anemia por dilución, el pico máximo de la hemodilución se da a las 30 a 32 semanas de gestación.

La disminución de la viscosidad de la sangre es una ventaja ya que permite una mejor perfusión placentaria y menor riesgo de formación de trombos.

El volumen total de glóbulos rojos aumenta en un 18-25% en el embarazo y esto se da por un aumento de la eritropoyetina al inicio de la gestación, éste volumen cae en el postparto como resultado de la hemorragia. El grado de éste aumento es proporcional al tamaño y numero de fetos. El rango inferior del valor de la hemoglobina en el embarazo es de 11-12 g/dl y la OMS recomienda suplemento de hierro por debajo de niveles de 11 g/dl, el hematocrito normal durante el embarazo es de 32-34%. La transferencia de los depósitos de hierro al feto también influye en la anemia fisiológica.

El recuento de glóbulos blancos está aumentado desde el primer trimestre con su pico máximo a las 30 semanas, esto se debe a la eritropoyesis selectiva de la medula ósea provocando un desplazamiento hacia la izquierda con granulocitosis y glóbulos blancos inmaduros en la circulación materna, el rango normal durante el embarazo es de 5.000 a 14.000/mm³, los recuentos pueden

alcanzar hasta 30.000/mm³ durante el parto y puerperio.

El número de plaquetas tiende a disminuir en la gestación por su agregación pero se mantiene dentro de la normalidad, pueden existir niveles de plaquetas durante el embarazo entre 100.000 a 150.000 lo que se llama trombocitopenia gestacional, la cual es leve y carece de significancia clínica y está presente en el 8% de los embarazos.

El embarazo es un estado procoagulante donde aparecen cambios en la coagulación y en la fibrinolisis. Los cambios en el sistema de coagulación durante el embarazo parecen estar destinados a reducir al mínimo la pérdida de sangre durante el parto, desafortunadamente estos cambios predisponen a cuadros de tromboembolismo, sobre todo en aquellas pacientes con factores de riesgos. También se encuentran aumentados los factores de coagulación VII, VIII, IX, X y XII, el fibrinógeno y el von Willebrand. El fibrinógeno se aumenta en un 50% desde una media de 350 mg/dl previo al embarazo, a 450 mg/dl durante la gestación. (6)

La protrombina, el factor V, la proteína C y antitrombina III no varía. La actividad de la proteína S desciende y la actividad de la proteína C aumenta. La actividad del sistema fibrinolítico disminuye por el aumento de los inhibidores 1 y 2 del activador del plasminógeno.

IV. Cambios respiratorios

Las modificaciones del sistema respiratorio que se presentan durante el embarazo están dadas por cambios en el sistema endocrino y más adelante por el tamaño del útero.

En el primer trimestre inician los cambios a nivel de las vías respiratorias altas presentándose

edema de la mucosa, hiperemia, congestión capilar y fragilidad de la vía aérea superior, los cuales persisten durante todo el embarazo con un pico máximo en el tercer trimestre. El efecto de los estrógenos sobre la mucosa nasal produce síntomas de rinitis y epistaxis durante toda la gestación, se produce disminución del tamaño de la faringe que se ha demostrado, mediante la puntuación de Mallampati. Estos síntomas remiten 48 horas después del parto.

El tórax se somete a varias modificaciones, a medida que avanza la gestación, el diafragma se eleva 4 cms como consecuencia de la expansión del útero, y el perímetro de la parte inferior de la caja torácica se expande a 5 cms, lo que disminuye el volumen pulmonar en reposo y hace que descienda la capacidad funcional pulmonar total en un 5%, y también la capacidad funcional residual entre un 10 y un 25% (300-500 ml). El ángulo subcostal aumenta en un 50% pasando de 68° a 103°, estos cambios están mediados por la relaxina la cual se encuentra elevada durante la gestación y como consecuencia produce relajación de las inserciones ligamentosas de la caja torácica llevando a elevación del ángulo subcostal.

Los cambios en el volumen pulmonar y en la función pulmonar están mediados por la progesterona, quien estimula directamente el centro del sistema respiratorio para aumentar el impulso respiratorio, incrementando la ventilación alveolar. La ventilación minuto aumenta un 30 a un 50%, éste aumento se debe a la elevación del volumen corriente en un 40%, ya que la frecuencia respiratoria permanece relativamente constante. La ventilación minuto se encuentra elevada, con el fin de incrementar la capacidad de transporte de oxígeno. Después del parto todos los cambios respiratorios regresan a la normalidad según va disminuyendo la progesterona.

La presión de oxígeno aumenta, la presión arterial del CO₂ disminuye a un nivel de 26 a 32 mmHg, como consecuencia de la elevación

OBSTETRICIA BÁSICA

de la ventilación por minuto, motivo por el cual, la gestante presenta un estado de alcalosis respiratoria que se compensa con la excreción renal del bicarbonato. El pH arterial materno se mantiene entre 7,40 y 7.45, porque se excreta bicarbonato para alcanzar cifras séricas de 15 mEq/L a 20 mEq/L, éste descenso en la capacidad del sistema de amortiguación hace que la madre sea susceptible a la acidosis metabólica.

Tabla 2 muestra los cambios de los gases arteriales basales en el embarazo.¹⁴

	A nivel del mar	1388 M ⁷	4200 M ⁸	4300 M ⁹
PH	7.44 - 7.45	7.46	7.43	7.50
PaO ₂ m Hg	106-108 1-trimestre 101-103 2-trimestre	87	62	53
PaCO ₂ m Hg	27-32	27	25	23
HCO ₃ mEq/L	18-21	18	16	17.5
Déficit Base	-3 a 4	-3.5	-6	-2
A-agradiente	14 sentado 20 decúbito supino			
Saturación de O ₂	98%	96%	90%	

El consumo de oxígeno aumenta de un 30 a un 60% (30-40 mL/min) por el incremento de consumo de oxígeno por la placenta, el feto y órganos maternos. Este mayor consumo de oxígeno, acoplado a un descenso de la capacidad residual funcional, disminuye las reservas maternas de oxígeno y predispone a la madre a la hipoxemia e hipocapnia durante los períodos de depresión respiratoria y apnea.

Hay una serie de parámetros respiratorios que no cambian durante la gestación: Capacidad vital, la capacidad pulmonar total, capacidad de difusión pulmonar y la frecuencia respiratoria, por eso una frecuencia respiratoria mayor de 20 por minuto se debe considerar alterada.⁽¹⁻⁶⁻⁷⁾

Tabla 3 muestra un resumen de los cambios del volumen pulmonar que se presenta en el embarazo.¹⁴

Ventilación minuto	Aumento 30 - 50%
Volumen corriente	Aumento 40%
Consumo de oxígeno	Aumento 20%
Capacidad funcional residual	Disminución 20%
Capacidad pulmonar total	Disminución del 5%
Capacidad vital forzada	Sin cambios
Tasa de flujo espiratorio	Sin cambios
Difusión de la capacidad	Sin cambios
Frecuencia respiratoria	Sin cambios

V. Cambios gastrointestinales:

A medida que el embarazo avanza, el útero se desplaza hacia arriba el estómago y los intestinos. Las náuseas y los vómitos afectan hasta el 50% de las mujeres en embarazo, sobre todo en el primer trimestre, estos síntomas suelen ser matutinos y desapareciendo en el transcurso del día. (1-6)

El aumento de la progesterona, factores mecánicos y el aumento de tamaño del útero hacen que se produzca un retardo en el vaciamiento gástrico; el incremento de su volumen, reduce el tono del esfínter esofágico inferior, aumenta la producción placentaria de gastrina elevando la acidez gástrica. La motilidad gástrica disminuye mucho más durante el parto y se retrasa durante el período puerperal inmediato.

El descenso de la motilidad gástrica e intestinal, el aumento de la reabsorción del agua por la mucosa del colon conlleva a estreñimiento, que puede presentarse en diferentes grados desde una simple disminución en el número de deposiciones al día hasta un ilio gravídico.

(1-6)

Las transaminasas y las bilirrubinas descienden ligeramente en la gestación, pero la fosfatasa alcalina aumenta como consecuencia de su producción placentaria.

En el 50 a 100% de las gestantes, también se pueden observar cuadros de gingivitis, esto se debe al aumento de la vascularización y la hipertrofia de las papilas interdentes, lo que conlleva un incremento en el riesgo de sangrado y a la retención de alimentos, predisponiendo a las caries dentales y a la sepsis. Además los estrógenos presentan cierto efecto estimulante del crecimiento del epitelio oral. La gingivitis suele aparecer en el 2º mes de embarazo, se intensifica progresivamente hasta el 8º mes e inicia su curva de descenso desapareciendo poco a poco hasta hacerlo completamente a los 2 meses postparto.(2-3-4-6)

Hasta el 25% de las grávidas, pueden presentar hemorroides por primera vez, o sufrir periodos de exacerbación de hemorroides previas.

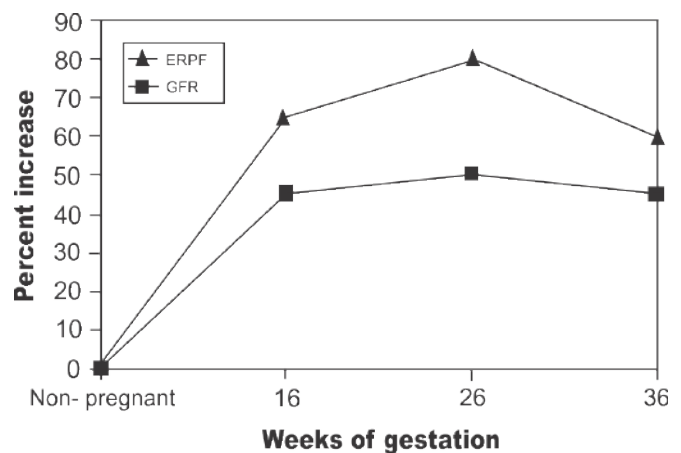
Durante el embarazo se produce una compresión del drenaje venoso por el crecimiento uterino, con dificultad del retorno venoso y aumento de la presión venosa periférica, lo cual favorece la aparición de las hemorroides.

Además, se produce estreñimiento, como consecuencia de las alteraciones hormonales, de la disminución del tono de los músculos de la pared abdominal (por el tamaño uterino), y de la presión de la cabeza fetal sobre el recto, que entorpece el desplazamiento de la materia fecal. Respecto a la clínica es muy variada: desde formas asintomáticas o molestias leves, hasta hemorragias, prolapso hemorroidal, prurito, dolor...,etcétera.(4-6)

VI. Cambios urinarios:

Es importante conocer los cambios fisiológicos que ocurren en el sistema urinario durante

el embarazo para la compresión y el manejo clínico adecuado del embarazo normal. El tracto urinario superior se somete a una serie de cambios anatómicos durante la gestación normal secundario a los cambios en el volumen vascular total, el volumen vascular renal y aumento del volumen intersticial y el espacio muerto, como resultado el riñón es desplazado por el útero a nivel craneal, y aumentan de tamaño 1 cm. aproximadamente y aumento de su volumen en un 30%. El sistema colector durante el primer trimestre se dilata, más el derecho en comparación con el izquierdo debido a la relajación de la musculatura lisa producida por la progesterona y por la compresión mecánica del útero aumentado de tamaño, esta dilatación conlleva a la mujer en el embarazo a presentar hidronefrosis, hidrouréter en el 80% de las pacientes y además pueden presentar infecciones de las vías urinarias recurrentes, nefrolitiasis y Pielonefritis. A medida que avanza la gestación la vejiga pierde tono lo que lleva a



síntomas urinarios de urgencia, poliaquiuria e incontinencia que se complica en el tercer trimestre por la compresión que ejerce la cabeza fetal en la pelvis.

En el primer trimestre, por los efectos de la progesterona y de la relaxina se produce dilatación de los vasos renales, y como consecuencia la tasa de filtración glomerular y el flujo plasmático renal aumentan para com-

OBSTETRICIA BÁSICA

pensar dicha vasodilatación en un 40-65% y 50 - 85% respectivamente en la primera mitad de la gestación.

Hacia el final del embarazo el flujo plasmático disminuye, mientras que la tasa de filtración glomerular se mantiene igual que al inicio del primer trimestre.

La depuración de la creatinina en 24 horas se utiliza para evaluar la función renal y estimación de la tasa de filtración glomerular. Aunque la creatinina endógena es a la vez filtrada por el glomérulo y secretada por el túbulo proximal del riñón, la depuración de creatinina es una medida fiable de la tasa de filtración de glomerular (TFG) durante el embarazo. La depuración de creatinina se eleva moderadamente en el embarazo y va desde 100 a 150 ml por minuto. Se ha demostrado que la TFG se aumenta en un 25% las primeras 4 semanas de embarazo y el 45% a las 9 semanas de gestación, con lo que la creatinina sérica y la urea disminuyen desde 0.5mg/dl a 0.9 mg/dl respectivamente, en comparación con los valores de las mujeres que no están en embarazo (0.8 mg/dl y 13 mg/dl).

Los niveles circulantes de creatinina se determinan por la producción del musculo esquelético y la excreción urinaria, con una filtración relativamente libre de creatinina a través de la barrera glomerular. Durante el embarazo la producción de creatinina por parte del musculo esquelético se mantiene constante, mientras que la filtración es mucho mayor, lo que da como resultado menores niveles de circulación de creatinina.

Durante el embarazo tanto la excreción de proteínas totales y la excreción urinaria de albumina se incrementa en comparación con las mujeres no embarazadas sobre todo después de las 20 semanas de gestación. El aumento de la tasa de filtración glomerular hace que se aumente la eliminación de albúmina entre 12 a 20 mg en 24 horas y las proteínas de 200 a 300 mg en 24 horas. (16)

Los mecanismos de los cambios hemodinámicos renales durante el embarazo aún no se comprenden. La disminución de la resistencia vascular renal es el responsable del aumento del flujo sanguíneo renal y aumento de la tasa de filtración glomerular. La filtración glomerular y el aumento del flujo plasmático renal se logra durante la fase lútea, la TFG aumenta en una 20% en la segunda mitad del ciclo menstrual, con aumento de más del 40-60% en el primer trimestre de la gestación. Estos hallazgos apoyan la hipótesis de que las hormonas ováricas maternas o las hormonas del embarazo producido por la unidad feto placentario como la progesterona y la relaxina, intervienen en los cambios hemodinámicos renales. La relaxina induce vasodilatación renal e hiperfiltración a través de los receptores de endotelina-1 del endotelio y por la vía del óxido nítrico.

Los niveles de ácido úrico se reducen en un 25% a 35% en un embarazo normal con un nadir (punto bajo) máximo de 2 a 3 mg/dl a las 24 semanas. Las principales fuentes de ácido úrico son las vías de las purinas y la ingesta alimentaria, su reabsorción y secreción es a nivel del túbulo proximal. Aproximadamente el 95% del ácido úrico no está consolidado y se somete a filtración glomerular. En los seres humanos la reabsorción de ácido úrico se produce con sólo el 7-12% de la carga filtrada sometida a la excreción urinaria.

El riñón también juega un papel importante en la homeostasis ácido-base. La principal alteración ácido-base en el embarazo es la alcalosis respiratoria por el aumento de la ventilación minuto, lo mismo pasa con el riñón, quién produce una respuesta compensatoria aumentando la excreción del bicarbonato y por lo tanto, una disminución del bicarbonato plasmático, lo que limita la capacidad de amortiguamiento en el embarazo. (16)

La glucosa se filtra libremente y es reabsorbida

en el túbulo proximal y una pequeña parte en el túbulo colector. La glucosa en la orina no aparece hasta que las concentraciones plasmáticas exceden la capacidad de reabsorción tubular o umbral de concentración de 200 a 240 mg/dl. La glucosuria renal es asintomática, que ocurre cuando una cantidad variable de glucosa se excreta a pesar de las concentraciones séricas normales, y es indicativo de una anomalía tubular. Esta tasa de aumento del flujo puede

que se exacerbe el desplazamiento anterior del útero y la lordosis posterior. Secundario a la lordosis los músculos paravertebrales están bajo una tensión constante y relajación de las articulaciones pélvicas ocasionando dolor lumbar y pélvico. Estos síntomas pueden tornarse progresivos y provocando compromiso del nervio ciático y el desarrollo de dolor radicular en las extremidades inferiores y el glúteo afectado.

Tabla 4 Valores de referencia de los cambios renales en el embarazo normal :

Variable	Valor normal del embarazo
Creatina	0.5 mg/dl
BUN	9 mg/dl
Tasa de filtración glomerular	Aumento del 40-65%
Depuración de creatinina	Aumento del 25%
Ácido Úrico	2.0-3.0 mg/dl
Excreción de la proteinuria urinaria	Menor 300 mg/24 h

limitar la capacidad del túbulo proximal para reabsorber la glucosa, resultando en una glucosuria fisiológica del embarazo. (16)

La Hiperlordosis lumbar es la que mantiene el centro de la gravedad en su sitio, para compensar ésta lordosis generalizada, la columna cervical se flexiona y los hombros descienden, lo que puede producir tracción sobre el nervio mediano o el nervio ulnar o llamado también cubital, lo que provoca parestesias y dolor en la parte distal de las extremidades superiores. Ésta parestesia puede aumentar por la retención de líquidos y el desarrollo del túnel carpiano durante el tercer trimestre. (17)

La lordosis, la pérdida del centro de gravedad y la relajación de los ligamentos generalmente generan problemas en la marcha y en el equilibrio lo que determina mayor tendencia a las caídas y accidentes.

VII. Cambios en el aparato locomotor:

El sistema musculoesquelético es exigido en forma significativa durante el embarazo y el puerperio temprano.

El útero en aumento desplaza el centro de gravedad de la paciente en una dirección más anterior. Para compensar esto, la paciente grávida desarrolla una inclinación anterior hacia la pelvis y una lordosis que aumenta a medida que avanza el embarazo. Estos cambios son más frecuentes en las multíparas, cuyos músculos abdominales pueden estar más relajados por embarazos previos, lo que hace

Durante la gestación se produce mayor movilidad de las articulaciones sacroiliacas, sacro-coccigeas y sínfisis púbica por la relaxina lo que se observa entre la semana 28-32 de gestación. Mayor laxitud de las articulaciones que lleva a la separación de ambas y de la sínfisis púbica de hasta unos 4 mm en las nulíparas, y en las multíparas puede llegar hasta una separación de 8 mm ocasionando dolor púbico o en la cara interna de los muslos. (4). La relajación de los ligamentos pelvianos ayuda en el parto vaginal.

Se presentan calambres nocturnos que afectan generalmente las pantorrillas y músculos peroneales, los cuales suelen aparecer en el segundo trimestre del embarazo, producido

OBSTETRICIA BÁSICA

por el útero expansivo que comprime los nervios de las extremidades inferiores, bajas concentraciones de calcio, o altas de folatos. (4)

Bibliografía

1. Andres Bolzan, Luis Guimarey, Marcos Norry Relación entre el estado nutricional de embarazadas adolescentes y el crecimiento fetal. Hospital Materno-infantil de San Clemente del Tuyú, 2 Unidad de Endocrinología y Crecimiento, Comisión de Investigaciones Científicas de la Provincia de Buenos Aires; 3 Departamento de Salud Materno-infantil de la Municipalidad de La Costa, Buenos Aires. 1999; 59: 254-258
2. L. Cabero. D saldivar. E. Cabrillo. Obstetricia y medicina Materno- Fetal. Pág 219-231, 2007.
3. J. González-Merlo, E. González Bosquet, E. Fabre González. Obstetricia. Fisiología de la Gestación. III Masson Elseiver. 2006.
4. Norbert Gleicher, Louis Buttino, Robert M. Galbraith. Tratamiento de las complicaciones clínicas del embarazo. Tercera edición. Buenos Aires. Pág. 28- 43, 467. 2000
5. Jose Botella LLusia. El Ovario Fisiología y Patología Pág 165. 1980 España.
6. Joanna Girling Thyroid disease in pregnancy. obstetrics, gynaecology and reproductive medicine 18:10 259 © 2008 elsevier ltd. all rights reserved.
7. Luis Coloma Sanhueza, Washinton Muñoz Agüero. Obstetricia Fisiológica. Departamento de Obstetricia y Ginecología Facultad de Medicina Universidad de Concepción. 2000
8. Dra. Angélica Leonor Berrón Ruiz. Cambios fisiológicos de la piel durante el embarazo. • Rev Cent Dermatol Pascua • Vol. 16, Núm. 2 • May-Ago 2007
9. David R. Hadden, Ciara McLaughlin. Normal and abnormal maternal metabolism during pregnancy. Seminars in Fetal & Neonatal Medicine 14 (2009) 66–71.
10. KRISTINE Y. LAIN, MD and PATRICK M. CATALANO, MD. Metabolic Changes in Pregnancy. CLINICAL OBSTETRICS AND GYNECOLOGY Volume 50, Number 4, 938–948 2007.
11. Catalano PM, Hoegh M, Minium J, et al. Adiponectin in human pregnancy: implications for regulation of glucose and lipid metabolism. Diabetologia. 2006;49:1677–1685.
12. Jackie Yu-Ling Tan. Cardiovascular Disease in pregnancy. obstetrics, gynaecology and reproductive medicine 20:4 107 _ 2010 elsevier ltd. all rights reserved.
13. Andrew Carlin, Zarko Alfirevic Physiological changes of pregnancy and monitoring, Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology Vol. 22, No. 5, pp. 801–823, 2008.
14. Renee a. bobrowski, md, facog. pulmonary physiology in pregnancy clinical. obstetrics and gynecology volume 53, number 2, 285–300r 2010.
15. Robert A. Wise, MDT, Albert J. Polito, MD Vidya Krishnan, MD, MHS Respiratory Physiologic Changes in Pregnancy. Department of Medicine (Pulmonary and Critical Care Medicine), Johns Hopkins University School of Medicine, 5501 Hopkins Bayview Circle, Baltimore, MD 21224, USA. Immunol Allergy Clin N Am 26 (2006)
16. Arundhathi Jeyabalan, MDa,* , Kristine Y. Lain, MD. Anatomic and Functional Changes of the Upper Urinary Tract During Pregnancy. Urol Clin N Am 34 (2007).
g Pregnancy. Urol Clin N Am 34 (2007).
17. MedlinePlus. Información de salud para usted.jpg

Capítulo 4

Propedéutica en Obstetricia

**Yuriko Imelda Maeshiro Nieves
Fco. Rafael Guadarrama Sánchez**

Importancia de la Propedéutica en Obstetricia. La obstetricia es la parte de la medicina que se encarga de la mujer antes y durante el embarazo, así como durante del puerperio. En la actualidad, también se puede incluir al feto dentro de este cuidado por lo que podemos decir que se trata del cuidado del binomio madre-feto durante el embarazo y de la madre antes y después del mismo proceso.

La principal función de la obstetricia es la prevención de las complicaciones que puedan sufrir la madre y el producto, por lo que el conocer a profundidad a nuestra paciente, tanto en el aspecto físico, como en el entorno social y psicológico de la mujer, nos ayudará a proporcionar el mejor cuidado posible de la gestación. Para este propósito nuestra mejor herramienta es realizar una buena historia clínica y una detallada exploración física. Al sentirse la paciente atendida y cuidada en todos sus aspectos será más fácil que deposite su confianza en el Obstetra y esto nos permitirá conocer sus temores, sus fortalezas, sus debilidades y su entorno; todo lo cual es fundamental para el apego a las indicaciones del médico (1).

Historia Clínica General.

Aunque el embarazo es un estado fisiológico de la mujer y no una enfermedad, se trata de una condición que la predispone a padecer enfermedades que antes sería difícil adquirir o que tuviera alguna importancia significativa. Tal es el caso de la Rubéola, que al padecerse durante la adultez pocas veces significa un riesgo para el paciente, durante el embarazo es de gran importancia por el alto potencial de

malformaciones severas en el producto. De ahí que el saber si la paciente trabaja con niños, si vive en hacinamiento o está en una situación de estrés nos proporciona información valiosa.

Al interrogar los datos generales de la paciente es de fundamental importancia establecer la edad de la madre para valorar los riesgos, ya sea por una edad corta o una edad avanzada. De la misma manera su estado marital, el nivel socio-económico, el grado de estudios y su empleo están ligados al riesgo de parto prematuro, de desarrollo de complicaciones propias del embarazo y parto y finalmente con la salud del neonato.

Los antecedentes familiares nos proporcionan una idea de en qué enfermedades debemos tener énfasis en buscar o prevenir (1). Por ejemplo, si tenemos una paciente joven con un índice de masa corporal normal, pero con múltiples antecedentes de diabetes en la familiar, deberemos cuidar su peso durante el embarazo y en el momento apropiado solicitar estudios para descartar Diabetes Gestacional. Los antecedentes de malformaciones en familiares tanto de la madre como del padre, obligan a descartar malformaciones fetales.

Los antecedentes personales no patológicos, aparentemente de poca importancia, cobran mucha importancia durante un evento obstétrico. El tabaquismo, el alcoholismo y el sedentarismo tienen un impacto profundo en la salud materna y fetal. De la misma manera el grupo y Rh nos hablan del riesgo de Isoinmunización materno-fetal.

Dentro de los antecedentes personales patológicos cobra importancia el adecuado interrogatorio

OBSTETRICIA BÁSICA

detallado por aparatos y sistemas, ya que un detalle tan simple como la hiperflexibilidad articular puede señalar hacia el Síndrome de Ehlers Danlos, el cual se asocia con graves complicaciones durante el trabajo de parto. Es por esto que, a pesar de tratarse una mujer joven, aparentemente sana, se deberán interrogar con cautela todos los aparatos y sistemas.

Aquí cobra importancia el interrogatorio de la pareja. Este se puede llevar a cabo en el apartado que sea más cómodo para la persona que está realizando la historia clínica, pero debe integrarse a la rutina ya que hay aspecto del padre que influyen en la gestación, tanto por el aspecto médico, como por que afecta al entorno de la paciente. Básicamente debemos interrogar de la pareja los siguientes aspectos:

- Edad
- Estado de salud, sobrepeso u obesidad, sedentarismo, tabaquismo, alcoholismo, nivel de estrés.
- Antecedentes familiares de importancia: hijos previos, número y estado de salud, antecedentes en la familia de defectos congénitos y si existe algún defecto genético en la familia.

Antecedentes Gineco-Obstétricos (AGO)

Por razones evidentes los antecedentes Gineco-Obstétricos (AGO) son de vital importancia en la consulta de la mujer gestante. El orden es fundamental para que no olvidemos los datos importantes, ya que en ocasiones la paciente tiende a desviar la conversación y esto puede confundir al médico que está realizando el interrogatorio. Si siempre llevamos un orden bien establecido, al ser interrumpidos, será fácil retomar la idea y seguir en donde nos quedamos. ¿Qué se debe preguntar para hacer una anamnesis adecuada? Los siguientes datos son fundamentales:

- Edad de la menarca o primera menstruación
- Ritmo menstrual

- Inicio de la vida sexual activa
- Número de parejas sexuales
- Fecha de última regla (FUR) o fecha de última menstruación (FUM)
- Métodos de planificación familiar utilizados hasta el momento
- Fecha de la última citología o estudio de Papanicolaou y resultado
- Fecha de la última Colposcopia y resultado
- Fecha de la última exploración mamaria y resultado
- Estudios de mama (ultrasonido o mastografía) y su resultado
- Ultrasonidos pélvicos previos al embarazo y su resultado
- Si se ha realizado alguna vez Densitometría ósea y en caso de ser afirmativo la razón por la cual se realizó la misma.
- Número de embarazos y el resultado de los mismos.

Establecer la fecha de última menstruación es fundamental para el seguimiento obstétrico, ya que en base a esta se determina, en la mayoría de los casos, la edad gestacional (2). Es por esto que la FUM deberá ser segura y confiable. El término fecha de última menstruación segura y confiable se refiere a dos aspectos que a continuación detallaré. La FUM segura es aquella en que la paciente tiene claro el día en que inició su sangrado menstrual (2).

La FUM confiable es aquella en la que no tenemos duda de la periodicidad o factores que pudieran alterar el periodo ovulatorio de la paciente. Con esto se refiere al antecede del uso de métodos anticonceptivos hormonales en los 3 meses previos a la FUR. También es importante establecer que la mujer tenga un ciclo menstrual regular, ya que el periodo ovulatorio es aproximadamente 14 días antes de la próxima menstruación. Al haber un ciclo irregular (variaciones mayores a 7 días en la periodicidad del mismo), no se puede establecer con cierto grado de confianza el periodo de la probable concepción, lo que nos lleva a que el embarazo pueda ser de una edad gestacional menor o mayor a la calculada sólo en base a la FUR.

Estableceremos la periodicidad del ciclo menstrual en base a los siguientes parámetros: qué tan seguido se presenta, cuánta variación hay entre un periodo y otro y la duración de sangrado catamenial (2). De tal forma que expresaremos el Ritmo Menstrual (RM) como una ecuación matemática de multiplicación matemática en la que el primer factor será la periodicidad del ciclo y el segundo la duración del mismo. De esta manera una menstruación que se presenta cada 28 días con una duración de 5 días se expresará como 28X5. La mayoría de las mujeres no son tan exactas por lo que podremos expresar las variaciones propias del ciclo menstrual de nuestra paciente de la misma manera. Una mujer que tenga el sangrado cada 30 a 32 días con una duración de 3 a 4 días se expresará como: 30-32X3-4. Una paciente muy irregular se podrá expresar como irregular, lo cual deja cabida a muchos probables escenarios o hacerlo numéricamente estableciendo en promedio cada cuánto son sus periodos más cortos y los más largos; e interrogando la duración mínima y máxima del sangrado. De esta forma una mujer que regla entre 28 y 90 días, con una duración entre 3 y 8 días se expresaría 20-90X3-8.

La planificación familiar cobra especial importancia en la paciente obstétrica básicamente por 2 razones. La primera es, como mencionamos con anterioridad, para establecer que se trate de una FUR confiable. La segunda es que al terminar el puerperio es ideal que se otorgue una consejería de métodos de planificación familiar a la paciente y su pareja, para que antes de que inicien de nuevo la vida sexual, puedan contar con un método con el cual estén tranquilos, ya que la principal finalidad de una pareja al usar un método es tener confianza en el ejercicio de su vida sexual sin el temor de un embarazo. La historia de los métodos anticonceptivos, de cualquier tipo, no sólo hormonal, nos ayuda a establecer qué métodos ha usado la paciente (3). Al conocer esto sabremos de qué forma ella se siente protegida, cuál es el que se le facilita usar y cumplir y especialmente con cuál método ha tenido efectos secundarios indeseables o que no está dispuesta a tolerar.

Finalmente, dentro de los AGO, es muy importante establecer el número de embarazos previos, la periodicidad entre los mismos, cómo fueron todos y cada uno de estos embarazos, cómo se resolvieron

y el resultado perinatal del mismo (1,2,3,4). El conocer estos datos nos arroja información importante sobre lo que podemos esperar de la gestación a la que le estamos dando seguimiento. Debemos tomar en cuenta los abortos, el número de los mismos, si la pérdida fue electiva o no y si hubo necesidad de realizar algún procedimiento o toma de medicamentos para la evacuación del útero. Establecer con la mayor precisión posible, la edad gestacional en el momento de la pérdida nos ayudará a determinar si se trata en realidad de un aborto (antes de la semana 20 de la gestación) o de un parto inmaduro (entre las semanas 20 y 26). La paciente con más de dos pérdidas, con pérdidas tempranas o partos inmaduros nos obliga a descartar padecimientos tales como Síndrome Antifosfolípido o Incompetencia Ístmico-Cervical. La vía de resolución del embarazo se debe especificar como parto normal o eutocia, parto con fórceps y distocia (el médico que realiza la historia deberá preguntar la causa de la aplicación del mismo) o cesárea y la causa de la misma. La edad gestacional al momento de la resolución también es importante para establecer el riesgo de prematuridad.

Como en las otras disciplinas existen siglas para abreviar los antecedentes Gineco-Obstétricos de la paciente.

G= es el número de embarazos o gestaciones.

P= se refiere al número de partos previos

A= abortos

C= identifica el número de cesáreas

La evolución del embarazo, por razones evidentes, nos pone sobre alerta de las posibles complicaciones durante el embarazo actual. Pero de igual importancia para este propósito los son el peso del producto, si se encuentra vivo, si nació sano y si todavía se encuentra sano. Interrogar si la mujer logró lactar en sus embarazos y la duración de la misma nos arroja información acerca de los problemas que podemos prevenir durante la consulta prenatal para ayudar a la paciente a que pueda establecer con facilidad la misma y para medir los riesgos que pudiera presentar la paciente. Dentro de estos riesgos no sólo están los relacionados con los tumores de mama, si no el riesgo de presentar grietas en los pezones, mastitis y otras complicaciones.

Exploración Física

Es de fundamental importancia recalcar que para que la paciente sienta que está siendo atendida profesionalmente, como para evitar problemas médico-legales, siempre debemos de contar con la presencia de una enfermera al momento de la revisión de la exploración física (1). La revisión de la paciente gestante debe hacer hincapié en la salud tanto del feto como de la madre, por lo que no se debe basar únicamente en los aspectos del aparato reproductor de la mujer. Los cambios propios del embarazo predisponen a la mujer a padecimientos como anemia, diabetes gestacional y colecistitis, entre otras enfermedades por lo que el examen completo es muy importante.

La coloración de piel y mucosas no hablará de la posibilidad de una deficiencia de hierro o anemia. El grado de hidratación podrá estar relacionado con la hiperémesis gravídica y es un indicador para este diagnóstico. El peso previo al embarazo, así como el peso actual nos hablan de cuántos kilos ha perdido la paciente, de tal manera que podamos saber si es que está comiendo adecuadamente o si el vómito es excesivo. Tomar el peso al inicio del periodo de gestación también nos permite calcular tanto el riesgo de padecer dos de las complicaciones más frecuentes del embarazo como son Diabetes Gestacional y Pre-eclampsia. Es así que cuando tenemos una paciente con sobrepeso u obesidad, conocer su índice de masa corporal nos va a permitir hacer un cálculo más preciso del consumo de calorías que deberá tener por trimestre y el incremento ponderal total durante el embarazo.

La revisión del macizo facial es importante ya que la enfermedad tiroidea en el embarazo es común y lo podemos detectar con el exoftalmos. También es frecuente el cambio en la graduación de los lentes debido a que el cristalino se edematiza por lo que debemos advertir cuando una paciente usa anteojos. Los problemas alérgicos como la rinitis y el asma también tienen modificaciones durante

este periodo por lo que revisar la vía aérea en la primera visita al médico es importante.

Como se mencionaba con anterioridad la enfermedad tiroidea puede estar presente durante este periodo por lo que no deberá pasarse por alto la palpación del cuello de la paciente.

La revisión del tórax involucra la valoración tanto de los órganos intratorácicos como de las glándulas mamarias (1). Siempre se deberán escuchar los ruidos cardíacos y pulmonares, especialmente cada trimestre en búsqueda de soplos. Es frecuente encontrar un soplo fisiológico en el segundo o tercer espacio intercostal, justo en el borde del esternón, de predominio sistólico y más evidente en el tercer trimestre del embarazo. (4)

Los senos tienen cambios propios de la gestación como lo son aumento en la pigmentación, llamado signo de Hunter; así como crecimiento de los pezones y las areolas (2). Además, en la mayoría de las pacientes se harán aparentes las glándulas de Montgomery, que son unas pequeñas nodulaciones claras en la aréola (2). Es importante valorar la forma y el tamaño de los pezones, ya que de no tener la forma adecuada se deberá indicar a la paciente ejercicios propios para que los pezones estén listos para la lactancia. La circulación aumenta de forma importante, haciendo llamativos los trayectos venosos a lo que se le denomina red de Haller (2). Entre el 3 y 5 día posterior al nacimiento inicia la producción láctea lo que aumenta la consistencia mamaria y puede aparecer fiebre (2).

Las extremidades deberán ser revisadas cautelosamente en búsqueda de problemas ortopédicos, ya que tienden a ser muy dolorosos y a exacerbarse durante el embarazo. La insuficiencia venosa es un problema al que hay que poner mucha atención ya que el mayor riesgo de trombosis se da durante este periodo. De encontrar problemas de esta índole se deberá tener una valoración por el



Angiólogo. Al revisar las extremidades podemos

Figura 1 Exploración de la Glándula mamaria

también buscar problemas con la columna de la paciente ya que como mencionaba con anterioridad las visitas al Ortopedista son frecuentes por las afecciones que se hacen más evidentes o dolorosas durante el embarazo.

Finalmente, la evaluación del abdomen durante el embarazo es la piedra angular de la exploración física de la paciente en estado de gravidez. Debido al crecimiento uterino podemos dividir esta revisión por trimestre.

Durante el primer trimestre no es posible palpar en fondo uterino, lo cual nos permite establecer si antes de que haya aumento del volumen del mismo existe alguna visceromegalia. Es de fundamental importancia explorar adecuadamente el hipocondrio derecho ya que una de las principales complicaciones quirúrgicas durante el embarazo es la Colecistitis. Es muy común tener trastornos de la función y motilidad del intestino durante la gestación por lo que el establecer con anterioridad si existe alguna masa abdominal es benéfico. Durante este periodo frecuentemente aparece una línea oscura sobre la línea media de la mujer denominada línea morena.

En la exploración bimanual hay que recordar que a la sexta semana el útero está reblandecido. Su consistencia debajo y con el útero blando o elástico arriba. Este fenómeno se conoce como

el signo de Hegar, es la primera manifestación clínica del embarazo, pero no es absolutamente diagnóstica.

También el fondo uterino tiende a percibirse mas globuloso y puede palparse asimétrico anivel del sitio de la implantación placentaria, lo que se conoce como signo de Piskacek En el segundo mes el cuello esta ablandado, en consistencia empieza a parecerse más a la de los labios que a la de la nariz, su color y el de su mucosa vaginal contigua se vuelven purpúreos por el aumento de

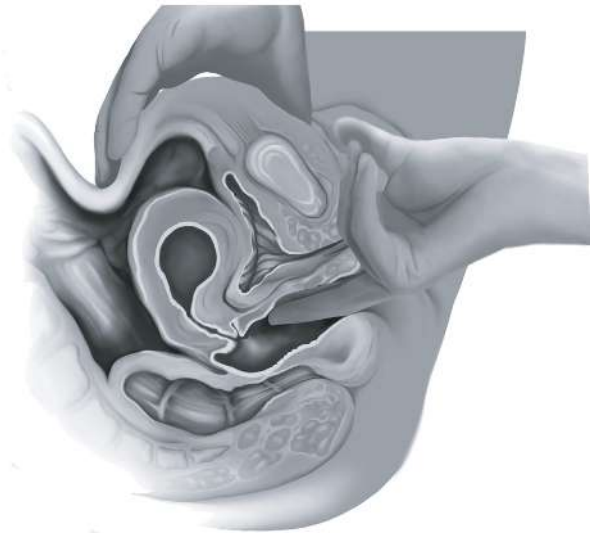
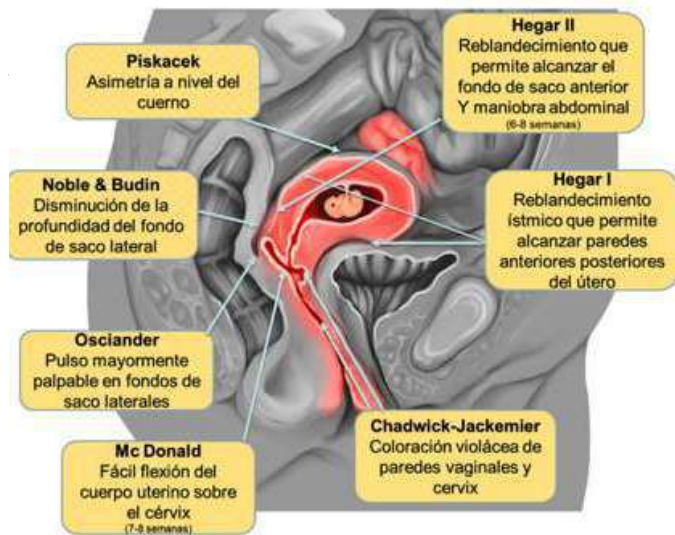


Figura 2 Signo de Hegar. El istmo del útero esta restablecido

vascularidad local, se le llama signo de Chadwick-Jacquemier. 5

Durante el segundo trimestre del embarazo es posible palpar el fondo uterino (FU) por arriba de la sínfisis del pubis por lo que debe empezar a medir con una cinta métrica el crecimiento uterino. La medición correcta se hace desde el borde superior de la sínfisis del pubis hasta el FU. En la semana 20 el borde deberá alcanzar la cicatriz umbilical, lo cual generalmente concuerda con 20 cm. De ahí en adelante, y hasta la semana 32 las semanas coinciden +/- 1 cm con los centímetros de altura del fondo uterino.

OBSTETRICIA BÁSICA



alta para determinar cuál es el polo superior del feto (4). Las nalgas suelen ser la parte del producto que se encuentra en el fondo con mayor frecuencia. La región glútea del producto se palpa firme e irregular.

2. Segunda maniobra. En esta maniobra el médico coloca las manos a ambos lados del abdomen grávido buscando la parte con la sensación más firme o consistente, la cual indica de qué lado se encuentra el dorso fetal (4).

3. Tercera maniobra. El propósito de este movimiento es determinar cuál es el polo inferior del feto (4). Lo más común es que se palpe la cabeza fetal, para reconocerla se debe recordar que al polo cefálico lo representan las 3 "r": redondo, rebota y regular. Cuando se puede mover de un lado al otro, es decir que rebota, se toma como un signo de que el polo cefálico se encuentra fuera de la pelvis, por lo tanto, cuando esto no sucede, se entiende que la cabeza se encuentra dentro del hueco pélvico y se dice que se encuentra encajado. También se puede recurrir a la maniobra o presión de Pawlik que consiste en intentar rechazar el polo inferior utilizando el pulgar y los dedos de una mano para evaluar la parte que va a descender a la pelvis, pero esto puede resultar incómodo para la paciente. (4)

4. Cuarta maniobra. Esta última maniobra confirma sin el polo inferior se encuentra dentro

de la pelvis o fuera de ella, y si se trata de la cabeza fetal, como sucede la mayoría de las veces, el grado de flexión o extensión de la misma (4). Para esta maniobra el médico se coloca viendo hacia los pies de la paciente y palpa justo por arriba de la sínfisis del pubis, empujando la presentación hacia la cabeza de la paciente, lo que hará quedar claro si se encuentra encajado o no. Durante esta maniobra se valorará, en la misma posición si es que se palpa la frente del producto, lo cual no hablará del grado de flexión de la cabeza.

Al determinar de la manera más precisa posible será más fácil encontrar el foco fetal, que se refiere al punto en donde se puede escuchar con mayor claridad el latido del feto. Este punto se encuentra del lado del dorso, cerca de la cabeza, en donde se pudiera encontrar el hombro del producto.

Una vez determinados todos estos datos se pueden abreviar basándose en las maniobras de Leopold. De esta forma tendremos 4 puntos básicos:

- Situación:** se refiere a la posición del feto en relación al eje longitudinal de la madre, es decir si es longitudinal o transversa.
- Dorso:** se refiere a la posición del dorso del producto en cuanto a la lateralidad de la madre. En la situación longitudinal es derecho o izquierdo, a la derecha de la madre o a la izquierda de la misma. En la situación transversa el dorso puede ser superior o inferior.
- Presentación:** se refiere a la parte del cuerpo fetal que se encuentra en el polo inferior, es decir la que se presenta al canal del parto. Si el polo cefálico es el más cercano a la pelvis será una presentación cefálica; a contrario sería una presentación pélvica.

Las maniobras también nos ayudan a determinar si se trata de un producto o más cuando se palpa más de una cabeza fetal. Al finalizar nuestra exploración física debemos hacer un registro de los hallazgos. Una manera simple de resumirlo sería la siguiente: se registra la paridad de la paciente, el número de semanas de gestación, los centímetros de FU y por último lo que se encontró con las



Figura 4 medición del Fondo Uterino

maniobras de Leopold. Así una paciente con su tercer embarazo, un parto y un aborto previo, de 36 semanas de gestación (SDG), un FU de 32 cm, un producto único vivo (PUVI) en situación longitudinal, presentación cefálica, dorso a la izquierda y una frecuencia cardíaca fetal (FCF) de 140 latidos se resumiría de la siguiente manera:

G3P1A1 36 SDG FU 32 PUVISLPCDI FCF 140

Finalmente, una parte importante de la exploración completa de la paciente embarazada es la exploración genital. La revisión de los genitales externos nos brindará información fundamental para evaluar las partes blandas del canal del parto, especialmente la vulva; también nos hablará de los riesgos de sangrado por várices genitales



Figura 5 Auscultación de frecuencia cardíaca fetal con Doptone

o hemorroides y/o riesgos de infecciones al producto por enfermedades venéreas de la madre como la condilomatosis.

El tacto vaginal evalúa tanto la pelvis ósea como el canal vaginal y el cérvix (4). Al cuello uterino se le deben evaluar 4 aspectos básicos: consistencia, longitud, situación en el canal del parto y dilatación. Estos nos darán una idea de la proximidad del parto. Una vez que se detecte dilatación también se debe evaluar la integridad de las membranas, la altura de la presentación y la variedad de la presentación. Esta última se refiere a la posición en la que se encuentra el occipucio fetal en relación a la pelvis materna.

La pelvis ósea se evaluará en tres segmentos, la pelvis superior, la media y la inferior. Cada uno de estos segmentos se denomina estrecho y deberán de ser comparados con el polo del feto que se presente, de tal manera que cada estrecho de la pelvis podrá ser suficiente, límite o insuficiente.

Conclusión:

El cuidado al realizar el interrogatorio y exploración física de la mujer encinta, nos ayudará a establecer un adecuado diagnóstico y pronóstico para la paciente, llevándonos a trazar una ruta de tratamiento adecuado. Pero mientras no logremos que la paciente se sienta escuchada, comprendida y tranquila, no podremos obtener su cooperación para lograr una resolución feliz al evento obstétrico.

Bibliografía.

1. Geadle J. Historia clínica y exploración física en una mirada, 2° ed. México: Mac Graw Hill, 2007.
2. Surós Batlló A, Surós Battló J. Semiología médica y técnica exploratoria, 8° ed. Barcelona: Masson, 2001.
3. Argente H, Álvarez ME. Semiología médica. Fisiopatología, Semiología y Propedéutica. Enseñanza-aprendizaje centrada en la persona, 2° ed. México: Editorial Médica Panamericana, 2013.
4. Bickely LS, Szilagyi PG. Bates guía de exploración física e historia clínica, 11° ed. Buenos Aires: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins, 2013.

Capítulo 5

Nutrición en el embarazo, y programación fetal

Dr. José Luis Castro López
Dr. Jesús Barrón Vallejo

Introducción.

La nutrición es responsable de gran parte del proceso de salud y enfermedad en el ser humano. Actualmente se tiene el concepto de que los primeros 1000 días de vida (desde la concepción hasta los dos años postnatales) son vitales para decidir el estado de salud de las personas en el largo plazo. Idealmente, el plan y cuidados nutricionales deben iniciarse antes de que las pacientes se embaracen. Como parte de su consulta pregestacional las pacientes requieren ser informadas de los beneficios de tener índice de masa corporal (IMC) normal antes de embarazarse. Tanto en las consultas pregestacional y prenatal las mujeres deben ser orientadas para ingerir una dieta bien balanceada y variada antes, durante el transcurso del embarazo y en la lactancia. La dieta debe contener idealmente carne, pollo, pescado, lácteos, frutas, vegetales y granos. La alimentación adecuada es muy importante para la evolución normal del embarazo. Además de las recomendaciones dietéticas, hay que dar las indicaciones propias de evitar el uso de alcohol, tabaco y drogas ilícitas, es menester decir a las pacientes embarazadas que no hay que tomar medicamentos no prescritos por el médico (1,2,3).

En el embarazo hay cambios fisiológicos y metabólicos muy importantes. Requieren de una alimentación y estilo de vida adecuados.

Las recomendaciones generales sobre la los cuidados dietéticos en esta etapa aparecen en la Tabla 1.

Existe una programación “fetal o prenatal”. Actualmente la evidencia científica indica que los eventos que ocurren en el periodo preconcepcional, intrauterino y postnatal tienen efecto durante toda la vida de las personas. La etapa fetal se caracteriza por la capacidad del

OBSTETRICIA BÁSICA

COMPONENTE DIETÉTICO	RECOMENDACIÓN	COMENTARIOS
Ácido fólico.	Administrar 0.4 mg/día desde tres meses antes del embarazo.	Disminuye la frecuencia de malformaciones del tubo neural.
Edulcorantes artificiales.	Reducir el consumo de bebidas y alimentos con sacarina.	La sacarina atraviesa la placenta y puede permanecer en los tejidos fetales. El aspartame, sucralosa y acesulfame-K son seguros en el embarazo.
Cafeína.	Consumo de 150 a 300 mg/día.	Considerada segura durante el embarazo.
Lácteos.	Evitar productos no pasteurizados.	Riesgos de adquirir listeria y toxoplasma.
Carnes.	Evitar productos incompletamente cocidos.	Riesgos de adquirir listeria y toxoplasma.
Huevos.	Evitar comerlos crudos o mal cocidos.	Riesgo de contaminación por salmonela.
Comida sobrante.	Calentarla perfectamente bien antes de volverla a comer.	Riesgo de contaminación por listeria.
Tés herbales.	Se puede consumir té de cáscara de cítricos, jengibre y toronjil (<i>Melisa officinalis</i>).	Los anteriores son muy seguros en el embarazo. Otros, hay información controversial sobre su uso.
Peces.	Dos porciones de salmón por semana. Evitar especies poco comunes de peces, por mal control sanitario.	Riesgo de contaminación con mercurio.
Frutas y verduras.	Perfectamente lavadas. Fuente excelente de varias vitaminas.	Posible contaminación con muchísimos gérmenes.

Tabla 1 Recomendaciones sobre el consumo de alimentos durante el embarazo.

producto para adaptarse a condiciones del estilo de vida de la gestante (dieta, hábitos) e inclusive a factores ambientales (infecciones, compuestos químicos). En particular la dieta sana o inadecuada tienen efecto en las características del feto, influyendo inclusive en aspectos epigenéticos que pueden ser transgeneracionales y de duración prolongada.

La “programación fetal” tiene efectos ulteriores muy notorios en el metabolismo y en la función endocrina de las personas. Además, cada nutrimento tiene acciones diferentes sobre el genoma humano. Una de las metas del control prenatal es proveer las guías alimenticias que ofrezcan un desarrollo

adecuado del feto (programarlo para ser sano), preparándolo para la vida extrauterina (4,5).

Los nutrientes más ingeridos en la dieta cotidiana (carbohidratos, proteínas, lípidos) son denominados “macronutrientes”. Las vitaminas y los minerales que son encontrados en pequeñas cantidades en el cuerpo son denominados “micronutrientes”.

Las RDA (Recommended Dietary Allowances) son las recomendaciones de ingesta de nutrimentos que aplican a las poblaciones humanas habituales, “normales”. Sirven de guía pero no se pueden usar para todas las personas.

Macronutrientes

Carbohidratos y requerimientos calóricos.

Los carbohidratos son muy importantes, representan la principal fuente de energía para el cuerpo, especialmente para el sistema nervioso central. En condiciones basales, durante el embarazo se requiere la ingesta de aproximadamente 175 g/día de carbohidratos. Se sugiere que sean los contenidos en granos integrales, en vegetales que no contengan almidón, frutas, lácteos con bajo cantidad de grasa; entre otros. Se debe desaconsejar la ingesta de alimentos que posean naturalmente alto contenido de fructuosa (azúcar refinada, miel) o alimentos que la tengan agregada (bebidas azucaradas, postres, caramelos). Los requerimientos calóricos dependen del peso actual de la paciente y de su actividad física cotidiana, en general una mujer no embarazada con vida moderadamente activa necesita unas 20 a 25 calorías por kilogramo de peso para mantenerse estable, sin cambios ponderales. En el embarazo los requerimientos de calorías se incrementan en promedio 400 calorías por día (90 a 125 calorías en el primer trimestre, 285 a 350 calorías en el segundo y 450 a 500 calorías en el tercero). El suministro de calorías debe ser en general el suficiente para un incremento ponderal de 11 a 16

kg durante el embarazo. Las pacientes que ganan poco peso o el incremento ponderal excesivo se asocian con el desarrollo de patologías obstétricas. El consumo excesivo de macronutrientes en forma de carbohidratos es muy común en las dietas occidentales (ingesta de bebidas azucaradas y muchos alimentos que contienen carbohidratos). Esta conducta cultural aumenta el riesgo de desarrollar varias enfermedades que tienen elevada morbimortalidad. Inclusive el consumo de algunas formas especiales de carbohidrato puede predisponer a padecimientos específicos. Además de la obesidad, se ha relacionado el consumo de fructuosa con el desarrollo ulterior de hipertensión arterial sistémica, diabetes tipo 2 y dislipidemia. En la obstetricia esto puede hacer que las pacientes sean obesas desde antes del embarazo y que ganen más peso del que el médico les indica. Se ha visto inclusive que el consumo excesivo de fructuosa durante el embarazo probablemente tenga efecto en el feto, predisponiéndolo varios años después al desarrollo de hipertensión arterial y disfunción metabólica en la edad adulta. Se programa el desarrollo de una enfermedad (Developmental origins of health and disease. DOHaD) (6,7,8,9) (Figura 1).

OBSTETRICIA BÁSICA

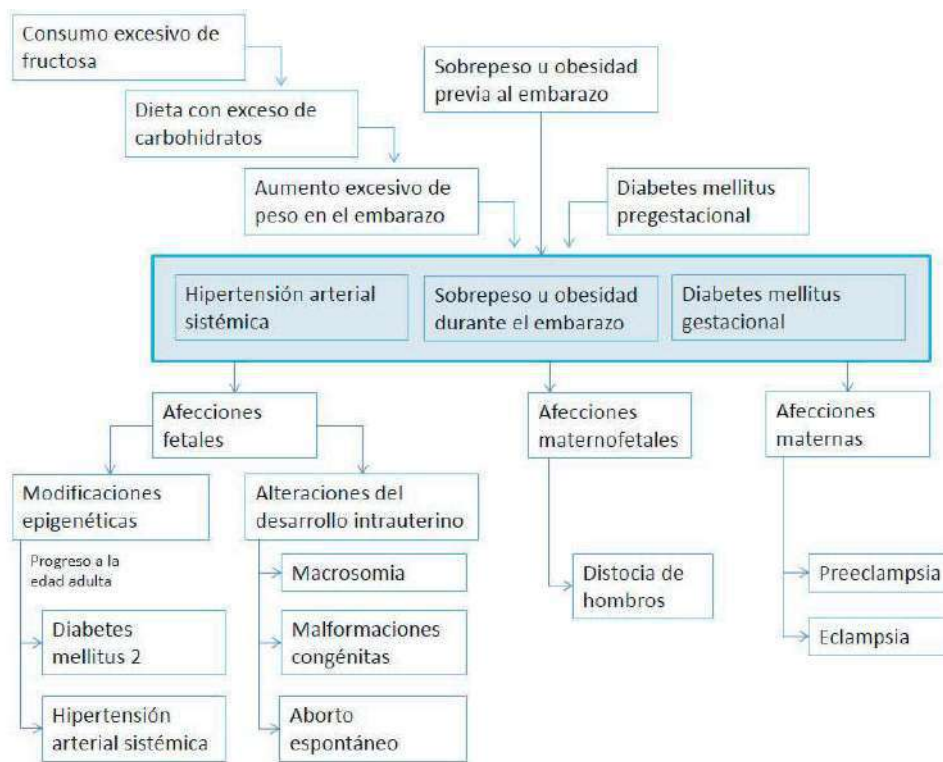


Tabla 1. Recomendaciones sobre el consumo de alimentos durante el embarazo.

Proteínas.

Las proteínas son necesarias para el crecimiento normal y desempeñan muchísimas actividades fisiológicas (hormona, enzimas, anticuerpos). El requerimiento normal de proteínas durante la gestación es de 1.1 g/kg. Los requerimientos de proteínas se incrementan durante el embarazo para permitir el crecimiento de la placenta, los tejidos maternos y fetales, principalmente en el tercer trimestre. Se recomienda incrementar la ingesta de proteínas en 1 g/día en el primer trimestre, 8 g/día en el segundo trimestre y en

25 g/día en el tercer trimestre del embarazo. En pacientes con lactancia exclusiva la ingesta de proteínas debe incrementarse en 20 g/día durante los primeros seis meses y luego solo en 15 g/día a partir de ese momento. Las fuentes recomendadas de proteínas son la carne, el pollo, pescado, lácteos, huevos, semillas, nueces; entre otros (las proteínas se pueden encontrar en bajas cantidades en vegetales y granos). La calidad de las proteínas de la dieta se evalúa mediante el PDCAAS (Protein Digestibility Corrected Amino Acid Score) que mide la digestibilidad de las mismas. El score más óptimo (1.0) corresponde a las proteínas

animales, que proveen los nueve aminoácidos esenciales. Las proteínas de origen vegetal suelen tener score aproximado de 0.7, pero la mezcla de dos o más proteínas de origen vegetal (con diferente composición) puede ayudar a alcanzar la ingesta completa de todos los aminoácidos esenciales (6,7).

Grasas.

Las grasas son utilizadas como fuente de energía por el organismo. También son usadas para transportar las vitaminas liposolubles (A, D, E y K). La ingesta de grasas también proporciona los ácidos grasos esenciales que no son sintetizados por el cuerpo. Durante el embarazo no es menester incrementar el consumo de lípidos, pero hay que favorecer el consumo de grasas polinsaturadas (que el 90% de los lípidos ingeridos sean no saturados). Se recomienda que las grasas constituyan el 25% del total de calorías ingeridas por la paciente embarazada. La ingesta excesiva de grasas favorece el incremento ponderal en la embarazada, genera insulinoresistencia y se ha visto que la exposición del feto a esas sustancias puede predisponer luego a la obesidad y al desarrollo de enfermedad cardiovascular. Por otra parte, es vital el

suministro de los ácidos grasos polinsaturados omega-3 DHA (docosahexaenoic acid) y del EPA (eicosapentanoic acid) para el desarrollo normal del cerebro y la retina del feto (el EPA también se conoce como ácido timnodóico). El DHA es el ácido graso con la cadena de carbono más larga y el mayor grado de insaturación, se puede sintetizar parcialmente a partir de ácido alfa-linoleico (ALA) pero no en las cantidades suficientes para el desarrollo normal del feto y el infante (es necesario adquirirlo a través de la placenta o la leche). El ALA se encuentra en aceites vegetales y el DHA en grasa de peces de agua fría (anchoas, salmón), nueces y en algas. La mayoría de las dietas occidentales son insuficientes en DHA-omega 3. La ingesta de una a tres porciones por semana de pescado que contenga DHA es suficiente para un aporte adecuado durante el embarazo y la lactancia y se asocia con muy bajo riesgo de intoxicación por metil-mercurio. Las dietas con consumo exclusivo de vegetales son deficientes en omega-3. La deficiencia de DHA se ha asociado con parto prematuro y depresión postparto. El DHA es una de las sustancias primordiales en la programación fetal y postnatal, importantísima para el desarrollo psicomotor en los primeros meses

OBSTETRICIA BÁSICA

de vida extrauterina (es exclusivo de la leche humana, no se encuentra en la leche de vaca) (6,7,9,10).

Micronutrientes

Las RDA de micronutrientes aparecen en la Tabla 2.

Ácido fólico

(Vitamina B-9) y otros nutrientes relacionados con el metabolismo de un solo carbono.

El ácido fólico es una vitamina hidrosoluble que funciona como donador de metilos y es esencial para la síntesis de ARN, ADN, la metilación de la homocisteína y en general es primordial en la división celular. Es necesario para el desarrollo del tubo neural, el cual ocurre en los 28 días que siguen a la fecundación. Los defectos de cierre del tubo neural son causados por factores genéticos, nutricionales y ambientales. La consulta pregestacional

MICRONUTRIENTE	EMBARAZADA	NO EMBARAZADA
Vitamina A	770 µg RAE* (2565 UI)	770 µg RAE* (2565 UI)
Vitamina V6	1.9 mg	1.3 mg
Vitamina V12	2.6 µg	2.4 µg
Folato	600 µg	400 µg
Vitamina C	85 mg	75 mg
Vitamina D	600 UI	600 UI
Vitamina E	15 mg	15 mg
Cobre	1.0 mg	0.9 mg
Yodo	220 µg	150 µg
Hierro elemental	27 mg	18 mg
Selenio	60 µg	55 µg
Zinc	11 mg	8 mg

Tabla 2 Recommended Dietary Allowances (RDA) de micronutrientes para pacientes embarazadas y no gestantes.

es muy importante para concientizar a las pacientes sobre el uso del ácido fólico y su valor preventivo. El ácido fólico se encuentra en los vegetales de hojas verdes (lechugas, espinacas), frutas como las naranjas. Los cereales fortificados (140 mg/100 gramos de cereal), son muy buena fuente alimentaria de ácido fólico. Todas las pacientes que desean embarazarse deben recibir 0.4 mg/día de ácido fólico desde tres meses antes de la gestación y hay que continuarlo hasta cumplir las 12 semanas. El administrar el ácido fólico desde antes del embarazo incrementa su potencial profiláctico. Esta estrategia disminuye en 75% la tasa de defectos de formación del tubo neural. La vitamina B-6, la B-12, la colina, betaina y los ácidos grasos polinsaturados (polyunsaturated fatty acids. PUFAs) también pueden reducir la frecuencia de defectos del tubo neural, actualmente se sugiere administrarlos junto con el ácido fólico; todos tienen interacción con la metilación normal del ADN y actúan en la síntesis de purinas. Las mujeres que reciben antagonistas del ácido fólico o que han tenido algún feto con malformaciones del tubo neural u otras malformaciones relacionadas con deficiencia de tal vitamina (por ejemplo labio y paladar hendido, cardiopatía congénita,

malformaciones de las extremidades, alteraciones del tracto urinario) deben recibir diez veces más dosis (4 mg/día) con los mismos tiempos mencionados previamente. Algunas pacientes en condiciones especiales como epilepsia en tratamiento, diabetes mellitus insulino-dependiente o con IMC >35 kg/m² también son candidatas a recibir la dosis de 4 mg/día de ácido fólico (2,6,7,11).

Hierro.

El hierro es un componente normal de la hemoglobina, mioglobina y de varias enzimas. Las reservas adecuadas de hierro al inicio del embarazo son muy importantes, indican buen estado de salud de la paciente. El hierro normalmente se almacena en el hígado en forma de ferritina. En el embarazo cotidianamente se transfiere hierro hacia el feto, pero una paciente con buenas reservas no desarrolla anemia en condiciones normales. La anemia ferropénica es muy frecuente en poblaciones marginadas (con bajo consumo de alimentos que contengan hierro, parasitosis intestinales, pérdidas sanguíneas no tratadas). Las fuentes habituales de hierro son la carne, el pollo, pescados (contienen gran cantidad de hierro heme, unido a porfirinas y también hierro no heme), el huevo, los lácteos, las

OBSTETRICIA BÁSICA

almejas, semillas de girasol, nueces, granos integrales, vegetales de hoja verde, frijoles y tofu (contienen casi exclusivamente hierro no heme). El hierro heme tiene una tasa de absorción más alta en el ser humano. Existe controversia sobre la administración de hierro a pacientes sanas y con buenas reservas del mineral. En pacientes con reservas disminuidas o con gran riesgo de hemorragia (placenta previa, acretismo placentario) es obligada la administración de hierro durante el embarazo. Si se decide dar suplemento se sugiere dar 30 mg/día de hierro elemental durante el embarazo y 20 mg/día en la lactancia (6,7).

Yodo.

Es indispensable en la composición de las hormonas tiroideas, normalmente está fijado a la tiroglobulina en el coloide. Los requerimientos de yodo se incrementan normalmente en 50% durante la gestación. Ello es debido al aumento en la producción de hormonas tiroideas para compensar la hemodilución normal del embarazo y el incremento en la producción de la proteína transportadora sérica. El yodo está normalmente contenido en la sal yodada, mariscos, algas y lácteos (4). Actualmente la deficiencia de yodo puede presentarse debido

al consumo de menor cantidad de sal yodada (inclusive por indicación médica), de sal no yodada (marina), de leche orgánica (que contiene 40% menos yodo) y de "lácteos" que no son lácteos. Se sugiere dar un suplemento de yodo de 150 a 250 mg de yodo en los complementos vitamínicos administrados a las embarazadas y a pacientes que están en la lactancia (6,7).

Vitamina A.

La vitamina A normalmente está contenida en el camote, las zanahorias, los vegetales de hoja verde y calabazas; entre otros alimentos. No se recomienda dar suplemento de vitamina A a pacientes embarazadas en buenas condiciones nutricionales, con la ingesta de la RDA es suficiente. Cuando la dosis de vitamina A supera cuatro veces los requerimientos normales (es decir administrar más de 10000 UI/día), ello se asocia con la aparición de malformaciones congénitas (labio y paladar hendido, hidrocefalia, malformaciones cardíacas). El b-caroteno contenido en los alimentos no es teratógeno (6).

Vitamina D.

El término vitamina D se refiere a dos compuestos. Primero el colecalciferol (vitamina D3), derivada del colesterol y sintetizada por los organismos animales. Segundo, el ergocalciferol (vitamina D2, derivada del ergosterol) encontrada en vegetales. La síntesis endógena de vitamina D3, depende de la exposición a la radiación ultravioleta (longitud de onda de 290 a 315 nm) y está modulada por varios factores (color de la piel, latitud en la que se vive, contaminación ambiental, uso de filtros solares). La luz transforma el 7-dehidrocolesterol en vitamina D3.

La vitamina D es una prohormona, la forma activa es el calcitriol. La vitamina D3 experimenta una hidroxilación en el hígado que la transforma en 25-hidroxicolecalciferol (calcidiol) y luego otra hidroxilación en el riñón que forma 1,25 dihidroxicolecalciferol (calcitriol). La vitamina D2 tiene dos hidroxilaciones idénticas que producen 1,25 dihidroxiergocalciferol. Los niveles normales de vitamina D son necesarios para asegurar la transferencia adecuada de calcio de la gestante hacia el feto. Se transfieren aproximadamente 25 a 30 gramos de calcio al esqueleto fetal en el transcurso del embarazo. La vitamina D se encuentra principalmente en el salmón, yema

de huevo, leche fortificada, margarina, yogurt y jugo de naranja. La ingesta diaria recomendada de vitamina D es de 600 UI/día. La deficiencia de vitamina D se ha asociado al desarrollo de preeclampsia y diabetes gestacional. No existe evidencia de la necesidad de dar suplementos de vitamina D en pacientes normales, tampoco parece recomendable medir rutinariamente los valores de 25-OH vitamina D en este tipo de personas (6,7,12).

Calcio.

Es el mineral más abundante en el cuerpo humano, el 99% del total se encuentra en el esqueleto y en los dientes. El metabolismo del calcio está muy relacionado con la vitamina D, a partir de la semana 20; las concentraciones fetales de calcio en sangre son mayores a las maternas. Las mujeres sanas pueden perder 3% de la masa ósea mientras se encuentran lactando, pero rápidamente se recuperan en los 6 meses que siguen al destete. Las fuentes principales de calcio son los lácteos, yogurt, quesos, tofu, cereales, brócoli, se recomienda una ingesta diaria de calcio de 1.0 a 1.5 g/día durante el embarazo y la lactancia (6,7).

Tabla 3 Ganancia normal de peso. IMC (Índice de Masa Corporal). En kg/m² de superficie corporal.

CLASIFICACIÓN DEL PESO	IMC PREGESTACIONAL	INGREMENTO SUGERIDO. EMBARAZO ÚNICO	INGREMENTO SUGERIDO. EMBARAZO GEMELAR
Subóptimo.	< 18.5	12.5 a 18.0 kg	
Normal.	18.5 a 24.9	11.5 a 16.0 kg	16.8 a 24.5 kg
Sobrepeso.	25.0 a 29.9	7.0 a 11.5 kg	14.1 a 22.7 kg
Obesidad.	>30.0	5.0 a 9.0 kg	11.4 a 19.1 kg

Ganancia normal de peso durante el embarazo.

La ganancia de peso sugerida para embarazos normales únicos y gemelares aparece en la Tabla 3.

El 40% del incremento de peso durante el embarazo depende de la placenta y feto, el resto de cambios maternos.

Pacientes con sobrepeso y obesidad.

El sobrepeso se define como un IMC que está entre 25 y 29.9 kg/m² y la obesidad como un IMC > 30 kg/m². Es recomendable que las pacientes traten de estar en peso ideal o lo más cerca de él si desean embarazarse. El exceso ponderal se asocia con dificultades para lograr el embarazo, principalmente por alteraciones en la función ovulatoria.

Las pacientes con sobrepeso y obesidad durante el embarazo tienen mayor riesgo de presentar diabetes pregestacional, diabetes gestacional e hipertensión arterial sistémica. Estas condiciones son asociadas a su vez con malformaciones congénitas, aborto espontáneo, macrosomía, distocia de hombros, mayor frecuencia de cesáreas, preeclampsia y eclampsia; entre otras complicaciones del embarazo. Las pacientes obesas que provienen de niveles socioeconómicos bajos pueden tener anemia hipocrómica y hay que tomar las medidas correspondientes para tratarlas. En el postparto las mujeres obesas tienen mayor riesgo de depresión y tromboembolismo (2,13). Con la epidemia de obesidad que se observa actualmente hay cada vez más pacientes que se embarazan después de haber sido sometidas a alguna cirugía bariátrica. Estas cirugías pueden causar restricción en la ingesta de alimentos o malabsorción. Es

conducta común prescribir vitaminas y otros micronutrientes de manera permanente después de la cirugía, esta conducta reduce la posibilidad de observar déficits. Aun así, se ha observado la existencia de deficiencia de hierro y vitamina D. La mayoría de las pacientes conciben más de un año después de la cirugía todavía siendo obesas, pero la realización del procedimiento antes del embarazo mejora el pronóstico disminuyendo el riesgo de múltiples complicaciones obstétricas (diabetes gestacional, hipertensión, macrosomía, distocia de hombros, aumento en la frecuencia de cesáreas); aunque la morbilidad es mayor a la que se observa en pacientes de la misma edad pero con IMC normal. Algunas mujeres presentan complicaciones no obstétricas como hernias internas después que se les efectuó bypass tipo Roux, los síntomas gastrointestinales del embarazo pueden ser causa de confusión y retraso en el diagnóstico y tratamiento (14).

Pacientes con déficit ponderal.

El déficit ponderal se asocia con la existencia de deficiencias nutricionales, osteoporosis, amenorrea e infertilidad. En estas pacientes,

los trastornos de la ovulación dificultan la posibilidad de lograr el embarazo. Los padecimientos como anorexia nervosa y bulimia deben tratarse antes del embarazo (supervisión nutricional, manejo psicológico y/o psiquiátrico). Las mujeres con IMC $<18.5 \text{ kg/m}^2$ antes del embarazo tienen mayor posibilidad de complicarse con parto prematuro y se aumenta la frecuencia de productos con bajo peso al nacer. La masa corporal por debajo de lo normal también se ha asociado a la presentación de gastrosquisis en los recién nacidos (2).

Desnutrición.

Existe la hipótesis del origen fetal de las enfermedades del adulto (hipótesis de Barker). La desnutrición materna es muy común en el nivel socioeconómico bajo y se asocia con el nacimiento de productos con bajo peso. El entorno inadecuado (pobreza, violencia intrafamiliar, trabajo extenuante, enfermedades) luego condiciona que la paciente no se cuide bien a ella misma y a sus hijos, lo que repercute produciendo alteraciones en el crecimiento y desarrollo en la vida postnatal que se agregan a las deficiencias que se adquirieron dentro del

OBSTETRICIA BÁSICA

útero. Esta secuencia de eventos suele tener efectos bien conocidos como menor talla de la esperada, bajo desempeño escolar y laboral; así como aumento de la morbimortalidad del embarazo cuando las mujeres llegan a la etapa reproductiva. Frecuentemente se trata de embarazos de adolescentes que inician la gestación malnutridas (15,16,17,18,19).

Dietas especiales

Dietas vegetarianas y veganas.

Las pacientes con dietas vegetarianas en todas sus variedades o las veganas requieren atención especial del médico. Estas formas de alimentación son cada vez más frecuentes en la población general, algunas pueden estar totalmente desprovistas de elementos animales (leche, huevos) y con aporte calórico y de proteínas reducido. Por otra parte suelen ser altas en fibra y ácidos grasos no saturados. Se ha observado que las dietas vegetarianas o veganas durante el embarazo se asocian a deficiencia de calcio, hierro y vitamina B-12; así como a bajo peso al nacer. No se conocen otras complicaciones obstétricas aparentes. La composición de los macronutrientes en la leche materna no parece ser afectada por las dietas veganas, pero ellas sí parecen tener

efecto en el contenido de micronutrientes en la leche (6,20).

Dietas que no contienen alimentos alergénicos.

El eliminar de la dieta de las embarazadas los alimentos que más frecuentemente producen alergias en la niñez (soya, leche de vaca, huevos, cacahuates, pescados, mariscos) no tiene efecto profiláctico. En pacientes sin diagnóstico de enfermedad celiaca o alergia al gluten no hay necesidad de utilizar dietas especiales. Puede haber inclusive deficiencia de algunos micronutrientes (ácido fólico, calcio, hierro, zinc) en pacientes que omiten la ingesta de cereales que contienen gluten (7).

Tabaquismo y nutrición en el embarazo.

El tabaquismo debe ser suspendido en todos los pacientes, incluyendo el “pasivo”. En las embarazadas se asocia a parto prematuro y productos con bajo peso al nacer. Además, los efectos del tabaquismo se pueden extender a la vida postnatal. Se ha observado incremento en el riesgo de sobrepeso y asma en niños que nacen de mujeres que fuman

durante el embarazo. Es probable que fumar en la gestación tenga efecto ulterior en la lactancia. Las pacientes fumadoras pueden tener concentraciones bajas de DHA en suero y en la leche, lo que disminuye el aporte de este importantísimo ácido graso, que influye sobremanera en el desarrollo del cerebro (7).

Bibliografía.

1. Zolotor AJ, Carlough MC. Update on Prenatal Care. *Am. Fam. Physician.* 2014. 89 (3): 199-208.
2. Farahi N, Zolotor A. Recommendations for Preconception Counseling and Care. *Am. Fam. Physician.* 2013. 88 (8): 499-506.
3. Adair L.S. Long-term consequences of nutrition and growth in early childhood and possible preventive interventions. *Nestlé Nutr. Inst. Workshop Ser.* 2014. 78: 111–120.
4. Geraghty AA, Lindsay KL, Alberdi G, McAuliffe FM, Gibney ER. Nutrition During Pregnancy Impacts Offspring's Epigenetic Status—Evidence from Human and Animal Studies. *Nutr. Metab. Insights.* 2015. 8 (Suppl 1): 41-47.
5. Evans NP, Bellingham M, Robinson JE. Prenatal programming of neuroendocrine reproductive function. *Theriogenology.* 2016. 86 (1): 340-8.
6. Lowensohn RI, Stadler DD, Naze C. Current Concepts of Maternal Nutrition. *Obstet. Gynecol. Surv.* 2016. 71 (7): 413-26.
7. Marangoni F, Cetin I, Verduci E, Canzone G, Giovannini M, Scollo P, et al. Maternal Diet and Nutrient Requirements in Pregnancy and Breastfeeding. An Italian Consensus Document. *Nutrients.* 2016. 8 (10): 629.
8. Tain Y-L, Chan JYH, Hsu C-N. Maternal Fructose Intake Affect Transcriptome Changes and Programmed Hypertension in Offspring in Later Life. *Nutrients.* 2016. 8 (12): 757.
9. Zheng J, Feng Q, Zhang K, Wang T, Xiao X. Early Life Fructose Exposure and Its Implications for Long-Term

- Cardiometabolic Health in Offspring. *Nutrients* 2016. 8 (11): 685.
10. Sallis H., Steer C., Paternoster L., Davey Smith G., Evans J. Perinatal depression and omega-3 fatty acids: A Mendelian randomisation study. *J. Affect. Disord.* 2014. 166: 124–131.
 11. Li K, Wahlqvist ML, Li D. Nutrition, One-Carbon Metabolism and Neural Tube Defects: A Review. *Nutrients*. 2016. 8 (11): 741.
 12. Spiro A., Buttriss J.L. Vitamin D: An overview of vitamin D status and intake in Europe. *Nutr. Bull.* 2014. 39: 322–350.
 13. Catalano PM, Shankar K. Obesity and pregnancy: mechanisms of short term and long term adverse consequences for mother and child. *BMJ.* 2017. 8: 356.
 14. González I, Lecube A, Rubio MÁ, García-Luna PP. Pregnancy after bariatric surgery: improving outcomes for mother and child. *Int. J. Womens Health.* 2016. 8: 721-729.
 15. Barker DJ. The origins of the developmental origins theory. *J Intern. Med.* 2007. 261: 412–417.
 16. Vir SC. Improving women's nutrition imperative for rapid reduction of childhood stunting in South Asia: coupling of nutrition specific interventions with nutrition sensitive measures essential. *Matern. Child. Nutr.* 2016. 12 (Suppl 1): 72-90.
 17. Aguayo VM, Menon P. Stop stunting: improving child feeding, women's nutrition and household sanitation in South Asia. 12 (Suppl 1): 3-11.
 18. Gernand AD, Schulze KJ, Stewart CP, West KP Jr, Christian P. Micronutrient deficiencies in pregnancy worldwide: health effects and prevention. *Nat Rev Endocrinol.* 2016.12 (5): 274-89.
 19. Darnton-Hill I, Mkpuru UC. Micronutrients in pregnancy in low- and middle-income countries. *Nutrients.* 2015. 7 (3): 1744-68.
 20. Piccoli G.B., Clari R., Vigotti F.N., Leone F., Attini R., Cabiddu G., Mauro G., Castelluccia N., Colombi N., et al. Vegan-vegetarian diets in pregnancy: Danger or panacea? A systematic narrative review. *BJOG.* 2015. 122: 623–633.

Capítulo 6

Vacunas durante el embarazo

Vladimir Antonio Casso Domínguez

Vacunas en el embarazo

Los programas de vacunación son de las intervenciones de salud que tienen mejor relación entre el costo y beneficio. Cuando una mujer acude a control médico por consejería pregestacional o ya estando embarazada, el médico encargado de la atención obstétrica se encuentra en el momento ideal para revisar su estado de inmunización y recomendar estrategias de vacunación (1).

El esquema de vacunación inicia a los dos meses del nacimiento en Estados Unidos y muchos otros países. Y no es completa hasta los 6 meses de edad. En México, la situación es similar. Por lo tanto, la mayoría de las vacunas no ofrecen una adecuada protección hasta que el infante cumple varios meses de vida. Esta vulnerabilidad que afecta a los infantes que son muy pequeños para ser vacunados, se puede combatir por medio de la inmunización materna.

Perspectiva histórica

La protección que ofrece de forma pasiva los anticuerpos que adquieren de forma pasiva de origen materno ha sido identificado desde hace más de un siglo. Los anticuerpos IgG maternos que se producen por infección natural o inmunización activa durante el embarazo atraviesan la placenta, entran a la circulación fetal y proveen protección para el recién nacido durante varios meses después del nacimiento (2). Este potencial se aprecia en muchas condiciones infecciosas de importancia en el periodo perinatal como, por ejemplo, influenza, pertusis (tos ferina), sarampión, estreptococo del grupo B, virus sincitial respiratorio, herpes, entre otros.

Este concepto identificado por tantos años es la base para recomendar que toda mujer embarazada, si no existe contraindicación, debe recibir vacunas durante cada embarazo. Cuando se pone en consideración la seguridad y la eficacia de la protección que se puede

OBSTETRICIA BÁSICA

ofrecer a la madre y al recién nacido como resultado de la expansión de los programas de vacunación para patógenos que ya se han establecido mecanismos de inmunización y otros que están en investigación. El potencial de estrategias que ofrezcan alto beneficio y bajo costo, resulta impresionante.

Estado inmunológico gestacional

Durante el embarazo los cambios en los niveles de concentración de las hormonas sexuales modifican la respuesta inmunológica. El aumento de concentración de progesterona está asociado con una reducción de la respuesta inmune (3). Esta alteración en la inmunidad mediada por células podría explicar una baja respuesta ante algunas infecciones virales como la influenza (4). Sin embargo, otros componentes del sistema inmunológico se mantienen estables y en algunas situaciones, mejoran, por lo que no es posible afirmar que el embarazo es un estado de inmunosupresión.

Al momento de comparar la inmunogenicidad de vacunas administradas a pacientes embarazadas contra no embarazadas, la respuesta es mixta. En algunos estudios, principalmente sobre influenza la respuesta es similar (5). Otros que incluyen Hepatitis B, tos ferina y fiebre amarilla demuestran una baja respuesta inmune (6). Pero no hay evidencia

de disminución de la efectividad clínica de la vacunación durante el embarazo.

Lineamientos de vacunación a la mujer embarazada

No existe evidencia de riesgo para el feto por aplicar vacunas durante el embarazo con virus, bacterias o toxoides inactivos. Las vacunas compuestas por elementos vivos o atenuados representan un riesgo teórico para el feto, por lo tanto, esta contraindicadas durante el embarazo.

Los beneficios que ofrecen las vacunas generalmente son mayores que los riesgos potenciales cuando el riesgo de exposición a una enfermedad es alto, y cuando es poco probable que la vacuna provoque algún daño (7). Las recomendaciones actuales sobre el uso de vacunas en la paciente embarazada se encuentran en la Tabla 1.

Influenza

Se recomienda su uso para la mujer embarazada desde 1960 (8). Actualmente, se recomienda para toda mujer embarazada (durante cada embarazo). Se puede administrar en cualquier trimestre. Desde el 2012, el panel de expertos

de la Organización mundial de la salud consideró que la mujer embarazada debe estar dentro de los grupos a dar prioridad al momento de aplicar la vacuna (9). A pesar de la recomendación en la actualidad son pocos los países que tienen políticas de salud pública que incluyan la aplicación rutinaria durante el embarazo.

Durante el embarazo, la paciente es particularmente vulnerable a los efectos de la influenza, por lo tanto, la vacunación contra esta enfermedad representa un elemento integral en el cuidado preconcepcional, prenatal y en el puerperio. Es imperativo que los obstetras y todos los proveedores de salud se continúen esforzando en mejorar la tasa de vacunación contra influenza durante el embarazo, de esta manera vamos a beneficiar a la madre y el recién nacido.

La justificación para recomendar la aplicación de la vacuna durante el embarazo incluye evidencia, principalmente de estudios observacionales, que sugieren que la influenza se presenta de forma más severa en la paciente embarazada (10). Del mismo modo, los infantes menores de 6 años de edad tienen la mayor incidencia de complicaciones y muerte asociada a influenza (11).

La vacuna de la influenza es eficaz contra influenza e influenza confirmada por laboratorio en la paciente embarazada y sus hijos (12). Considerando la asociación que

existe entre influenza y desenlaces perinatales adverso, ofrece un efecto protector contra bajo peso fetal al nacimiento en comparación con las pacientes embarazadas que no recibieron la vacuna (13). La infección por influenza se asocia con mayor riesgo de infección bacteriana subsecuentes (particularmente por neumococo) (14). La sinergia entre influenza y neumococo se ve disminuida en los niños de madres que recibieron la vacuna durante el embarazo.

Tetanos, difteria y tosferina

La principal indicación para vacunar contra tos ferina durante el embarazo, administrada frecuentemente en la combinación Tdpa (Toxoide diftérico, tetánico y fracción acelular de Pertussis) es con el objetivo de proteger al recién nacido contra esta enfermedad que es un grupo de alto riesgo para presentación severa de la enfermedad. Desde el 2012 se recomienda en Estados Unidos y Reino Unido en cada embarazo. Se puede administrar durante cualquier trimestre, pero se prefiere la última etapa del embarazo (semana 27 a 36) (15).

Estas recomendaciones surgen en respuesta a grandes brotes de la enfermedad. La mayoría de los datos de efectividad y seguridad de la vacuna surgen de estudios observacionales, por ejemplo, en estudios realizados en el Reino

OBSTETRICIA BÁSICA

Unido la efectividad para prevenir tos ferina en los infantes menores fue de un 91% (95%, intervalo de confianza 84-95) y 93% (95%, IC 81-97) en un estudio de casos y controles (16). Un estudio muy amplio dirigido en Estados Unidos demostró que no existe un efecto negativo en el desenlace perinatal o la adecuada evolución del embarazo (17). Otro estudio, demostró que no hay aumento en los riesgos asociados con la administración concomitante de influenza y Tdpa durante el embarazo (18). No hay aumento en la ocurrencia de eventos agudos (reacciones locales, fiebre o alergia) o en desenlaces perinatales adversos (nacimiento pretérmino, bajo peso para edad gestacional o restricción del crecimiento) (19). Como parte del manejo estandarizado de heridas, se recomienda la aplicación de una vacuna que contenga toxoide tetánico. Durante el embarazo se prefiere la aplicación de Tdpa independiente de la edad gestacional. Una paciente embarazada no debe ser revacunada con Tdap si ya recibió una dosis previa durante el embarazo actual.

Vacunas maternas en desarrollo

En los últimos años, han surgido esfuerzos para desarrollar nuevas vacunas para la mujer embarazada. La vacuna contra el virus sincitial respiratorio (VSR) y el estreptococo del grupo B son las que han tenido mayor progreso

Virus Sincitial Respiratorio

El VSR es la causa principal de patología del tracto respiratorio inferior de origen viral, y tiene la mayor morbilidad en el grupo de recién nacidos pretérmino (20). En un estudio multicéntrico, 20% de las hospitalizaciones, 18% de los ingresos a urgencias y 15% de consulta por infecciones respiratorias agudas en niños menores de 5 años fueron asociadas a VSR (21). Esta alta incidencia y principalmente en los niños de menor tiempo de vida ha estimulado esfuerzos para el desarrollo de una vacuna que se pueda usar durante el embarazo. Actualmente hay varias opciones de vacunas en desarrollo, que se encuentran en fase clínica y preclínica.

Estreptococo del grupo B

Se asocia con desenlaces adversos durante la vida fetal y los primeros años de vida. La infección de inicio temprano (antes de los 7 días después del nacimiento) se caracteriza por sepsis, meningitis, neumonía o una combinación de las anteriores (22). Además, la infección invasiva durante el embarazo se asocia con muerte fetal. También existe evidencia de la asociación entre la colonización materna y el nacimiento pretérmino. A pesar de haberse iniciado y existir recomendaciones sobre el tamizaje materno universal y profilaxis intraparto con antibióticos. En los

primeros años de haber implementado estas medidas se evidenció una disminución en la incidencia que sin embargo se ha mantenido estable durante los últimos años. Por lo que se considera que una vacuna materna puede contribuir en reducir los efectos de la enfermedad por estreptococo del grupo B.

En las últimas décadas han surgido varios intentos en desarrollar una vacuna contra esta enfermedad. El prototipo más reciente es una vacuna conjugada trivalente que está siendo sometida a ensayos clínicos en fase 1 y 2, contiene serotipos Ia, Ib y III (23). Es inmunogénica y segura en las primeras fases de las pruebas. Estos serotipos cubren la mayoría de los casos que se presentan en América y Europa (24).

Recomendaciones

1. Todas las mujeres en etapa reproductiva se debe descartar la posibilidad de embarazo antes de recibir cualquier vacuna
2. El personal de salud debe evaluar el esquema de vacunación de todas las pacientes en control prenatal
3. En general, con virus vivos o atenuados están contraindicadas durante el embarazo y existe un alto riesgo fetal.
4. Las pacientes que de forma inadvertida recibieron una vacuna con virus vivo o atenuado durante el embarazo, no se debe recomendar la interrupción del embarazo considerando el riesgo teratogénico
5. Las pacientes no embarazadas que reciben vacunas con virus vivos o atenuados deben ser informadas en evitar el embarazo por lo menos en las siguientes cuatro semanas
6. Las vacunas con virus inactivos, bacterias y toxoides son seguros durante el embarazo
7. A todas las pacientes embarazadas se les debe ofrecer la vacuna de influenza en cada embarazo durante la temporada de influenza
8. A todas las pacientes embarazadas se les debe ofrecer la vacuna Tdpa independiente de sus antecedentes de vacunación

Tabla 1

VACUNA		RECOMENDACIÓN DURANTE EL EMBARAZO	INFORMACION ADICIONAL
Rutina	Influenza (inactiva)	Recomendada	Puede aplicarse en cualquier etapa de la gestación (25)
	Tdap	Recomendada	Durante cada embarazo independiente de la historia de vacunación. Aplicación óptima entre semana 27 a 36 (26)
	Td	Si es la opción disponible (se prefiere Tdap)	
	Hepatitis A	Decisión basada en riesgo contra beneficio	Solo ante alto riesgo de exposición. Su seguridad para el embarazo aún no se ha determinado (27)
	Hepatitis B	Recomendada en algunas circunstancias	Pacientes de alto riesgo (mas de una pareja sexual en los últimos 6 meses, uso de drogas IV o pareja positiva HBsAg) (28)
	VPH	No Recomendada	Se debe suspender la serie de vacunación si se diagnostica embarazo y completarse después del nacimiento (29)
	Influenza (LAIV)	Contraindicada	
Viajeros y Otras condiciones	SRP	Contraindicada	Evitar el embarazo por lo menos un mes después de la aplicación (30)
	Meningococo (ACWY)	Recomendada en algunas circunstancias	No existe contraindicación para aplicarse en población de alto riesgo (31)
	Pneumococo (Conjugada)	No recomendada	
	Pneumococo (Polisacarido)	Evidencia limitada	No se ha evaluado su seguridad durante el embarazo (32)
	Sabin (IPV)	Aplicación si es necesaria	Alto riesgo de exposición (33)
	Varicela	Contraindicada	
	Zoster	Contraindicada	
	Anthrax	Recomendada en algunas circunstancias	Solo si existe alto riesgo de exposición (34)
	BCG	Contraindicada	
	Viruela	Recomendada en algunas circunstancias	Solo si existe alto riesgo de exposición (35)
Fiebre amarilla	Decisión basada en riesgo contra beneficio		

Tabla 1

Vacunas

Bibliografía

1. Clinical Practice Guideline. Immunization in Pregnancy. . SOGC. 12, 2008, J Obstet Gynaecol Can, Vol. 30, pp. 1149-1154.
2. Vaccinations for pregnant women. Swamy GK, Heine RP. 125, 2015, Obstet Gynecol, pp. 212-226.
3. A progesterone-dependent immunomodulatory protein alters the Th1/Th2 balance. Szekeres-Bartho J, Wegmann TG. 31, s.l. : J Reprod Immunol, 1996, pp. 81-95.
4. The influence of pregnancy on systemic immunity. Pazos M, Sperling RS, Moran TM, Kraus TA. 54, s.l. : Immunol Res, 2012, pp. 254-61.
5. Serum proinflammatory cytokine responses to influenza virus vaccine among women during pregnancy versus non-pregnancy. Christian LM, Porter K, Karlsson E, Schultz-Cherry S, Iams JD. 70, s.l. : Am J Reprod Immunol, 2013, pp. 45-53.
6. Safety and immunogenicity of tetanus diphtheria and acellular pertussis (Tdap) immunization during pregnancy in mothers and infants: a randomized clinical trial. Munoz FM, Bond NH, Maccato M, et al. 311, s.l. : JAMA, 2014, pp. 1760-9.
7. General recommendations on immunization: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). CDC. 2, s.l. : MMWR, 2011, Vol. 60, p. 26.
8. Influenza immunization: statement. LE, Burney. 75, 1960, Public Health Rep, p. 944.
9. Vaccines against influenza WHO position paper. WHO. 87, 2012, Wkly Epidemiol Rec, pp. 461-76.
10. H1N1 2009 influenza virus infection during pregnancy in the USA. Jamieson DJ, Honein MA, Rasmussen SA, et al. 374, 2009, Lancet, pp. 451-8.
11. Influenza-associated deaths among children in the United States, 2003–2004. Bhat N, Wright JG, Broder KR, et al. 353, 2005, N Engl J Med, pp. 2559-67.
12. Maternal immunization. Chu HY, Englund JA. 59, 2014, Clin Infect Dis, pp. 260-8.
13. Neonatal outcomes after influenza immunization during pregnancy: a randomized controlled trial. Steinhoff MC, Omer SB, Roy E, et al. 184, 2012, CMAJ, pp. 645-53.
14. Severe pneumococcal pneumonia in previously healthy children: the role of preceding influenza infection. O'Brien KL, Walters MI, Sellman J, et al. 30, 2000, Clin Infect Dis, pp. 784-9.
15. Updated recommendations for use of tetanus toxoid, reduced diphtheria toxoid, and acellular pertussis vaccine (Tdap) in pregnant women. Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). 62, 2013, MMWR Morb Mortal Wkly Rep, pp. 131-5.
16. Effectiveness of maternal pertussis vaccination in England: an observational study. Amirthalingam G, Andrews N, Cbell H, et al. 384, 2014, Lancet, pp. 1521-8.
17. Evaluation of the association of maternal pertussis vaccination with obstetric events and birth outcomes. Kharbanda EO, Vazquez-Benitez G, Lipkind HS, et al. 312, 2014, JAMA, pp. 1897-904.
18. Safety of tetanus toxoid, reduced diphtheria toxoid, and acellular pertussis and influenza vaccinations in pregnancy. Sukumaran L, McCarthy NL, Kharbanda EO, et al. 126, 2015, Obstet Gynecol, pp. 1069-74.
19. Association of Tdap vaccination with acute events and adverse birth outcomes among pregnant women with prior tetanus-containing immunizations. Sukumaran L, McCarthy NL, Kharbanda EO, et al. 314, 2015, JAMA, pp. 1581-7.
20. Global burden of acute lower respiratory infections due to respiratory syncytial virus in young children: a systematic review and meta-analysis. Nair H, Nokes DJ, Gessner BD, et al. 375, 2010, Lancet, pp. 1545-55.
21. The burden of respiratory syncytial virus infection in young children. Hall CB, Weinberg GA, Iwane MK, et al. 360, 2009, N Engl J Med, pp. 588-98.
22. Epidemiology of invasive group B streptococcal disease in the United States, 1999-2005. Phares CR, Lynfield R, Farley MM, et al. 299, 2008, JAMA, pp. 2056-65.
23. Safety and immunogenicity of an investigational maternal trivalent group B streptococcus vaccine in healthy women and their infants: a randomised phase 1b/2 trial. Madhi SA, Cutland CL, Jose L, et al. 16, 2016, Lancet Infect Dis, pp. 923-34.
24. Group B streptococcal disease in infants aged younger than 3 months: systematic review and meta-analysis. Edmond KM, Kortsalioudaki C, Scott S, et al. 379, 2012, Lancet, pp. 547-56.
25. Prevention and control of seasonal influenza with vaccines: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices — United States, 2013–2014. CDC. RR-4, s.l. : MMWR, 2013, Vol. 62, p. 13.
26. Updated recommendations for use of tetanus toxoid, reduced diphtheria toxoid, and acellular pertussis vaccine (Tdap) in pregnant women - Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). CDC. 07, s.l. : MMWR, 2013, Vol. 62, pp. 131-5.
27. Prevention of hepatitis A through active or passive immunization: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). CDC. RR-7, s.l. : MMWR, 2006, Vol. 55, p. 15.
28. A comprehensive immunization strategy to eliminate transmission of hepatitis B virus infection in the United States: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) part 1: immunization of infants, children, and adolescents. CDC. RR-16, s.l. : MMWR, 2005, Vol. 54, p. 14.
29. Use of 9-valent human papillomavirus (HPV) vaccine: updated HPV vaccination recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). CDC. 11, 2015, Vol. 64, p. 303.
30. Prevention of measles, rubella, congenital rubella syndrome, and mumps, 2013: summary recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). CDC. RR-4, s.l. : MMWR, 2013, Vol. 62, p. 13.
31. Prevention and control of meningococcal disease: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). CDC. RR-2, s.l. : MMWR, 2013, Vol. 62, p. 18.
32. Prevention of pneumococcal disease: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). CDC. RR-8, s.l. : MMWR, 1997, Vol. 46, p. 6.
33. Poliomyelitis prevention in the United States: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). CDC. RR-5, s.l. : MMWR, 2000, Vol. 49, p. 14.
34. Use of anthrax vaccine in the United States: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). CDC. RR-6, 2010, Vol. 59, pp. 19-21.
35. Recommendations for using smallpox vaccine in a pre-event vaccination program: supplemental recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). CDC. RR-7, 2003, Vol. 52, pp. 9-11.

Capítulo 7

EL ABC del ultrasonido doppler obstétrico

Dr. José Jorge Dueñas Riaño

Mapa general de lo que se debe de conocer de ultrasonido Doppler en obstetricia

“El ultrasonido Doppler en obstetricia se ha convertido en la actualidad en una herramienta fundamental para la vigilancia del feto”

Dr. Jorge Dueñas

El objetivo del presente capítulo es obtener el mapa general de todos los puntos que se deben de conocer y de tener en cuenta para dominar el Doppler obstétrico básico y se pueda aplicar en la práctica clínica diaria.

1.- Antes de tomar el transductor

Es muy frecuente que en cuanto se tiene algo de conocimiento o algo de práctica, se quiere ir directo a tomar el transductor y hacer Doppler y así comenzar a tomar decisiones

clínicas, esto no debe de ser así, hay una serie de conocimientos, información y herramientas que se deben de tener bien dominadas y organizadas antes de tomar el transductor, empezar a hacer Doppler obstétrico y sobre todo a tomar decisiones clínicas.

Los temas que dominar son: física general de ultrasonido, física de ultrasonido Doppler, hemodinámica, bioseguridad en el ultrasonido, aspectos médicos-legales, controles de calidad, funcionamiento estadístico de cada prueba y sistemas de referencia¹.

Física general de ultrasonido

El sonido, es la energía mecánica que viaja de forma longitudinal causada por la compresión y descompresión de la misma en un medio físico.

Existen muchas características de física que tiene el sonido, para fines prácticos las únicas que se deben de conocer y dominar son 5: frecuencia, longitud de onda, amplitud, velocidad de propagación e interacción con los tejidos².

Existen diferentes tipos de sonido y se clasifican de acuerdo a su frecuencia:

+ **Ultrasonido:** viaja a frecuencia mayores de 20KHz.

+ **Sonido audible:** viaja a frecuencias de 20 Hz a 20KHz

+ **Infrasonido:** viaja a frecuencias menores de 20Hz²⁻³.

Desde un punto de vista práctico y clínico un concepto muy importante que se debe de entender es como se genera la imagen 2D que se ve en la pantalla del equipo de ultrasonido, lo cual se puede explicar de una forma muy simple:

El primer paso es la generación de un estímulo de energía eléctrica por el equipo de ultrasonido, el cual viaja por el transductor, al llegar al llegar ahí, hay una serie de filas con cristales de cuarzo (estos cristales de cuarzo son capaces de generar un fenómeno que se llama piezoeléctrico, que es la capacidad de algunos

materiales de cambiar la energía eléctrica en energía sonora y viceversa) los cuales al ser estimulados por la energía eléctrica, producen ondas sonoras, estas comienzan a viajar y al ir chocando con las estructuras fetales, esas ondas sonoras regresan a diferentes frecuencias al transductor en donde son captadas y viene el efecto contrario que es convertir esas ondas sonoras a energía eléctrica donde el equipo lo digitaliza y las convierte en imágenes 2D²⁻³.

Física de ultrasonido Doppler

El efecto Doppler fue descrito por primera vez por Christian A. Doppler en el año de 1842, el cual fue definido como los cambios en la reflexión de la luz en relación con el movimiento de las estrellas⁴⁻⁵.

La primera aplicación clínica del ultrasonido Doppler fue en el año 1950 y en obstetricia su primera aplicación fue en el año 1964⁴⁻⁵.

Definición de Ultrasonido Doppler

Es el análisis de los cambios de frecuencia y amplitud entre la onda de ultrasonido emitida y la reflejada provocada por el movimiento de sangre dentro de los vasos sanguíneos.

OBSTETRICIA BÁSICA

Las tres modalidades de ultrasonido Doppler utilizadas en obstetricia son el ultrasonido Doppler espectral, el ultrasonido Doppler color y el ultrasonido Doppler Poder⁴⁻⁵.

Las características principales de la modalidad de Doppler espectral son: detecta los cambios del flujo en relación con el tiempo y se representan en un histograma, dependiendo de la dirección del flujo, el espectro se dibuja hacia arriba o hacia debajo de la línea de base. Cada vaso tiene su forma de espectro y sonido característico. Hay dos principales tipos de Doppler espectral, el continuo y el pulsado, este último es el que se utiliza en obstetricia⁴⁻⁵.

Las características principales de la modalidad de Doppler color son: se representa en una gráfica dicromática de acuerdo a las diferencias de las frecuencias, permite el análisis de la dirección del flujo sanguíneo. El flujo que se acerca al transductor se colorea de color rojo y el flujo que se aleja se colorea de color azul⁴⁻⁵.

Las características principales de la modalidad de Doppler poder son: detecta los cambios en la amplitud, es ideal para revisar vasos pequeños de lenta velocidad, su limitante es que no da dirección del flujo⁴⁻⁵.

Es muy importante que se conozca la historia básica de donde surge el concepto del efecto Doppler y su utilidad en obstetricia por medio del ultrasonido Doppler. Fundamental que se domine los tres tipos de ultrasonido Doppler que hay, como funcionan y en que situaciones clínicas se utiliza.

Hemodinámica

La hemodinámica estudia el comportamiento de la sangre en el sistema circulatorio, es fundamental entender estos conceptos para poder entender que es lo que se está midiendo en el ultrasonido Doppler⁶.

Hay dos principios hemodinámicos que se deben de conocer: velocidad de flujo y resistencia periférica. La velocidad de flujo es directamente proporcional a la diferencia entre la presión al inicio y al final del vaso e inversamente proporcional a la resistencia del vaso sanguíneo⁶.

La resistencia es directamente proporcional a la viscosidad del contenido del vaso sanguíneo y a la longitud del vaso e inversamente proporcional al radio del vaso sanguíneo⁶.

La imagen que se registra en la pantalla de ultrasonido al hacer un Doppler espectral se

llama onda de velocidad de flujo o espectro y esta es la representación gráfica del movimiento de los glóbulos rojos respecto al tiempo. La onda de velocidad de flujo representa un ciclo cardiaco y hay cinco partes que la forman: la sístole, la diástole, la velocidad sistólica máxima, la velocidad al final de la diástole y la velocidad media. Es muy importante que se conozcan estas partes ya que de aquí se hacen los cálculos de los distintos índices que se utilizan en clínica⁶.

Los tres índices que se pueden calcular basado en los parámetros antes mencionados son: índice sístole – diástole, índice de resistencia y el índice de pulsatilidad.

1.- El índice sístole – diástole se calcula dividiendo la velocidad sistólica máxima entre la velocidad al final de la diástole.

2.- El índice de resistencia se calcula dividiendo la velocidad sistólica máxima menos la velocidad al final de la diástole entre la velocidad sistólica máxima.

3.- El índice de pulsatilidad se calcula dividiendo la velocidad sistólica máxima menos la velocidad al final de la diástole entre la velocidad media⁶.

Actualmente en obstetricia solo se utiliza el índice de pulsatilidad. En general la hemodinámica nos permite valorar: presencia de flujo sanguíneo, la dirección del flujo y medir velocidades y resistencias.

Entonces, para poder entender por completo la física del ultrasonido es fundamental que se conozcan los conceptos básicos de hemodinámica, así mismo comprender que pasa en el Doppler obstétrico y tener bien claro los conceptos de velocidad del flujo y las resistencias. No se debe olvidar como está formada la onda de velocidad de flujo y lo que expresa del ciclo cardiaco para poder entender de donde salen los tres índices: la sístole – diástole, resistencia y pulsatilidad.

Bioseguridad en ultrasonido

El ultrasonido es una forma de energía mecánica por lo tanto existe un riesgo teórico de daño a los tejidos por medio de efecto térmico, mecánico y químico.

Desde el año 1992 se hizo obligatorio que los equipos de ultrasonido midieran estos efectos biológicos por medio de dos índices. El índice térmico y el índice mecánico⁷.

OBSTETRICIA BÁSICA

El índice térmico es la estimación del grado de elevación de temperatura por efecto de ultrasonido. El valor a vigilar es que no sea mayor a 1.5.

El índice mecánico es la estimación del grado de compresión y descompresión y que puede producir cavitación. El valor a vigilar es que no sea mayor a 1.9⁸.

De acuerdo a múltiples revisiones sistemáticas de la literatura en general la conclusión es que no hay asociación del uso de ultrasonido clínico obstétrico con pronóstico adverso materno, fetal y neonatal, ya sean alteraciones físicas o del desarrollo neurológico en el feto, o con presencia de cáncer en la infancia y con alteraciones de la capacidad cognitiva o mental en la infancia⁷⁻⁸.

Existe un principio que se llama ALARA que es el acrónimo de "As Low As Reasonably Achievable" Su traducción es "Tan bajo como sea razonablemente posible". O sea se debe de usar el ultrasonido solamente cuando este indicado y por el menor tiempo posible de exposición⁷⁻⁸.

Aspectos médico-legales.

La situación actual en este tema es que las demandas medicas van en aumento, es una realidad. La relación médico paciente cada vez está más lastimada y los médicos cada día hacemos una medicina más defensiva. Dentro de las especialidades más demandadas esta todo lo que tiene que ver con la obstetricia y por lo tanto el ultrasonido⁹.

Existen un perfil que con el tiempo se ha logrado obtener de los médicos que tienen mayor demandas en el uso del ultrasonido obstétrico, el cual incluye: la mayoría de los médicos demandados trabajan en instituciones públicas, no cuentan con sistemas de referencia bien establecidos, no se dan el tiempo para informar sobre las limitantes del estudio de ultrasonido que se realizan, no firman consentimientos informados, no se apegan a normas o recomendaciones médicas de instituciones de prestigio, el equipo de ultrasonido que se utiliza no es el adecuado y con mal mantenimiento y por último el tiempo que tienen para revisar pacientes es poco por la alta carga de trabajo⁹.

La mejor forma de protegerse contra las demandas medicas es tener bien sistematizado

el uso de estas 5 herramientas: consentimiento informado, aviso de privacidad, expediente médico, historia clínica clara y entrega de un reporte médico detallado del ultrasonido⁹.

Controles de calidad

Es muy importante que, si se quiere hacer ultrasonido obstétrico con calidad y diferenciarse de la gran mayoría, se tiene que buscar la excelencia en todo lo que se hace. Esto se logra por medio de certificaciones, auditorias, exigencia personal y un adecuado proceso de educación médica continua¹.

Funcionamiento estadístico de cada prueba

Cada ultrasonido que se hace funciona como una prueba de tamizaje por lo tanto como cualquier prueba de tamizaje tiene medidas estadísticas que hablan de su eficacia como lo son la sensibilidad, especificidad, el valor predictivo positivo y el valor predictivo negativo. Esta información es importante que se domine para cada estudio de ultrasonido que se hace, y de esta manera asesorar correctamente a las pacientes en cuanto a los beneficios y limitantes del estudio¹.

Sistema de referencia

Es fundamental que se conozcan los límites de habilidad y de conocimiento de cada médico para que así se pueda tener bien integrado el equipo multidisciplinario de todos los médicos con los cuales se va a pedir apoyo en beneficio de la paciente. Se debe de tener establecido todos los caminos y contactos dependiendo de la patología a la que se enfrente¹.

En resumen: no olvidar trabajar bajo la filosofía del 10%, de la excelencia para que de esa forma se tengan controles de calidad que le de confianza a los pacientes. Muy importante conocer los números de las pruebas estadísticas de cada estudio que se realiza para que se pueda dar una buena asesoría. Fundamental tener bien establecido el sistema de referencia para trabajar con un equipo multidisciplinario.

2.- Conocimiento específico de Doppler obstétrico.

Con toda la guía y mapa de lo que se debe de conocer, dominar y tener listo antes de sentarse a hacer un ultrasonido Doppler, viene la parte técnica de cómo hacerlo. Antes de tomar decisiones clínicas, es fundamental que se tenga una metodología bien establecida para que las mediciones que se obtengan sean de calidad y confiables.

OBSTETRICIA BÁSICA

Conocimiento técnico en Doppler obstétrico básico

Los temas a dominar son: que factores afectan a la onda de velocidad de flujo, cultura de la optimización, botonería del equipo de ultrasonido, metodología de 9 pasos para obtener una onda de velocidad de flujo de 10 de calificación y entender los 3 vasos básicos en Doppler obstétrico⁴⁻¹⁰⁻¹¹.

Factores que afectan a la onda de velocidad de flujo

En general existen dos grandes situaciones, las que afectan la medición y las que afectan la captación.

Los factores que afectan la medición de la onda de velocidad de flujo son cualquier movimiento del vaso sanguíneo que produzca una alteración en el registro Doppler, como por ejemplo: los movimientos respiratorios maternos, los movimientos corporales y respiratorios fetales y la actividad uterina¹⁰.

Los factores que afectan la captación de la onda de velocidad de flujo son en general cinco: el ángulo de insonación, las ganancias, la frecuencia de repetición de pulso, el filtro

y la velocidad de barrido: Es muy importante que se dominen para que se pueda lograr una onda de velocidad de flujo de 10 de calificación¹⁰.

En cuanto al ángulo de insonación el concepto clave es que una adecuada y confiable valoración de ultrasonido Doppler es dependiente del ángulo, ya que para hacer el cálculo de las velocidades en su fórmula matemática está implicado el coseno del mismo. Siempre se debe de buscar un ángulo de insonación de 0 grados y el aceptable es que sea menor de 30 grados⁴⁻¹⁰.

Las ganancias modifican la amplificación de la señal de ultrasonido Doppler, existen ganancias para el Doppler color y para el Doppler espectral. Se modifican las ganancias hasta donde se obtenga una imagen de calidad¹⁰.

La frecuencia de repetición de pulso se debe de ajustar de acuerdo a la velocidad del vaso a estudiar, si no está bien ajustado se expresa de diferentes formas como son: con aliasing, como una onda de velocidad de flujo desorganizada y como la no captación de la onda. Este es uno de los factores que más se debe de ajustar¹⁰.

El filtro elimina el ruido sónico y los movimientos del tejido adyacente¹⁰.

La velocidad de barrido se ajusta para que en el espectro se observen entre 3 y 5 ondas de velocidad de flujo¹⁰.

En resumen: se deben de conocer los factores que afectan la medición y la captación de la onda de velocidad de flujo, los más frecuentes son el ángulo de insonación, las ganancias, la frecuencia de repetición de pulso, la velocidad de barrido y el filtro, no hay pretexto se debe de dominar estos factores para que así se pueda hacer un Doppler de calidad.

Cultura de la optimización

En cuanto a realización de ultrasonido generalmente se tiene la cultura de medio ver, medio diagnosticar y medio sentirse seguro. No se tiene una metodología ni una sistematización de lo que se debe de hacer, se pone el Doppler sin tener fundamento y se obtiene imágenes y toman decisiones. El gran problema es romper con ese paradigma y con ese hábito ultrasonográfico de hacer las cosas a medias, es lo que se ha llamado la lucha entre el bien y el mal.

Con este tema el propósito es sensibilizar de la importancia de tener bien colocado el chip de la optimización y que a partir de este momento siempre antes de iniciar a hacer un ultrasonido lo primero que se debe de hacer es optimizar las imágenes con una metodología para que ahora si, se vea bien, se diagnostique bien y se sientan seguros.

Para hacer una buena optimización del ultrasonido Doppler obstétrico solo se necesitan dos cosas: conocer la botonería y tener una metodología¹¹.

Hay una lucha en la mente entre el bien y el mal que permite o detiene a romper paradigmas, una de ellos es que siempre antes de empezar se optimice las imágenes de ultrasonido para que se pueda hacer mejores diagnósticos y se sientan más seguros.

Botonería del equipo

Algo que se debe de conocer como la palma de la mano es el equipo de ultrasonido con el que se trabaja, se debe de saber para qué sirve cada botón y se pueda utilizar de forma adecuada, que se hable al ingeniero biomédico y se consulte el manual de operación para localizar los 13 botones que a continuación se comentarán. Es muy importante que se tengan

OBSTETRICIA BÁSICA

todos los botones listos para poder continuar ya que en el siguiente tema se explicará la metodología de 9 pasos para obtener una onda de velocidad de flujo de 10 de calificación.

Los 13 botones son: activación y ganancias de Doppler color, profundidad, zona focal, zoom, frecuencia de repetición de pulso, filtro, activación y ganancias de Doppler pulsado, ángulo de insonación, ajuste de caja y volumen muestra, línea de base, velocidad de barrido, sensibilidad y medición¹⁰⁻¹¹.

Metodología de 9 pasos para obtener una onda de velocidad de flujo de 10 de calificación.

En ultrasonido y no es la excepción el ultrasonido Doppler obstétrico; es fundamental trabajar bajo una metodología y tenerlo bien sistematizado para hacer siempre lo mismo y de esa forma se trabaje con calidad y con la menor probabilidad de error.

A continuación se describe la metodología de 9 pasos recomendados por el autor; esta metodología aplica para todos los vasos sanguíneos a estudiar y cada vaso en particular tiene sus tips especiales.

Paso 1: Ausencia de movimiento: es fundamental que la gestante este tranquila, que su respiración no afecte la captación de la onda de velocidad de flujo y que el feto este tranquilo, sin o con poco movimiento¹⁰⁻¹¹.

Paso 2: Localización del vaso sanguíneo: dependiendo del vaso a estudiar tiene sus tips y referencias anatómicas para lograr su localización¹⁰⁻¹¹.

Paso 3: Optimización del Doppler color: ya que se tiene localizado el vaso a estudiar, el siguiente paso es optimizar el color, esto se logra por medio del ajuste de 5 botones que son la profundidad, zona focal, zoom, ganancias y frecuencia de repetición de pulsos¹⁰⁻¹¹.

Paso 4: Angulo de insonación menor de 30 grados: Ya con un Doppler color optimizado se corrige el ángulo de insonación primero de forma manual con el movimiento de la mano y si no es posible con el botón de angulo¹⁰⁻¹¹.

Paso 5: Colocación y ajuste del volumen muestra: este ajuste depende del vaso a estudiar, pero una regla básica es que ocupe 2/3 partes del diámetro del vaso sanguíneo a estudiar, entonces se dispara el Doppler pulsado¹⁰⁻¹¹.

Paso 6: Optimización de la onda de velocidad de flujo o Doppler espectral: se comienza a pintar la onda de velocidad de flujo y hay que optimizarla utilizando estos 5 botones: línea de base, frecuencia de repetición de pulso, filtro, ganancias y velocidad de barrido¹⁰⁻¹¹.

Paso 7: Registro de la medición: Ya se tiene una onda de velocidad de flujo de 10 de calificación ahora se registra la medición y se documenta¹⁰⁻¹¹.

Paso 8: Repetir 3 veces la medición: una forma de tener control de calidad es repetir la medición para estar con mayor seguridad de que la técnica y el valor obtenido sean confiables¹⁰⁻¹¹.

Paso 9: Calculo de la percentila: Con el valor del índice de pulsatilidad, para poderle dar un sentido clínico, se tiene que obtener la percentila de ese valor para la edad gestacional¹⁰⁻¹¹.

Accionar y aplicar todos estos conocimientos.

En resumen: recordar los 13 botones que se deben de tener bien localizados, si falta alguno se recomienda ir al manual de operación y / o consultar con la casa comercial que vendió

el equipo. Siempre utilizar una metodología como la de 9 pasos aquí comentada.

Entender los 3 vasos básicos en Doppler obstétrico.

Se ha avanzado mucho en todo lo que se debe de conocer para comenzar a realizar un Doppler obstétrico de calidad. Ahora lo que sigue es aplicar todo lo que se ha aprendido directamente a cada vaso sanguíneo. En general el Doppler obstétrico lo podemos dividir en vasos sanguíneos básicos y vasos sanguíneos avanzados.

Los 3 vasos sanguíneos básicos que se deben de dominar si se va a hacer ultrasonido Doppler obstétrico son: arteria uterina, arteria umbilical y arteria cerebral media¹¹⁻¹².

Los 2 vasos sanguíneos avanzados son: ductus venoso e istmo aórtico.

Existen 3 cosas que se deben de conocer en profundidad de cada uno de los vasos mencionados:

+ Aspectos de anatomía y fisiología: este conocimiento sirve para poder tener las referencias anatómicas para poder localizar sin ningún problema el vaso a estudiar y la

OBSTETRICIA BÁSICA

fisiología es fundamental para poder darle sentido clínico a la información que da el ultrasonido Doppler, entender el porqué de las cosas tanto en las situaciones de normalidad como de anormalidad¹¹⁻¹².

+ Metodología paso a paso: en temas previos se mencionó la metodología de 9 pasos para obtener una onda de velocidad de flujo de 10 de calificación, cada vaso tiene su truco y situación especial que se debe de conocer. Son aspectos técnicos específicos de cada vaso¹¹⁻¹².

+ Modo de uso: Es importante que se conozca cómo se da interpretación clínica a los valores obtenidos, cuáles son los criterios de normalidad y anormalidad, el uso de las calculadoras de percentilas y en que situaciones clínicas tanto de tamizaje como de diagnóstico se usan¹¹⁻¹².

Ya que se tienen los aspectos generales, ahora toca el turno entender que cada vaso tiene sus situaciones técnicas específicas, se mencionaron los vasos fetales básicos y avanzados que se deben de dominar. No se olvide las 3 cosas a profundizar de cada vaso.

3.- Pasando a la clínica diaria.

Con esta información ya se está preparado para pasar a la clínica diaria, se tiene la guía o mapa de todo lo que se debe de conocer antes de comenzar a hacer ultrasonido Doppler obstétrico; ya con conocimiento específico, ahora a aplicar lo aprendido en el día a día.

Las dos partes para pasar a la clínica diaria del consultorio son: saber como darle sentido clínico a toda esta información y segundo donde y como se aplica.

Algunos conceptos importantes para poderle dar sentido clínico; no hay un punto de corte fijo en los valores de Doppler obstétrico obtenidos, de aquí para abajo normal y de aquí para arriba anormal. La interpretación se hace de acuerdo a curvas de normalidad de cada vaso de acuerdo a las semanas de gestación, por lo tanto de acuerdo a estas curvas se debe de obtener la percentila para el valor obtenido en la medición para las semanas de gestación y de acuerdo al vaso hay un punto de corte de la percentila. Actualmente se utilizan solo dos valores, el índice de pulsatilidad y la velocidad del pico sistólico máximo. En la actualidad existen calculadoras donde se vierten los datos y obtiene la percentila a la que pertenece el valor referido¹¹⁻¹².

La segunda parte es donde y como aplicarlo. El ultrasonido Doppler obstétrico es un arma de dos filos, puede ser de gran utilidad o si no se sabe darle una buena interpretación puede meter en problemas serios al obstetra no avisado en la temática. No es la panacea y se debe de entender como una herramienta más en el arsenal de vigilancia de la paciente embarazada. En general se aplica el ultrasonido Doppler obstétrico de dos formas, como prueba de tamizaje y como prueba de diagnóstico y seguimiento¹¹⁻¹².

El consenso es que: en el primer trimestre como prueba de tamizaje se utiliza en preeclampsia, cromosomopatías y cardiopatía, en el segundo trimestre como prueba de tamizaje se utiliza en preeclampsia y cardiopatías y en el tercer trimestre como prueba de tamizaje se utiliza en bienestar fetal, preeclampsia y cardiopatías¹¹⁻¹².

Como prueba de diagnóstico en general se utiliza para: restricción en el crecimiento intrauterino, preeclampsia, anemia fetal, embarazo gemelar, evaluación del feto con hidrops, evaluación de tumores o masas y evaluación de defectos estructurales¹¹⁻¹².

En resumen: Se ha llegado al punto donde se puede pasar toda la información previa a la clínica y para lograrlo se deben de conocer

dos cosas: como darle sentido clínico y donde y como aplicar el Doppler obstétrico. No se olviden las indicaciones como tamizaje por trimestre y las principales patologías que se debe de conocer como diagnóstico y seguimiento.

El tema de ultrasonido Doppler obstétrico es motivo de libros y entrenamientos completos, la idea de este capítulo es dar el mapa y la guía de los puntos que se deben de conocer, profundizar y dominar para hacer ultrasonido básico. Se ha dado información muy general con la idea de generar la inquietud y motivar a seguir preparándose en el tema. El ultrasonido Doppler obstétrico llego para quedarse y es una herramienta principal de vigilancia en los embarazos.

Bibliografía

- 1.- ISUOG Education Committee. Update on proposed minimum standards for ultrasound training for residents in Ob/Gyn. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996; 8: 363–365.
- 2.- Ziskin, MC. Basic Physics of Ultrasound. In: *The Principles and Practice of Ultrasonography in Obstetrics and Gynecology*, 4th ed, Fleischer, AC, Romero, R, Manning, FA, et al (Eds), Appleton & Lange, Norwalk, CT 1991.
- 3.- Ziskin, MC. Basic Physics of Ultrasound. In: *The Principles and Practice of Ultrasonography in Obstetrics and Gynecology*, 4th ed, Fleischer, AC, Romero, R, Manning, FA, et al (Eds), Appleton & Lange, Norwalk, CT 1991.
- 4.- Colin D. Doppler ultrasound: principles and practice. In: *Doppler in Obstetrics*. Nicolaides K. Rizzo G. Ximenes R. Fetal Medicina Foundation 2002.
- 5.- Lo Vuolo M. Física, Parámetros y Controles. In: *Doppler en Obstetricia*. Cafici D. Margulies D. Editorial Journal. 2007
- 6.- Lo Vuolo M. Hemodinámica. In: *Doppler en Obstetricia*. Cafici D. Margulies D. Editorial Journal. 2007
- 7.- Barnett SB, Ter Haar GR, Ziskin MC, et al. International recommendations and guidelines for the safe use of diagnostic ultrasound in medicine. *Ultrasound Med Biol* 2000; 26:355.
- 8.- Sheiner E, Abramowicz JS. A symposium on obstetrical ultrasound: is all this safe for the fetus? *Clin ObstetGynecol* 2012; 55:188.
- 9.- Gallo M. Aspectos legales en ultrasonografía en obstetricia. En: *Ultrasonografía en Obstetricia y Diagnostico Prenatal*. Capítulo 28, Ed. Cafici D, ed. Journal (Buenos Aires) 2003.
- 10.- Hernández E. Benavides J. Conceptos esenciales sobre las bases físicas del Doppler para su utilización clínica. 1Ed. Gratacos E. Figueras F. Puerto B. *Doppler en Medicina Fetal*. Editorial Panamericana. 2010
- 11.- ISUOG Practice Guidelines: use of Doppler ultrasonography in obstetrics. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013;41: 233–239.
- 12.- Figueras F. Meler E. Gómez O. Vasos e índices de la exploración básica: arterias uterinas, umbilical y cerebral media. 1Ed. Gratacos E. Figueras F. Puerto B. *Doppler en Medicina Fetal*. Editorial Panamericana. 2010

El feto como paciente

Capítulo 8

Aspectos básicos del desarrollo fetal

**Christian Moreno Aburto
Marcelo Fidias Noguera Sánchez
Fco. Rafael Guadarrama Sánchez**

La fecundación y la división celular dan origen al cigoto (2 células), que se divide entonces para formar la mórula (una masa de 16 a 32 células). Posteriormente se desarrolla el blastocisto, el cual tiene dos polos: embrionario y anembrionario. Su implantación ocurre alrededor del 6 al 8vo día después de la fecundación. El polo anembrionario conformara el trofoblasto con sus capas invasoras llamadas sincitiotrofoblasto y citotrofoblasto, ésta última la más cercana al polo embrionario; le servirán de protección como barreras celulares y de nutrición, penetrando cada vez más a la reacción decidua que comenzara la primera etapa nutritiva y de invasión al endotelio, denominándose etapa lacunar. Posteriormente antes de denominar al nuevo ser humano pasara por

distintas modificaciones, creando primero a los embriones bilaminares y trilaminares, los cuales poseerán las tres capas germinativas: endodermo, mesodermo y ectodermo, mismas que en futuros procesos complejos de acoplamiento desarrollaran los tejidos, órganos y sistemas del cuerpo humano hasta conformar al próximo feto.

Crecimiento y Desarrollo:

El concepto de crecimiento y desarrollo es parte fundamental en el proceso vital del ser humano. Se define crecimiento como el aumento de tamaño de un organismo. Desarrollo, en cambio, es la aparición de nuevas características o la adquisición de nuevas habilidades. Estos procesos están íntimamente

unidos en la realidad y su separación se hace más bien con fines didácticos. Por una parte entonces, se estudia el aumento en tamaño del organismo (cálculo de peso y talla básicamente o antropometría) y por otra la aparición sucesiva de nuevas habilidades (motoras, sensitivas, respiratorias, excretoras ...) . Para los fines didácticos de este texto, el crecimiento será desde la masa celular original, hasta conformar el embrión trilaminar y llegar a la octava semana de gestación, donde el embrión tiene ya una cercana semejanza al humano en formación, pero todavía contiene ciertos rasgos no estructuralmente completados. El desarrollo conforma parte central de la etapa fetal, caracterizada por un crecimiento exponencial que jamás se repetirá en el cuerpo humano.

Ultima menstruación para fechar un embarazo:

La fecha de ultima menstruación segura y confiable, es decir segura porque la mujer sabe exactamente el día sin dudarlo y confiable porque no estaba con métodos de anticoncepción ni lactando, es un aceptable estimador para la edad gestacional y podría ser mejorado utilizando las mediciones

sonográficas. La duración de la gestación es usualmente medida como el intervalo entre el primer día del último periodo menstrual normal y la fecha del parto. Por consiguiente, la edad biológica por ultima regla es dos semanas mayores que la edad biológica; esta última no deberá presentar ningún problema pues en todas las gestaciones tomamos una constante de dos semanas al no saber con exactitud biológica el día de la fecundación. También para la estimación clínica del embarazo se utilizan el fondo uterino, el inicio de movimientos fetales y el seguimiento ultrasonográfico. ¹

Estimación de la edad fetal

La edad gestacional basada en la última regla está viciada por diversos factores: irregularidad menstrual, variaciones ovulatorias, o uso de anticonceptivos por lo que existe la posibilidad de clasificar erróneamente a pretérminos o a postérminos. En la actualidad el ultrasonido del primer trimestre es considerado no solo como el mejor método de estimación de edad gestacional sino como la regla de oro para el cálculo de la misma. Sin embargo, las curvas que utiliza están basadas en mujeres con

EL FETO COMO PACIENTE

menstruaciones regulares y FUM confiables, lo que elimina la variación individual natural reflejando en ocasiones percentiles de peso más bajas para los pretérminos y mayores para los postérminos.²

Cuadro 1 comparación de las unidades cronológicas de gestación.

Punto de Referencia	Días	Semanas	Meses en calendario	Meses lunares
Fecundación	266	38	8 3/4	9 1/2
Último Periodo Menstrual	280	40	9 1/4	10

Es mejor expresar la edad fetal en semanas y establecer si es el comienzo o final de cada semana. La fórmula que ha sido más utilizada es la regla de Naegele para calcular la fecha probable de parto, y de la que se habla en lo respectivo a propedéutica obstétrica., en el capítulo 4.

Cuadro 2 Criterios para estimar la edad de fecundación durante el periodo fetal.

Semanas	Longitud Cráneo cauda (LCC) (mm)	Longitud de pie (mm)	Peso fetal (grs)	Características externas principales
9	50	7	8	Ojos cerrados. No se diferencian genitales externos. Intestinos en cordón umbilical (hernia fisiológica)
10	61	9	14	Intestinos en abdomen. Desarrollo de uñas de dedos de manos
12	87	14	45	Se distingue sexo. Cuello bien definido
14	120	20	110	Cabeza erguida. Extremidades inferiores bien desarrolladas. Desarrollo de uñas de dedos de pies
16	140	27	200	Las orejas se despegan de la cabeza
18	160	33	320	Está presente la vermix caseosa
20	190	39	460	Es visible cabello y lanugo
22	210	45	630	Piel arrugada y roja
24	230	50	820	Uñas en dedos de manos. Cuerpo magro
26	250	55	1000	Ojos parcialmente abiertos
28	270	59	1300	Ojos abiertos, cabello abundante. Piel algo arrugada
30	280	63	1700	Uñas en dedos de pies. Testículos en proceso de descender
32	300	68	2100	Uñas de manos llegan a las yemas. Piel rosa y lisa
36	340	79	2900	El lanugo ha desaparecido. Uñas de pies llegan a punta de dedos
38	360	83	3400	Tórax prominente. Uñas de manos mas allá de las yemas. testículos descendidos

Clínicamente, el período gestacional se divide por lo regular, en tres partes o trimestres. Hacia el final del primer trimestre, se han desarrollado todos los sistemas mayores, y la longitud cráneo cauda es más o menos el ancho de la palma. Al final del segundo trimestre (26 semanas después de la FUM, pero sólo 24 semanas después del tiempo calculado de fecundación) su longitud es de la extensión de una mano aproximadamente.³

Aspectos destacados del periodo fetal



Semana 9 a 12.

Al comienzo de la novena semana, la cabeza constituye la mitad de la longitud cráneo cauda del feto.

A las nueve semanas la cara es ancha, los ojos muy separados, las orejas insertadas más abajo y los párpados fusionados. Los centros de osificación primaria aparecen en el

esqueleto, muy en particular los del cráneo y huesos largos. El corazón empieza a dividirse: crece el tejido que separará las aurículas derecha e izquierda y se nota la comunicación interauricular o foramen oval para permitir que al cerebro llegue sangre oxigenada y evitar que esta pase por el pulmón, que ahora se encuentra lleno de líquido amniótico. **Figura 1** Las piernas son cortas y los muslos



Figura 1 Imagen ultrasonográfica de embrión a las 8 semanas y feto de 11 semanas
*Cortesía de la Dra. Aurora Reyes Navarro MMF

relativamente pequeños. Para el final de las 12 semanas cuando el útero es normalmente palpable justo por arriba de la sínfisis de pubis la longitud céfalo caudal es de 6 a 7 cm, los centros de osificación aparecen en casi todos los huesos fetales y los dedos de manos y pies ya están diferenciados. Las extremidades superiores casi han alcanzado su longitud

definitiva relativa, pero las inferiores aún no están del todo desarrolladas. Los genitales externos son algo semejantes hasta el final de la novena semana. Las asas intestinales son visibles de manera clara dentro del extremo proximal del cordón umbilical. Hacia la decimoprimer semana, los intestinos han regresado al abdomen.



Figura 2 Imagen ultrasonográfica de feto a las 12 y 13 semanas visualizando la cara, el cráneo, el abdomen y las extremidades

EL FETO COMO PACIENTE



Figura 2 Imagen ultrasonográfica de feto a las 12 y 13 semanas visualizando la cara, el cráneo, el abdomen y las extremidades
*Cortesía de la Dra. Aurora Reyes Navarro MMF

Al comenzar el período fetal, el hígado es el sitio principal de eritropoyesis. Hacia el final de la decimosegunda semana, esta actividad ha decrecido y se inicia en el bazo.

La orina comienza a formarse entre las semanas novena y decimosegunda, y es excretada dentro del líquido amniótico.

Hacia el final de las 12 semanas, el frotamiento de los labios hace que el feto responda con el acto de succión y si se frota los párpados existe una respuesta refleja. El feto comienza a realizar movimientos espontáneos.

Semana 13 a 16

El crecimiento sucede de manera muy rápida durante este período. La osificación del

esqueleto inicia durante este período y los huesos se muestran con claridad en las placas de rayos X tomadas del abdomen materno al inicio de la decimosexta semana.

Durante este período se precisa el patrón del cabello y brinda un indicio del desarrollo cerebral fetal incipiente. Los ovarios se han diferenciado y poseen muchos folículos primordiales que contienen oogonios que para este momento se estiman de 5 a 7 millones.

Para el final de la semana 16 la longitud cráneo caudal es de 12 cm y el feto pesa 110 grs. aproximadamente. De momento lo que tiene es un tejido cartilaginoso, que a partir de esta semana empiezan a osificarse. Este proceso de osificación comienza en el centro de esa primitiva estructura y gradualmente se extiende hacia los extremos del mismo. La porción central de hueso osificado se denomina diáfisis, mientras que el extremo del hueso que todavía está formado por cartílago se llama epífisis, parte que se "alarga" a medida que el feto crece. Ese cartílagos se ha empezado a formar en el centro de las dos fosas nasales (se convertirá en el hueso nasal, en las costillas y en las piernas. Hasta hace unos pocos días, parte de su intestino delgado sobresalía por el



Figura 3 Imagen ultrasonográfica de la cara de un feto de 13 semanas Midiéndose la translucencia nucal



Figura 4 Imagen ultrasonográfica en 3ª dimensión de un feto de 16 y 17 semanas
*Cortesía de la Dra. Aurora Reyes Navarro MMF

cordón umbilical, constituyéndose la “hernia fisiológica” que a la semana 13 de embarazo ya no debe existir y por consiguiente los intestinos deben alojarse en la cavidad abdominal. Los riñones funcionan y empiezan a formar orina, aunque se trata todavía de una orina muy diluida, compuesto por agua y unos cuantos iones.

Las células nerviosas se multiplican con rapidez y el cerebro se ha dividido en dos hemisferios. Durante este período se precisa el patrón del cabello y brinda un indicio del desarrollo cerebral fetal incipiente.

Para el final de la semana 16 la longitud cráneo caudal es de 12 cm y el feto pesa 110 grs. Aproximadamente.

Semana 17 a 20

El crecimiento se torna más lento durante este período, pero el feto aún aumenta su longitud C-C (cráneo cauda) aproximadamente 50 mm. Las extremidades inferiores alcanzan sus proporciones relativas definitivas y los movimientos fetales suelen ser percibidos por la madre. La piel está cubierta por un material grasoso, conocido como vérmix caseoso el cual esta compuesto por células epidérmicas muertas y material de las glándulas sebáceas.



El cuerpo de los fetos de 20 semanas está cubiertos por completo de un vello fino y suave llamado lanugo.

Las cejas y el cabello también son visibles al final de las 20 semanas.

Durante estas semanas se forma la grasa parda. Este tejido adiposo produce calor mediante oxidación de los ácidos grasos. Se encuentra principalmente en: Piso del triángulo anterior del cuello, alrededor de los vasos subclavios y carotídeos, región retroesternal y área perirrenal. Hacia la semana 18, el útero está formado por completo y ha comenzado a canalizarse la vagina. A la semana 20, los testículos del feto inician su descenso.

El feto a la semana 20 pesa algo más que 300 grs y su crecimiento es en forma lineal.



Figura 5 Imagen ultrasonográfica de un feto de 24 semanas
*Cortesía de la Dra. Aurora Reyes Navarro MMF

Semana 21 a 25

La piel suele estar arrugada, en particular durante el inicio de este período y es más translúcida.

Hacia la semana 24, las células epiteliales secretorias o neumocitos tipo II presentes en las paredes alveolares del pulmón comienzan a secretar factor tensoactivo, el cual conserva la permeabilidad de los alveolos pulmonares en desarrollo.

Para el final de la semana 24 el peso ronda los 630 grs. Hay depósitos de grasa y se pueden reconocer tanto cejas como pestañas.

Semana 26 a 29

El sistema nervioso central ha madurado de tal forma que puede dirigir los movimientos respiratorios rítmicos y controlar la temperatura corporal.

Los ojos se reabren al comienzo de este período y el cabello de la cabeza y el lanugo están bien desarrollados. Se ha formado grasa subcutánea. La cantidad de grasa blanca del cuerpo incrementa unos 3.5% del peso corporal. Termina la eritropoyesis en el bazo hacia la semana 28 y la médula ósea es el sitio de producción principal.

Para el final de la semana 28 la longitud cráneo cauda es de 25 cm con un peso de aproximadamente 110 grs.

Semana 30 a 34

Se puede provocar el reflejo pupilar a la luz. La cantidad de grasa blanca corporal es alrededor

del 8% del peso corporal.

Su longitud cráneo cauda es de 28 cm y un peso de 1800 grs.

Semana 35 a 38

Los fetos tienen un firme reflejo de prensión y muestran una orientación espontánea hacia la luz. A la semana 36, la circunferencia de la cabeza y del abdomen son iguales. Al término completo de la gestación, el porcentaje de grasa blanca en el organismo es de aproximadamente 16% del peso corporal. El feto gana unos 14 gramos de grasa al día durante las últimas semanas de gestación.

A final de la semana 36 mide 32 cm y pesa 2500 grs.

Fecha del nacimiento

El tiempo o fecha de nacimiento esperada es por lo regular, de 266 días o 38 semanas después de la fecundación, o de 280 días o 40 semanas después de la fecha de última menstruación.



Figura 5 Imagen ultrasonográfica 3D de la cara de un feto de 37 semanas
*Cortesía de la Dra. Aurora Reyes Navarro MMF

Bibliografía

- 1 Grandi C, López F, Revista del hospital materno infantil Ramón Sardá, año vol 23 numero 003, pp 138-143
- 2 Estandar de peso para la edad gestacional en 55 706 recién nacidos sanos de una maternidad pública de Buenos Aires. M.San Pedro, C Grandi, M. Larguía, C Solana. Medicina 2001;61:15-22
- 3 Estudio morfométrico en embriones humanos de la octava semana de desarrollo. MNM Lima, LS Ruiz, MAV Bormey, OH Trimiño... - morfvirtual2014.sld.cu
- 4 Langman. Embriología médica Con orientación clínica. 8va edición. Editorial Panamericana 2002 ISBN 84-7903-655-9
- 5 Williams. Obstetricia 20 a edición. 1998 ISBN 950-06-0416-7
- 6 Fotografías cortesía Dra. Aurora Reyes Navarro -Médico Materno Fetal, y Dr. Alberto Vázquez Salazar -Médico Materno Fetal.
- 7 Ilustración. - DG. Edgar Alan Castro

Capítulo 9

Enfermedad Placentaria

Sandra Acevedo Gallegos

Introducción

La función placentaria es la responsable del éxito o del fracaso del embarazo. Su fisiología es compleja e intrincada y se requieren muchas horas de estudio para llegar a entender un mínimo porcentaje de su función, tanto normal como anormal. Su funcionamiento tiene implicaciones para la sobrevivencia del embrión y para llevarlo a buen término, pero no solo eso, tiene repercusión en las enfermedades que el individuo potencialmente desarrollara en su vida adulta y en su calidad de vida en el futuro. La eficiencia de la placenta impactara en los resultados perinatales inmediatos y en la salud a largo plazo de la descendencia.

¿Qué es la placenta?

Desde un punto de vista simplista, la placenta es un órgano discoide con 12 a 18 cotiledones, una cara placentaria y una cara fetal, que hace cuerpo con las membranas amnióticas y que tiene insertada en su superficie al cordón umbilical. Sin embargo, no es tan sencillo, la placenta es un órgano tan complejo que, mientras el feto madura, ella realiza la función de todos los órganos y sistemas mayores para que el feto sobreviva. La placenta tiene dos componentes, el materno y el fetal y de la adaptación y correcta interacción de uno con el otro se deriva el éxito para el embarazo saludable.¹

El componente materno de la placenta lo constituye el endometrio, que es la capa que sufre la transición para transformarse en

decidua en el embarazo temprano, y será esta porción la encargada de limitar la invasión del trofoblasto. La implantación en el ser humano es un proceso altamente invasivo, durante el mismo el conceptus se embebe completamente dentro del endometrio superficial. Lengüetas de trofoblasto se infiltran entre las células epiteliales del útero, pero las células del estroma endometrial juegan un papel igualmente activo “barriendo” alrededor para encapsular al conceptus. En este punto, el conceptus embebido, continua la protusión dentro de la luz del útero siguiendo con la implantación. Para el final de la tercera semana post concepción, los precursores vellositarios han cubierto la superficie entera del saco coriónico.

Se ha establecido que el desarrollo de los órganos fetales y el crecimiento durante el

primer trimestre de la gestación ocurren en un medio ambiente fisiológicamente bajo en oxígeno, estimulado por las secreciones de las glándulas endometriales que son ricas en nutrientes y factores de crecimiento.

En ausencia de una circulación coriónica efectiva en esta etapa del embarazo, se desconoce cómo es que los nutrientes alcanzan al embrión. Los aminoácidos se acumulan dentro del líquido en el celoma extraembrionario y la identificación de proteínas transportadoras específicas en la superficie externa del saco de Yolk secundario elevan la posibilidad de que esta estructura juegue un papel importante en el transporte en las etapas tempranas del desarrollo humano.

Hacia el final del primer trimestre la placenta primitiva sufre una remodelación que la convierte en un órgano definitivo. Este proceso está asociado con la instalación de la circulación materno-arterial y es mediado por el estrés oxidativo inducido localmente debido al incremento concomitante en la concentración de oxígeno.

Durante el primer trimestre la circulación materna dentro de la placenta primitiva prácticamente está ausente, situación que permite que la barrera placentaria controle los niveles de oxígeno dentro del saco gestacional durante la organogénesis.

La instalación y el desarrollo subsecuente de la circulación útero-placentaria depende de la transformación de las arterias espirales endometriales de ser arterias musculares

altamente contráctiles en unos conductos flácidos y dilatados. Las células del trofoblasto extraveloso juegan un papel clave en este proceso migrando desde los extremos más altos de las vellosidades de anclaje dentro de la pared del útero hasta llegar al tercio interno del miometrio¹.

Esta conversión modifica sustancialmente la velocidad, la presión y la constancia en la cual la sangre materna llega a la placenta.

Desarrollo placentario

Poco después de la implantación el blastocisto hace contacto con la capa epitelial del útero, dando lugar al inicio de la placentación. Las vellosidades placentarias inicialmente consisten en un núcleo mesénquimatoso que se encuentra rodeado de una capa de células madre mononucleadas del citotrofoblasto veloso las cuales se fusionan formando una capa externa multinucleada llamada sincitiotrofoblasto. En el primer trimestre del embarazo, el trofoblasto extraveloso crece fuera de la vellosidad de anclaje e invade la decidua materna logrando con esto fijar físicamente la placenta a la decidua y por otro lado migrar para modificar las arterias espirales. Durante las últimas semanas del primer trimestre de la gestación, las arterias espirales son bloqueadas por "nudos" de trofoblasto extraveloso evitando que la sangre materna ingrese al espacio interveloso, como resultado se produce un medio ambiente de hipoxia fisiológica en la cual ocurren el desarrollo placentario y fetal. Una vez que

EL FETO COMO PACIENTE

el trofoblasto extraveloso migra fuera de la vellosidad su fenotipo se transforma de proliferativo en invasor. Se cree que el medio ambiente hipóxico del primer trimestre juega un papel importante en la regulación de esta diferenciación.¹⁻³

Vasculogénesis y angiogénesis placentaria La vasculogénesis por definición involucra la formación de novo de vasos sanguíneos a partir de células precursoras del mesodermo, mientras que la angiogénesis se conoce como la creación de nuevos vasos a partir de vasos pre-existentes. Estos mecanismos son especialmente importantes para el feto y la placenta. La vasculatura de la placenta es plástica y cambia constantemente a través de la gestación para cubrir los incrementos en las necesidades metabólicas del feto en crecimiento.

La célula endotelial constituye la unidad organizacional celular de las estructuras vasculares y se especializa en ejecutar funciones de importancia crítica. Estas incluyen el mantenimiento de la integridad vascular, regulación del estado de estabilidad trombótica, funciones de transporte y de barrera, así como funciones de transductores y efectores de estímulos locales. Las células del endotelio vascular responden a factores locales, cambios agudos en la perfusión que ocasionan alteraciones en el flujo, en los niveles de nutrientes y pO₂ (presión parcial de oxígeno), conducen a cambios en el metabolismo de la célula endotelial, en el crecimiento o en la ramificación y maduración del árbol vascular.

Vasculogénesis

Es el proceso por el cual se forman nuevos vasos sanguíneos a partir de la diferenciación y migración de células endoteliales progenitoras para formar capilares de interconexión. Las células hematopoyéticas y endoteliales tienen un progenitor común: el hemangioblasto. Estas células forman agregados en el saco de *Yolk* en desarrollo. Estas células son positivas para el receptor-2 de VEGF (factor de crecimiento vasculo-endotelial). Las señales que regulan la migración y organización de estas células para formar estructuras tubulares son complejas y pocos de los factores involucrados han sido identificados.

Angiogénesis

Es la generación de nuevos vasos sanguíneos a partir de vasos sanguíneos pre-existentes, esto puede ser logrado por varios procesos: yemación, intususcepción y elongación por proliferación endotelial o por intercalación de progenitores endoteliales. El resultado final es un incremento en el número y/o longitud de los segmentos capilares. Los principales pasos requeridos son:

1. Vasodilatación e incremento de la permeabilidad vascular
2. Activación de proteasas que conducen a degradación de la membrana basal
3. Incremento en la proliferación de células endoteliales.

4. Migración de células endoteliales
5. Ensamble de células endoteliales para formar un tubo con un lumen permeable
6. Reclutamiento de pericitos hacia la parte externa del capilar para formar un vaso estable.

Este es obviamente un proceso de múltiples pasos, y por tanto involucra numerosos factores, cada uno de los cuales puede regular el proceso de diferentes maneras.¹⁻⁶

Efecto regulador de la concentración de oxígeno. Las alteraciones en la concentración de oxígeno fuera de los límites fisiológicos nos conducen al riesgo de daño oxidativo de un exceso de O₂ (hiperoxia) o de manera alterna al daño proveniente de una disrupción metabólica debida a O₂ insuficiente (asfixia). Los cambios en la concentración de oxígeno debido a alteraciones en el aporte o en la demanda conducen a daño celular tanto agudo como crónico.

Muchos de los genes regulados por hipoxia en las células de mamíferos son reguladas transcripcionalmente por el factor hipoxia-inducible (HIF). El HIF juega un papel central en una variedad de respuestas fisiológicas y patológicas a la hipoxia. El nivel y la actividad transcripcional de este complejo es precisamente regulada por la concentración celular de oxígeno.

Hipoxia

Los tejidos disponen de mecanismos que les permiten responder a cambios en el aporte o en la demanda de oxígeno para mantener la respuesta fisiológica. Una cuestión importante en este punto es cual es el nivel fisiológico adecuado para mantener el sistema funcionando de una manera óptima. Esto es particularmente importante en el caso de la placenta donde la presión parcial de oxígeno (pO₂) “normal” sufre marcados cambios fisiológicos durante el transcurso del embarazo. Se ha establecido que el nivel de pO₂ del espacio intervelloso antes de la semana 8 de gestación es menor a 20 mmHg, después de la semana 12 es mayor de 50mmHg. La tensión se incrementa gradualmente hasta alcanzar un máximo de 60mmHg aproximadamente a las 16 semanas para luego disminuir gradualmente hasta 45mmHg al término. Es importante hacer notar que, mientras los valores medidos en el primer trimestre son muy bajos, son totalmente normales en embarazos no complicados, y que no deben ser descritos como hipóxicos, sino como representativos de una pO₂ baja.^{1,7-9}

Desarrollo placentarionormal

En las vellosidades placentarias, la angiogenesis se produce en presencia de un gradiente de oxigenación y nutrición que se establece a partir de la circulación materna (aporte), vía el trofoblasto vellosos (consumidor importante) y la circulación

EL FETO COMO PACIENTE

fetal en desarrollo (que extrae oxígeno y nutrientes de la vellosidad) hacia el feto en desarrollo (consumidor final). La conexión entre los capilares placentarios en desarrollo y el sistema circulatorio embrionario se establece a través del cordón umbilical a partir del día 32 postconcepción.

En el embarazo normal el crecimiento capilar sigue dos etapas, incluyendo una fase inicial de angiogenesis ramificante (asas capilares apretadas entre si) seguida de otra fase de angiogenesis no ramificante (alargamiento de los capilares). Durante el primer trimestre las vellosidades intermedias inmaduras son estructuras bulbosas, de gran calibre cubiertas por una gruesa capa de trofoblasto y contienen una compleja red vascular que rodea a los vasos progenitores centrales. En contraste, las vellosidades del tercer trimestre son estructuras altamente filiformes, con trofoblasto delgado y organizadas en asas capilares muy cercanas unas de otras. Estas relaciones entre los capilares y la vellosidad sugieren que el trofoblasto vellosito es una capa plástica que se adapta a la estructura cambiante de la vasculatura subyacente. La angiogenesis es quien dirige el desarrollo y diferenciación de la vellosidad.

Etapa de vasculogénesis

Ocurre del día 21 a 32 postconcepción. La primera generación de vellosidades placentarias es el resultado de formación local de capilares de novo. Los precursores del endotelio fetal en el estroma vellosito son

cordones celulares hemangioblásticos, que pueden ser demostrados desde 15 a 21 días postconcepción. El factor de crecimiento vascular endotelial A (VEGF-A) es responsable del reclutamiento, crecimiento y agregación de los precursores endoteliales para la formación de los cordones hemangiogénicos, se encuentra altamente expresado en el embarazo temprano.

Hacia el día 21 postconcepción ocurre la formación de tubos endoteliales fuera de los cordones hemangiogénicos. Esto ocurre por el alargamiento focal de hendiduras intercelulares localizadas centralmente y que después se fusionan para formar lúmenes más largos.

Los primeros cordones hemangioblásticos de la mayoría de las vellosidades muestran lúmenes claramente definidos rodeados de células endoteliales para el día 28. Si bien, las células madre hematopoyéticas ya pueden ser identificadas, aún no circulan debido a que aún no existe la conexión anatómica del cordón hacia la circulación embrionaria. Esta se establece entre el día 32 y 35 postconcepción por la fusión de los capilares uno con otro y con los grandes vasos alantoideos.

Formación de redes capilares

Desde el día 32 hasta el final del primer trimestre, los segmentos tubulares endoteliales que se formaron por vasculogénesis se transforman en redes capilares primitivas.

A partir de la semana 25 hasta el término el patrón de crecimiento de las vellosidades vasculares cambia desde una angiogenesis predominantemente ramificante a una no ramificante. Se generan vellosidades intermedias maduras. Este tipo de vellosidades son asas capilares elongadas, delgadas y pobremente ramificadas. Su crecimiento continúa y excede el de la propia vellosidad, resultando en el plegamiento de los capilares. Al avanzar la gestación, los capilares terminales se dilatan focalmente formando grandes sinusoides. Los cuales facilitan la baja impedancia necesaria para la función adecuada de la placenta.

Los patrones de expresión VEGF-A y PIGF y son relevantes en la angiogenesis vellositaria. Se ha demostrado que la unión del VEGF-A a sus receptores resulta en una red capilar altamente ramificada. En contraste, el PIGF (que se liga selectivamente al VEGFR-1) suprime la angiogenesis. Se considera un antagonista de la acción pro-angiogénica del VEGF-A. El balance entre la secreción del VEGF-A (incremento predominante en el primer trimestre del embarazo) y el PIGF (segundo y tercer trimestre) parece estar regulada por las presiones parciales de oxígeno.^{10,11}

La transición de la angiogenesis ramificante (vellosidades mesenquimatosas e intermedias inmaduras) hacia angiogenesis no ramificante (vellosidades intermedias maduras y vellosidades terminales) involucra diferentes tipos y generaciones de vellosidades. Al parecer la disminución del VEGF-A y el incremento

en el PIGF tienen que ver con el cambio en las concentraciones de oxígeno. Una vez que se generan las vellosidades intermedias maduras, los niveles persistentemente altos de pO₂ pueden combinarse con un VEGF-A bajo y un PIGF alto y facilitar la angiogenesis no ramificante.^{11,12}

Trofoblasto

El cambio crucial que debe experimentar el trofoblasto una vez que deja la placenta es la transformación de un fenotipo proliferativo hacia uno invasor. El trofoblasto extraveloso invasor juega un papel esencial en la adaptación de la decidua para sostener el embarazo. A medida que el trofoblasto invade las arterias espirales temprano en el embarazo, estas forman “tapones” que ocluyen las arterias espirales y evitan que la sangre materna entre al espacio intervilloso, creando así el medio hipóxico fisiológico requerido. Existe evidencia a favor de que la placenta y el feto se desarrollan en un medio hipóxico el primer trimestre.^{12-17,19}

Maduración del trofoblasto velloso

El proceso fisiológico de transformación del trofoblasto hacia la madurez incluye varios mecanismos:

1. Proliferación de las células madre del citotrofoblasto

EL FETO COMO PACIENTE

2. Fusión de las células hijas del citotrofoblasto en la capa suprayacente de sincitio
3. Progresión hacia el proceso apoptótico de muerte celular
4. Extrusión de grupos de núcleos apoptóticos rodeados por una membrana de plasma sincitial hacia la circulación materna en forma de nudos sincitiales.

El equilibrio y la sincronía entre los procesos son críticos para el mantenimiento dinámico de la regeneración y función del trofoblasto. La transformación del trofoblasto en las vellosidades placentarias está regulado por la cascada de apoptosis, cuya función es la remoción del trofoblasto envejecido. En condiciones de isquemia uteroplacentaria el citotrofoblasto veloso responde incrementando su proliferación, de tal forma que puede sobrepasar la cascada apoptótica

conduciendo a necrosis del trofoblasto. Esto puede tener dos implicaciones importantes: Primero, que las alteraciones en la transformación del trofoblasto pueden afectar su función y nutrición, y segundo, que el material necrótico desprendido puede iniciar la respuesta inflamatoria sistémica materna que caracteriza a la preeclampsia.^{13,17,18}

Enfermedad Isquémica Placentaria

La enfermedad isquémica placentaria es un síndrome que involucra a la preeclampsia, la restricción del crecimiento intrauterino y al desprendimiento placentario. Los mecanismos fisiopatológicos que conducen a estas complicaciones pueden ser la isquemia uteroplacentaria y la insuficiencia placentaria que empiezan tempranamente, desde las etapas de la implantación, Figura 1.

Dado que estas condiciones obstétricas pueden compartir las mismas vías biológicas, se ha



Figura 1 Enfermedad Placentaria

propuesto que todas ellas sean diferentes manifestaciones clínicas del mismo proceso patológico que se presentan al progresar la edad gestacional. La isquemia placentaria se ha conceptualizado primariamente como la culminación de dos procesos: La adhesión placentaria inadecuada o la separación placentaria prematura. Cada una de estas vías comparten mecanismos similares que se sobreponen y que conducen a la enfermedad isquémica placentaria (remodelación anormal de la matriz extracelular, trombosis y defectos de coagulación, inflamación, infección y angiogénesis). Si los procesos que producen estas alteraciones pudieran ser estudiados e identificados oportunamente, podrían establecerse medidas para prevenir y tratar estas condiciones.²⁰⁻²¹

Epidemiología de la Enfermedad Isquémica Placentaria

Las tres condiciones relacionadas con la enfermedad isquémica placentaria se consideran la causa de más de la mitad de los nacimientos pretérmino por indicación médica antes de las 35 semanas de gestación, además se encontrase relacionadas con altos índices de morbilidad perinatal.

La preeclampsia continúa siendo una causa primordial de morbilidad y mortalidad materna y perinatal en todo el mundo. Es un desorden que al parecer es iniciado por la isquemia crónica uteroplacentaria debida a una inadecuada transformación de las arterias espirales uteroplacentarias por el trofoblasto extraveloso invasor. Los factores de riesgo

para preeclampsia incluyen nuliparidad, edad materna avanzada, obesidad, y condiciones crónicas que afectan la función vascular, como son la diabetes pregestacional, hipertensión crónica, enfermedad renal y síndrome antifosfolípidos. Aunque el principal riesgo lo constituye el antecedente de preeclampsia en embarazo previo.

La preeclampsia de instalación temprana (antes de las 34 semanas) es la condición más grave, se piensa que su origen se encuentra en la placentación inadecuada como se evidencia por la alta probabilidad de restricción del crecimiento intrauterino en estos embarazos. En el caso de preeclampsia de instalación tardía, el crecimiento fetal prácticamente se encuentra sin afectación, lo cual indica que poco papel que juega la placenta en su patogénesis. Comparadas con mujeres sin preeclampsia, el riesgo de un feto para ser pequeño para la edad gestacional entre mujeres con preeclampsia temprana es 7 veces, comparado con 3 veces para la preeclampsia de inicio tardío.

La restricción del crecimiento intrauterino se describe como el fallo del feto para alcanzar su potencial predeterminado de crecimiento. El diagnóstico prenatal es complicado debido a que se requiere experiencia para descartar otras condiciones que puedan producir este efecto, tales como defectos, infecciones, cromosomopatías, etc. Así como habilidades para realizar estudios de Doppler fetal, interpretarlos y clasificar correctamente a un feto con restricción del crecimiento y diferenciarlo de un feto pequeño para la edad gestacional. La insuficiencia placentaria,

EL FETO COMO PACIENTE

evidenciada por anomalías estructurales y hallazgos histológicos, es la causa más frecuente de restricción del crecimiento. Los factores de riesgo para restricción del crecimiento incluyen al tabaquismo durante el embarazo, bajo peso pre-gestacional, poca ganancia de peso, diabetes mellitus pregestacional e hipertensión. Sin embargo, el mayor factor de riesgo es el antecedente de hijo previo con restricción del crecimiento. Se han descrito diferencias en la patología y en las manifestaciones clínicas de la restricción temprana (menor a 32 semanas) y la tardía. La temprana es más consistente con la insuficiencia placentaria que la presentación tardía.²²

Fisiopatología de la enfermedad isquémica placentaria

En la etapa de la implantación decidual, el embrión no tiene contacto directo con el espacio intervelloso, el cual se encuentra lleno de fluidos, y la nutrición viene directamente de las glándulas endometriales. Debido a esta situación avascular, se genera un medio ambiente hipóxico que favorece la proliferación del citotrofoblasto, no así la diferenciación. La proliferación del citotrofoblasto produce el taponamiento de las arterias espirales. Entre la semana 8 y 10 los vasos maternos a través de la remodelación se liberan de los tapones permitiendo la perfusión del espacio intervelloso. Esto conduce a una situación de estrés oxidativo y por otro lado a la transformación del citotrofoblasto a un fenotipo invasor. La remodelación de las arterias espirales permite que la velocidad

de ingreso de la sangre al espacio intervelloso sea de tan solo 10 cm/s. Esta baja velocidad es esencial para proteger a la vellosidad. Cualquier evento que resulte en el incremento de esta velocidad, ya sea que se trate de un proceso de remodelación defectuoso, placas de ateroma en pacientes hipertensas, diabéticas u otras patologías, producirá perfusión anormal del espacio placentario y por lo tanto se hablará de “isquemia placentaria”. La vellosidad isquémica e inflamada tendrá un desarrollo inadecuado que la llevara a un evento de disfunción que evitará que extraiga el oxígeno de forma eficiente del espacio intervelloso y de esta forma el espacio se mantendrá con niveles elevados de oxígeno.

Consecuencias de la “isquemia placentaria”

Las consecuencias de las alteraciones del aporte sanguíneo a la placenta son tanto locales como sistémicas. Dentro de un espacio intervelloso alterado por un lado por la velocidad sanguínea incrementada y por otro por el daño vellositario, la capacidad de extracción tanto de nutrientes como de gases se encuentra reducida. Tenemos un espacio intervelloso con alta concentración de oxígeno, por lo que la vellosidad está expuesta a altos niveles de oxígeno y además una arteria espiral con fallo en la diferenciación del trofoblasto, lo cual le confiere reactividad ante los cambios hemodinámicos, ambas situaciones parecen predisponer a un estado de estrés oxidativo.

El estrés oxidativo se presenta cuando la concentración de especies reactivas de oxígeno

exceden la capacidad de amortiguación de los antioxidantes disponibles. La combinación de radicales libres con las especies reactivas de oxígeno son extraordinariamente tóxicas y producen daño en proteínas, lípidos y ácidos nucleicos. Uno de los efectos sistémicos de la isquemia placentaria es la preeclampsia. El fallo de la remodelación de las arterias espirales y la hipoxia subsecuente, resultan en la liberación de productos dentro de la circulación materna, los cuales inducen las características fisiopatológicas de la preeclampsia. Los lípidos oxidizados formados como resultado del estrés oxidativo son incorporados dentro de la membrana del sincitiotrofoblasto. Los cambios apoptóticos y necróticos producidos por la hipoxia aceleran el envejecimiento placentario y la liberación de partículas hacia la circulación materna. Estas partículas se encuentran en grandes cantidades en la preeclampsia y son diferentes de aquellas que se liberan por el envejecimiento placentario normal. Estas partículas de deshecho irán a producir una inflamación endotelial sistémica que traerá por consecuencia las manifestaciones clínicas de la preeclampsia.²⁰⁻²³

Predicción y prevención de enfermedad isquémica placentaria

Las causas de parto pretérmino indicado alcanzan hasta un 40%, entre éstas se encuentran la preeclampsia, restricción del crecimiento y desprendimiento placentario. Más de la mitad de los nacimientos pretérmino por indicación médica, son debidos a estas causas.

Ya se ha mencionado previamente que la preeclampsia antes del término, la restricción del crecimiento intrauterino y el desprendimiento placentario son manifestaciones clínicas diferentes de una patofisiología común caracterizada por una invasión trofoblástica anormal. Todas estas patologías tienen características similares en cuando a factores de riesgo, histología placentaria, velocimetría Doppler y factores placentarios angiogenicos y anti-angiogénicos.

Teóricamente, la predicción precisa de enfermedad isquémica placentaria a través del tamizaje de toda la población tanto embarazados de bajo como de alto riesgo, podría conducir a una reducción dramática en los índices de preeclampsia lejos del término, restricción del crecimiento intrauterino, prematuridad y muerte perinatal a través de la administración de aspirina a dosis bajas a las pacientes que resulten en grupos de alto riesgo. Sin embargo, este ideal está lejos de ser alcanzado debido a la baja sensibilidad y al bajo valor predictivo positivo de los factores clínicos, índice de pulsatilidad de arterias uterinas y de los factores séricos y biofísicos maternos.

Los estudios que emplean estos aspectos para el cálculo de los riesgos individuales para cada paciente, muestran valores de detección mayores para quienes presentan bajo peso y preeclampsia lejos del término del embarazo, es decir los valores de sensibilidad son menores para los fetos pequeños para la edad y para la preeclampsia que se presentan en la semana 34 de la gestación o después. Con esto se apoya el hecho de que la enfermedad

EL FETO COMO PACIENTE

isquémica placentaria se presenta en el primer trimestre y que es una causa de parto pretérmino. Además, a esto se puede agregar que el inicio de terapia profiláctica con aspirina a dosis bajas en pacientes de alto riesgo antes de la semana 16 disminuye la presencia de preeclampsia en un 50%, pero en particular reduce la preeclampsia severa temprana (≤ 34 semanas) en un 80 a 90%.²⁴

Tanto el receptor de la tirosin kinasa soluble (sFlt-1), VEGFR-1 como el PlGF –factor de crecimiento placentario- se han propuesto como marcadores que pueden tener un papel esencial en el diagnóstico de las condiciones relacionadas con la isquemia placentaria. Cada uno fue estudiado por su lado sin ofrecer evidencia suficiente de su utilidad. Fue hasta que se inició el estudio del índice sFlt-1/PlGF que se incrementó la sensibilidad pero sobre todo la especificidad. Un resultado positivo de la prueba (arriba de 85) entre la semana 24 y 34 de la gestación en pacientes de riesgo, implica que deben de ser vigiladas estrechamente. Se ha postulado también como criterio diagnóstico de preeclampsia en aquéllas pacientes que ya han iniciado con síntomas.²¹

Desafortunadamente para las semanas en las cuales se ha demostrado su utilidad, la mayoría de las estrategias preventivas ya no tienen eficacia.

Conclusiones

Es imprescindible para el personal de salud, médicos ginecólogos, residentes, enfermeras, médicos generales; todo médico de primer

contacto con pacientes embarazadas, que conozcan los aspectos básicos de la patología placentaria, los aspectos básicos que deben de ser estudiados en cada paciente, establecer un perfil de riesgo por historia clínica y marcadores biométricos en la paciente (tensión arterial media), integrar, donde se cuenten con ellos los marcadores bioquímicos de riesgo para problemas placentarios. Todo médico debe tener la capacidad de decidir si se encuentra ante una paciente de riesgo para enfermedad isquémica placentaria y decidir las medidas profilácticas convenientes y de seguimiento. El punto clave es la prevención. Una vez establecida la patología lo único que queda por hacer es limitar el daño y prevenir las secuelas.

El estudio de la placenta y sus implicaciones en el resultado perinatal puede ser la respuesta para prevenir las principales causas de morbilidad materna, fetal y neonatal en nuestro país.

Bibliografía

1. Burton GJ, Jauniaux E. What is the placenta? *AM J Obstet Gynecol.* 2015 Oct;213(4Suppl):S6 e1, S6-8
2. Charnock-Jones D.S., Kaufmann P, Mayhew T.M. Aspects of Human Fetoplacental Vasculogenesis and Angiogenesis. I. Molecular Regulation. *Placenta* 2004;25:103-13
3. James JL. Stone PR, Chamley LW. The regulation of trophoblast differentiation by oxygen in the first trimester of pregnancy. *Human Reprod Update.* 2006;12(2):137-44

4. Risau W. Mechanisms of angiogenesis. *Nature* 1997;386:671-4
5. Breier G. Angiogenesis in embryonic development – a review. *Placenta* 2000;21(suppl A, Troph Res 14):SI1-5
6. Regnault TRH, Galan HL, Parker TA, Anthony RV. Placental development in normal and compromised pregnancies – a review. *Placenta* 2002;23(suppl A, Trophoblast Res, 16):SI19-29
7. Soothill PW, Nicolaides KH, Rodeck CH, Campbell S. Effects of gestational age on fetal and intervillous blood gas and acid-base values in human pregnancy. *Fetal Therapy* 1986;1:168-75
8. Rodesch F, Simon P, Donner C, Jauniaux E. Oxygen measurements in endometrial and trophoblastic tissues during early pregnancy. *Obstet Gynecol* 1992;80:283-5
9. Jauniaux E, Watson A, Burton G. Evaluation of respiratory gases and acid-base gradients in human fetal fluids and uteroplacental tissue between 7 and 16 weeks gestation. *Am J Obstet Gynecol* 2001;184:998-1003
10. Kaufmann P, Mayhew T.M., Charnock-Jones S. Aspects of Human Fetoplacental Vasculogenesis and Angiogenesis. II. Changes During Normal Pregnancy. *Placenta* 2004;25:114-26
11. Mayhew T.M., Charnock-Jones D.S., Kaufmann P. Aspects of Human Fetoplacental Vasculogenesis and Angiogenesis. III. Changes in Complicated Pregnancies. *Placenta* 2004;25:127-39
12. James JL, Stone PR, Chamley LW. The regulation of trophoblast differentiation by oxygen in the first trimester of pregnancy. *Human Reprod Update*. 2006;12(2):137-44
13. Huppertz B, Kaufmann P, Kingdom J. Trophoblast turnover in health and disease. *Fetal and Maternal Med Rev*. 2002n;13(2):103-18
14. Burton GJ, Hung T. Hypoxia-Reoxygenation: A potential source of placental oxidative stress in normal pregnancy and preeclampsia. *Fet mat med review* 2003;14(2):97-118
15. Bishry GE, Stugiss SN. Absent-end-diastolic flow velocity in the umbilical artery. *Fetal and Mat Med Rev* 2003;14(3):251-71
16. Kingdom JCP, Kaufmann P. Oxygen and Placental Villous Development: Origins of Fetal Hypoxia. *Placenta* 1997;18:613-21
17. Chaddha V, Whittle WM, Kingdom JCP. Improving the diagnosis and management of fetal growth restriction: The rationale for a placenta clinic.
18. Todros T, Sciarrone A, Piccoli E, Guiot C, Kaufmann P, Kingdom J. Umbilical Doppler waveforms and Placental villous angiogenesis in pregnancies complicated by fetal growth restriction. *Obstet Gynecol* 1999;93:499-503
19. Bishry G, Sturgiss S. Absent-End-Diastolic flow velocity in the umbilical artery. *Fetal and Mat Med Rev* 2003;14(3):251-71
20. Ananth CV. Ischemic placental disease: A unifying concept for preeclampsia, intrauterine growth restriction, and placental abruption. *Seminars Perinatol*. 2014;38:131-132
21. Kwiatkowski S. et al. Ischemic placental syndrome – prediction and new disease monitoring. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2016;29(12):2033-2039.
22. Parker SE, Werler MM. Epidemiology of ischemic placental disease: A focus on preterm gestations. *Seminars Perinatol*. 2014;38:133-138
23. Roberts JM. Pathophysiology of ischemic placental disease. *Semin Perinatol*. 2014;38,138-145
24. Vintzileos AM, Ananth CV. First trimester prediction of ischemic placental disease. *Semin Perinatol*. 2014;38:159-16

Capítulo 10

Líquido amniótico fisiología y estados patológicos

Alberto Vázquez Salazar

Fisiología y regulación del Líquido Amniótico

El líquido amniótico es el líquido que rodea al feto después de las primeras semanas de la gestacional. Durante la mayoría del embarazo, el líquido amniótico se deriva del feto y posee un número de funciones que son esenciales para el crecimiento y desarrollo normal: este ayuda a proteger al feto del trauma del abdomen materno, amortigua al cordón umbilical de compresiones entre el feto y el útero, posee propiedades antibacteriales que proporcionan cierto grado de protección hacia las infecciones, sirve como reservorio de fluido y nutrientes para el feto. Proporciona el espacio, líquido y factores de crecimiento necesarios para permitir el desarrollo normal de los pulmones y de los sistemas musculoesqueléticos y gastrointestinal del feto. ^[1]Las alteraciones del volumen del líquido amniótico ya sea disminución (Oligohidramnios) ó aumento (Polihidramnios), se asocian con múltiples problemas relacionados al embarazo. Como ejemplo, un estudio examinó el desenlace del embarazo de 147 con un diagnóstico

sonográfico de oligohidramnios (índice de líquido amniótico menor a 50 mm). ⁽²⁾ Las complicaciones de dichos embarazos fueron: aumento en la incidencia de la inducción del parto (42%), tasa de desaceleraciones cardíacas intraparto (48%), apgar bajo (6%), admisión a la unidad de cuidados intensivos neonatales (7%), aspiración de meconio (1.4%), peso bajo para la edad gestacional (24%), parto pretérmino y malformaciones congénitas (10%). Otro reporte valoró los efectos adversos del polihidramnios persistente en 65 mujeres. ⁽³⁾ Las mujeres presentaron índices aumentados tanto de problemas maternos (Diabetes, Hipertensión inducida por el embarazo) como de complicaciones obstétricas (parto pretérmino, presentación fetal anormal y anomalías fetales).

Una comprensión sólida de los mecanismos fisiológicos básicos que regulan el volumen y composición del líquido amniótico se requiere para proporcionar estrategias de manejo efectivas para los embarazos complicados con desórdenes del volumen de líquido amniótico.

Fuentes de líquido Amniótico

Existen varias fuentes de producción de líquido amniótico. La contribución relativa de cada fuente se modifica con el paso de la gestación.

Gestación temprana

Existen 2 sacos de fluidos que rodean al embrión durante el embarazo temprano: el saco amniótico que contiene líquido amniótico y la cavidad exocelómica que contiene fluido celómico. Dichos sacos contienen grandes cantidades de líquido en relación con el tamaño del embrión-feto.

1. Líquido celómico

El líquido celómico se presenta entre el desarrollo de las membranas coriónicas y amnióticas iniciando alrededor de la séptima semana de la gestación, alcanzando su volumen máximo alrededor de la décima semana y disminuyendo subsecuentemente en cantidad hasta su desaparición alrededor de las 12-14 semanas de la gestación, con la fusión subsecuente de las membranas coriónica y amniótica. La fuente y el mecanismo que regulan el volumen y la composición del líquido celómico no se han investigado directamente, sin embargo, la cantidad y composición se ha descrito particularmente en lo que respecta a los marcadores bioquímicos del desarrollo fetal. ⁽⁴⁾ La composición del líquido celómico es similar al plasma materno y diferente al líquido amniótico sugiriendo que el plasma materno podría ser su fuente, sin embargo, no se ha definido una vía de migración de líquido desde el plasma materno hasta la cavidad exocelómica.

La secreción de la glándula endometrial podría ser una de las fuentes. La causa de la desaparición del líquido celómico es desconocida. Es probable que los solutos y el líquido de la cavidad exocelómica crucen la membrana amniótica hasta el líquido amniótico y que el líquido celómico sea una fuente temprana de líquido amniótico.

2. Líquido amniótico

El volumen de líquido amniótico se incrementa previo a la transición de embrión a feto (10 semanas de gestación). El líquido amniótico en estadios tempranos del embarazo se deriva principalmente de 3 fuentes:

- La superficie fetal de la placenta.
- Transporte desde el compartimento materno a través del amnios (transmembranoso).
- Secreciones desde la superficie corporal del embrión.

La contribución relativa de dichas fuentes potenciales se desconoce, sin embargo, las fuentes clásicas de líquido amniótico (líquido pulmonar y urinario fetal) no contribuyen al volumen de líquido amniótico en la gestación temprana. Tanto el líquido celómico como el líquido amniótico se encuentran presentes en los embarazos anembriónicos, indicando que el feto puede no ser la fuente principal de líquido en el embarazo temprano.

Mitad de la Gestación

La orina fetal comienza a entrar en el saco amniótico y el feto comienza a deglutir el

EL FETO COMO PACIENTE

líquido amniótico al mismo tiempo con la transición de embrión a feto, de igual manera los pulmones fetales comienzan a secretar líquido dentro la cavidad amniótica.

Gestación tardía

El desarrollo del feto humano es lo suficientemente grande cerca del término para permitir métodos no invasivos (ultrasonido) para estimar los volúmenes del líquido amniótico. Existen 2 fuentes principales de producción de líquido amniótico cerca del término: la orina fetal y el líquido pulmonar fetal, y 2 fuentes de eliminación: la deglución fetal y la vía intramembranosa.

La vía intramembranosa se refiere al agua y al intercambio de solutos que ocurre directamente entre el líquido amniótico y la sangre fetal. ⁽¹⁾ Esto ocurre principalmente a través de los vasos fetales microscópicos de la superficie fetal de la placenta. Se pueden presentar pequeñas contribuciones de líquido a través del cordón umbilical y de la piel fetal, sin embargo, el flujo transcutáneo cesa con la queratinización de la piel a las 22-24 semanas de gestación. Las acuaporinas (Canales proteicos de agua de la membrana celular) en la membrana corioamniótica y en la placenta pueden jugar un papel en la absorción de líquido intramembranoso. ⁽¹¹⁾ Las fuentes menores de producción y depuración de líquido amniótico incluyen: producción (secreciones de las cavidades oral y nasal del feto) y depuración (vía transmembranosa).

La vía transmembranosa se refiere al agua

y al intercambio de solutos entre el líquido amniótico y sangre materna a través de la decidua y el miometrio. En contraste al flujo intramembranoso el cual ocurre desde un compartimento fetal a otro el flujo transmembranoso tiene lugar entre los compartimentos materno y fetal. El agua transmembranosa y los flujos de soluto son inmensurablemente pequeños, sin embargo, estos intercambios alguna vez fueron considerados como contribuidores principales del volumen y composición del líquido amniótico. ⁽¹⁾

Tanto la vía transmembranosa como la vía intramembranosa permiten un flujo de agua y solutos en direcciones opuestas (flujo osmótico de agua y difusión de solutos), mientras que las otras vías solo permiten un flujo pasivo de agua y solutos en la misma dirección. ⁽¹⁾ La excreción urinaria fetal diaria y la deglución fetal son los procesos mayormente descritos en la producción depuración de líquido amniótico. Sin embargo, existen diferencias mayores en la magnitud de las estimaciones actuales de la producción urinaria fetal humana. ⁽¹⁵⁾ Consideramos que la mejor estimación de los flujos de volumen de líquido amniótico en fetos cercanos al término son:

- Producción urinaria fetal (800-1200 ml/día)
- Secreción de líquido pulmonar fetal (70 ml/día)
- Deglución fetal (500-1000 ml/día)
- Flujo intramembranoso (200-400 ml/día)
- Secreción oral-nasal (25 ml/día)

- Flujo transmembranoso (10 ml/día)

Estos valores se derivan en la mayoría de los casos empleando modelos animales.

Orina fetal

El volumen diario de orina fetal excretada es de aproximadamente del 30% del peso corporal fetal. ⁽¹⁾ Los índices de flujo incrementan cada hora de 2-5 ml a las 22 semanas de gestación a 30-50 ml a las 40 semanas. ⁽¹⁶⁾ La reducción de la concentración plasmática de sodio materna (alrededor de 5 meq/L) durante el embarazo puede incrementar la descarga de orina fetal y contribuir a la formación de líquido amniótico. ^[15] Sin embargo, la medición sonográfica del flujo urinario fetal humano es controversial debido a que se basa en el volumen calculado de la vejiga fetal.

Secreción pulmonar fetal

El pulmón fetal secreta 100 veces más fluido de lo que se necesita para expandir los pulmones en desarrollo para facilitar su crecimiento. El exceso de fluido sale a través de la tráquea principalmente durante los episodios de respiración fetal. Aproximadamente el 50% de este fluido (170 ml/día) es deglutido y el remanente entra al compartimento del líquido amniótico, el cual es la base para las pruebas de maduración pulmonar fetal. ⁽²¹⁾ En contraste, los pulmones fetales absorben más que secretar líquido durante los periodos de asfixia fetal. Además, la producción de líquido pulmonar fetal cesa durante el trabajo de parto y el fluido es absorbido a los linfáticos pulmonares.

Deglución fetal

La deglución fetal se incrementa conforme pasa la gestación y los volúmenes de deglución son significativamente mayores que la de los adultos en relación con el peso corporal. ⁽²⁰⁾ Los índices bajos de deglución fetal en comparación con la orina fetal en estadios tempranos y a la mitad del embarazo se toman en cuenta para el incremento gradual del volumen de líquido amniótico durante este periodo. ⁽¹⁹⁾ En contraste, la deglución incrementa cerca del término y especialmente postérmino, lo cual puede contribuir a la caída del volumen de líquido amniótico al final del embarazo.

Flujo intramembranoso

Los cambios en la osmolaridad de líquido amniótico fueron medidos en ovejas con oclusión traqueo esofágica y con drenaje urinario continuo. ⁽²¹⁾ Esta preparación eliminó la totalidad de los flujos mayores dentro y fuera de la cavidad amniótica, con excepción de la vía intramembranosa. La mitad del gradiente normal entre el líquido amniótico y la osmolaridad de la sangre fetal desapareció en 8 horas, sugiriendo que 400ml de agua por día son absorbidos por esta vía.

Secreción oral-nasal y flujo transmembranoso

Estas vías se toman en cuenta para volúmenes pequeños para el intercambio de fluidos. Es difícil su medición y no se han estudiado profundamente.

EL FETO COMO PACIENTE

Regulación del volumen de líquido amniótico

La integración de todos los fluidos de entrada y salida determinan el volumen final del líquido amniótico. La orina fetal, la secreción de líquido pulmonar, la deglución fetal y la absorción intramembranosa realizan contribuciones significativas a los movimientos de los líquidos dentro y fuera del saco de líquido amniótico en estados finales de la gestación, sin embargo, no es el caso para las secreciones oral-nasal y el movimiento transmembranoso de fluidos.

No han sido estudiados extensivamente los mecanismos que describen y regulan el movimiento del líquido. De hecho, no se sabe absolutamente si el volumen de líquido amniótico es regulado. La mayoría de los líquidos de entrada y salida son difíciles de medir y únicamente pueden estimarse en experimentos animales. A pesar de que muchas revisiones se han enfocado en la regulación del volumen de líquido amniótico, ningún estudio ha probado si esto ocurre y si es así, como lo hace.^(1, 9, 10) Para que se presenten una regulación del volumen de líquido amniótico por sí misma debe existir un mecanismo de retroalimentación para detectar las alteraciones del volumen de líquido amniótico y regresar al volumen normal.

Mecanismos

El volumen de líquido amniótico no cambia significativamente de un día a otro, sin embargo, el líquido amniótico por sí mismo

es reemplazado completamente. En el tercer trimestre 1000 ml de líquido amniótico dentro y fuera de la cavidad amniótica se recambia diariamente. De esta manera aún los pequeños cambios en una de las vías de migración del fluido puede afectar rápidamente el volumen de líquido amniótico. De esta manera, la regulación del volumen del líquido amniótico debe ser precisa para mantener volúmenes normales con índices elevados de flujo. Si el volumen de líquido amniótico es regulado por sí mismo en la última mitad de la gestación, entonces, se debe presentar el ajuste de uno o más de los 4 productores principales del líquido amniótico.

Las variaciones en la homeostasis fetal afectan el volumen de la producción urinaria fetal, deglución y secreción pulmonar de líquido. Al respecto, el estatus fetal se refleja por el volumen de líquido amniótico el cual es un reflector pasivo de la condición fetal. Esto se ilustra en el feto con la disminución del flujo sanguíneo renal, lo cual conduce a una disminución en la producción de orina y a un oligohidramnios, o bien el feto anómalo no puede deglutir debido a una atresia intestinal teniendo como resultado un polihidramnios. En comparación la absorción intramembranosa de líquido amniótico se puede incrementar en respuesta al aumento del volumen de líquido amniótico.⁽²⁵⁾ Este proceso parece funcionar a través de factores angiogénicos y de permeabilidad tales como el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF), con agua y flujo de urea presenta a través de los canales de agua acuaporinas.^[11]

Aunque los mecanismos sensores aun no se han definido, la importancia de la vía de absorción intramembranosa se ilustra en un estudio en el cual la manipulación quirúrgica de los fetos de ovejas trajo como resultado un flujo intramembranoso como resultado único de la absorción de líquido amniótico. El influjo de líquido amniótico mediante la producción urinaria se aumento por 6 días con una infusión intraamniótica de solución de ringer durante el periodo de infusión de la solución ringer, únicamente 1 de los 6 fetos desarrollo polihidramnios como absorción intramembranosa de líquido amniótico incrementada en más de 1000 ml/día, los autores concluyeron que la absorción intramembranosa de líquido amniótico se incrementa para mantener un volumen de líquido amniótico normal en respuesta a un influjo excesivo de liquido exógeno. El mecanismo mediante el cual la absorción intramembranosa de agua y solutos regula el volumen de líquido amniótico y mantiene la homeostasis fue evaluado en una serie de estudios realizados en fetos ovinos. ⁽²¹⁾

En un experimento, los fetos ovinos fueron expuestos a 4 días de hipoxia incrementando su flujo urinario y manteniendo un volumen de líquido amniótico normal. Ya que se sabe que la hipoxia es un inhibidor de la deglución fetal, los autores especularon que la absorción intramembranosa de líquido debía de estar incrementada. Esta hipótesis se confirmó en un estudio subsecuente. Otro estudio evaluó los efectos de la ligadura esofágica sobre el

volumen de líquido amniótico y sobre el flujo urinario en fetos de ovejas. ⁽²⁸⁾

A pesar de la ausencia de la deglución fetal, el polihidramnios no se presentó y el volumen de líquido amniótico disminuyó en un 60%. Los autores concluyeron que la absorción intramembranosa incremento 2 a 3 veces para evitar el polihidramnios. Los mecanismos que incrementan la absorción intramembranosa continúan siendo dudosos. Los autores sugieren que la orina fetal y/o las secreciones pulmonares pueden contener factores tales como el VEGF, que incrementan la permeabilidad intramembranosa. Sin embargo, los experimentos subsecuentes no encontraron efectos de las secreciones pulmonares sobre el índice de absorción intramembranosa. Una investigación subsecuente que comparó los fetos ovinos hipóxicos y no hipóxicos mostró que la hipoxia induce un incremento de 2 a 4 veces la expresión de ARNm VEGF en las membranas fetales (amnios y corion) y en la placenta, lo cual se asocia con un incremento de la absorción intramembranosa. ⁽²⁸⁾ La infusión intravascular de grandes volúmenes de solución salina dentro de los fetos ovinos trajo como resultado un gran incremento del flujo urinario y de la absorción intramembranosa así como un incremento de 2 a 4 veces el valor de ARNm VEGF en el amnios, corion y placenta. El volumen de líquido amniótico tuvo un ligero incremento. Estas observaciones sugieren que la absorción intramembranosa y la homeostasis del volumen de líquido amniótico

EL FETO COMO PACIENTE

pueden ser reguladas por alteraciones en la expresión del gen VEGF. Un modelo ovino mostró que los flujos intramembranosos de solutos parecen ser mediados principalmente por un flujo voluminoso y por difusión pasiva y no por osmosis. ⁽²⁸⁾ La evidencia muestra el potencial que tiene el flujo intramembranoso de aumentar en respuesta al incremento del volumen de líquido amniótico.

Volumen del líquido Amniótico normal a través de la gestación

Existen sorpresivamente pocos estudios que han medido el volumen de líquido amniótico a través de la gestación, sin embargo, los datos disponibles describe un patrón característico de cambio de volumen de líquido amniótico (Figura 1). En una revisión de 705 embarazos normales provenientes de 12 estudios diferentes entre 1962 y 1977, se observó que el volumen de líquido amniótico incrementa progresivamente desde las 8 semanas de gestación con un pico a las 34 semanas (alrededor de 800 ml), y posteriormente disminuye. ⁽³⁾ La amplia variabilidad del volumen de líquido amniótico ocurrida en el tercer trimestre, se deba probablemente a la gran variación de la micción fetal y a la posterior deglución en el embarazo. El empleo de diferentes técnicas de tinción-dilución y la falla de la sustracción de la sangre contaminada de las colecciones de líquido amniótico al momento de la histerotomía se consideraron como limitaciones para dicho análisis. Se realizó un reporte subsecuente de 144 embarazos acerca de la evaluación de líquidos, empleando la

misma técnica de tinción-dilución y un único cálculo de laboratorio del volumen del líquido amniótico. El volumen de líquido amniótico se incrementó en el tercer trimestre del embarazo, presentando el incremento más significativo después de las 30 semanas, ambos estudios encontraron que el volumen de líquido amniótico a las 36 semanas de gestación fue de aproximadamente 800 ml.

Las vías de selección potencial, las diferencias metodológicas y el número limitado de pacientes estudiados más allá de las 36 semanas de gestación consideran el cambio normal del líquido después de las 36 semanas al término (40 semanas).

Figura 1. Líquido Amniótico a través de la gestación.

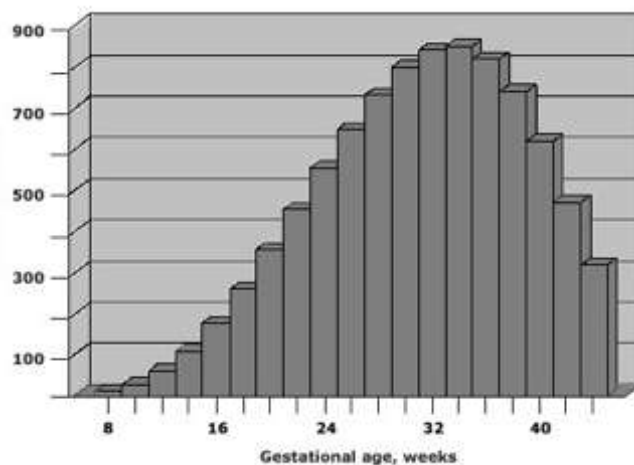


Figura 2. Líquido Amniótico a través de la gestación

Valoración del volumen de de Líquido amniótico

El volumen de líquido amniótico debe ser valorado cualitativa o cuantitativamente en cada evaluación ultrasonográfica antenatal

1. Existe una variedad de razones para dicha recomendación:

- la reducción o ausencia de líquido amniótico es sugestiva, pero no diagnóstica de ruptura prematura de membranas.
- Las anomalías congénitas fetales (obstrucción del tracto urinario o gastrointestinal), las anomalías cromosómicas (Trisomía 18) y la restricción del crecimiento fetal pueden asociarse con anomalías del volumen del líquido amniótico.
- El volumen anormal de líquido amniótico se puede asociar con un incremento del riesgo de una variedad de desenlaces perinatales adversos. (2,4)

De esta manera la valoración del volumen de líquido amniótico es uno de los parámetros empleados la valoración fetal antenatal.

El volumen normal de líquido amniótico se ha definido para las diferentes etapas de la gestación.

Medición del volumen total de líquido Amniótico

Los métodos más actuales para determinar el volumen total de líquido amniótico consisten en mediciones directas al momento de la histerotomía y de las técnicas de tinción-dilución, sin embargo, la aplicación clínica de estas técnicas es problemática.

La medición directa del líquido amniótico no es una opción que se pueda llevar durante la valoración del embarazo. Mientras que las técnicas de tinción-dilución son

complicadas, invasivas y requieren de técnicos especializados y el apoyo de un laboratorio. Por consiguiente, dichos procedimientos se restringen generalmente a estudios de investigación que evalúan la validez de las mediciones ultrasonográficas en comparación con los volúmenes actuales.

Estimación ultrasonográfica del volumen de líquido amniótico

La examinación ultrasonográfica es el único método clínico, práctico para la valoración del líquido amniótico. Se han empleado cinco métodos ultrasonográficos cada uno posee limitaciones en la detección de volúmenes anormales de líquido amniótico. El método de mayor relevancia clínica debe ser aquel que determine de mejor manera el volumen de líquido amniótico asociado a desenlaces adversos, más que aquel que calcule de mejor manera el volumen de líquido amniótico estimado para la edad gestacional.

Técnica de Bolsillo único

La técnica de bolsillo único se refiere a la dimensión vertical del bolsillo más largo de líquido amniótico que no contenga cordón umbilical o las extremidades fetales y que mide el ángulo derecho del contorno uterino. El componente horizontal de esta dimensión vertical debe ser de al menos 1 cm. La técnica de bolsillo único se ha interpretado de la siguiente manera: (3,7)

- Oligohidramnios profundidad de 0 a 2 cm.
- Normal de 2.1 a 8 cm.

EL FETO COMO PACIENTE

- Polihidramnios mayor a 8 cm.

Un estudio que incluyó 40 embarazos comparó la técnica de bolsillo único para determinar la tinción del líquido amniótico para determinar el volumen. El 94% de los embarazos normales fueron identificados mediante la técnica de bolsillo único, sin embargo, ninguno de los embarazos identificados con un volumen de líquido amniótico disminuido fue corroborado por la técnica de tinción-dilución. El volumen de líquido amniótico disminuido por tinción fue definido como menor o igual al 5to percentil para la edad gestacional. En otra serie de 45 embarazos se comparó la técnica de bolsillo único vs la medición directa de líquido transcesárea. ⁽¹³⁾ La técnica de bolsillo único identificó al 18% de los embarazos con líquido amniótico disminuido, estos estudios muestran que esta técnica detecta menos embarazos con volumen de líquido amniótico disminuido comparado con la técnica de tinción-dilución y métodos de medición directa.

La técnica de bolsillo único se emplea más frecuentemente como uno de los componentes del perfil biofísico. Esta parece ser útil en la evaluación de embarazos con riesgo de un resultado perinatal adverso.

Índice de líquido amniótico

Para la medición del índice de líquido amniótico (ILA) se inicia por la división del útero en 4 cuadrantes empleando la línea morena para la división derecha e izquierda

y el ombligo para la división de superior e inferior. El ILA se calcula midiendo el diámetro vertical máximo de líquido amniótico en cada cuadrante que no contenga el cordón o las extremidades fetales, siendo la suma de los cuatro cuadrantes (en centímetros) el ILA. El ILA puede interpretarse de la siguiente manera: ^[3, 13, 19]

- Oligohidramnios de 0 a 5 cm.
- Normal de 5.1 a 25 cm.
- Polihidramnios mayor a 25 cm.

Sin embargo, de igual manera existen variaciones en estos valores de corte. Por ejemplo, algunos centros emplean un AFI menor a 6 o 7 para definir oligohidramnios y un ILA mayor a 20 para definir polihidramnios. El valor pronóstico del ILA se ha examinado en varios estudios los cuales muestran que una prueba anormal no es exacta para predecir un desenlace adverso. ^(3, 7, 16) El registro de hallazgos se ilustra en los siguientes ejemplos: un estudio de 50 embarazos comparó 13 técnicas ultrasonográficas diferentes para la medición del volumen de líquido amniótico vs el volumen de líquido amniótico determinado por tinción-dilución. ^[13] El ILA fue superior a todas las otras técnicas y concordante por el volumen determinado por tinción en el 71% de los casos. Sin embargo, a volúmenes bajos el ILA sobreestimó los volúmenes determinados por tinción en un 89% y a volúmenes elevados subestimó los volúmenes determinados por tinción en un 54%. Un segundo reporte comparó el ILA vs el volumen de líquido amniótico determinado por tinción en 40

embarazos. [13] El ILA concordó con el 78% de los volúmenes normales determinados por tinción, sin embargo, únicamente 2 de los 21 embarazos con volúmenes bajos determinados por tinción fueron identificados mediante el ILA. Se obtuvieron resultados similares en una serie de 57 embarazos en los cuales el ILA identificó el 87% de los volúmenes normales determinados por tinción pero únicamente el 8.7% de los volúmenes bajos determinados por tinción.

Estos estudios muestran que la capacidad del ILA para detectar un volumen de líquido amniótico anormal (bajo o alto), es pobre, debido a que la mayoría de los embarazos con volumen de líquido amniótico normal pueden ser caracterizados falsamente como anormales y una gran número con volúmenes de líquidos anormales verdaderos pueden ser pasados por alto. El empleo de percentiles más que valores de corte para identificar volúmenes de líquido amniótico altos o bajos no mejora la exactitud del método.

Técnica de bolsillo de 2 diámetros

El bolsillo de líquido amniótico de 2 diámetros es el producto de la profundidad vertical multiplicada por el diámetro horizontal del bolsillo mayor de líquido amniótico que no contiene el cordón umbilical o las extremidades (con el transductor sostenido en ángulo recto al contorno uterino), los resultados se interpretan de la siguiente manera. [3,13,19] Oligohidramnios de 0 a 15 cm.

- Normal 15.1 a 50 cm.
- Polihidramnios mayor a 50 cm.

Dos series que compararon la técnica de bolsillo de dos diámetros vs el volumen de líquido amniótico determinado por tinción encontraron que en el 81 al 94% de los volúmenes normales fueron concordantes con los determinados por tinción así como el 60% de los embarazos con volúmenes bajos. [7,13] El análisis de la curva receptor-operador mostró que para cualquier bolsillo de 2 diámetros en el 95% del rango de confiabilidad fue tan amplio que la valoración ultrasonográfica no es un reflejo razonable del volumen actual de líquido amniótico, y de esta manera no se considera clínicamente útil.

Técnica de bolsillo de 2x1 o 2x2 cm

Estos métodos de valoración de líquido amniótico incluyen la identificación de al menos 1 bolsillo de líquido amniótico con dimensiones mínimas de 2x1 cm o de 2x2 cm medidos verticalmente y horizontalmente o bien horizontal y verticalmente. La técnica de bolsillo 2x1 cm es la principal técnica empleada por Manning como uno de los 5 componentes (volumen de líquido amniótico) del perfil biofísico. [17] El bolsillo de 2x2 cm es una innovación subsecuente su capacidad para predecir los resultados perinatales o intraparto son inciertas. Cuando se comparó la técnica de bolsillo de 2x2 cm con el volumen de líquido amniótico determinado por tinción en 79 embarazos la técnica de bolsillo identificó el 98% de los embarazos con volumen normal

EL FETO COMO PACIENTE

determinado por tinción pero únicamente el 9.1% de aquellos con volúmenes bajos. ^[13]

Valoración subjetiva

La valoración subjetiva del volumen de líquido amniótico se refiere a la interpretación visual sin mediciones ultrasonográficas ¹⁹. El ultrasonografista escanea el volumen uterino y reporta subsecuentemente el volumen de líquido amniótico como oligohidramnios, normal o polihidramnios. Un estudio que incluyó 63 embarazos comparó la valoración subjetiva del volumen de líquido amniótico con la medición ultrasonográfica del ILA la técnica única de bolsillo y la técnica de bolsillo de 2 diámetros en la identificación del volumen de líquido amniótico determinado por tinción. La valoración subjetiva de líquido amniótico por un examinador experimentado tuvo una sensibilidad similar a las otras técnicas en lo que respecta a la identificación del volumen de líquido amniótico determinado por tinción. La técnica subjetiva y los métodos ultrasonográficos cuantitativos identificaron adecuadamente volúmenes normales, pero determinaron pobremente volúmenes altos y bajos. ^[3,6]

Comparación de métodos sonográficos para la estimación del volumen del líquido amniótico

Como se discutió anteriormente, el método de mejor relevancia clínica debe ser aquel que determine de mejor manera el volumen de

líquido amniótico asociado con un desenlace perinatal adverso, más que aquel que calcule de mejor forma el volumen actual. El ILA ha sido comparado con el de bolsillo único para la predicción de resultados perinatales adversos- en 2 ensayos que compararon el ILA y el bolsillo único en el perfil biofísico o perfil biofísico modificado el ILA etiqueto a la mayoría de las mujeres como portadoras de oligohidramnios y no ofreció ventaja en la detección o prevención de los desenlaces adversos. Otro estudio evaluó si la valoración intraparto del líquido amniótico identificaba un embarazo con riesgo de un desenlace adverso intraparto o perinatal. ^(5,7) El ILA etiqueto al 25% como portadores de oligohidramnios en comparación con el 8% cuando se empleo la técnica de bolsillo único. Un cuarto estudio aleatorizado asigno a 40 mujeres con embarazos no complicados únicos postérmino por monitorización fetal ya sea con ILA y cardiotocografía o bolsillo único y cardiotocografía. ⁽³⁾ Significativamente más pacientes presentaron un ILA anormal que por bolsillo único (10 vs 2.4%); lo cual trajo como resultado más inducciones de monitoreo postérmino anormal en el grupo ILA 14.8 vs 8.4%. no se encontraron otras diferencias significativas en los desenlaces. Sin embargo se presentaron más cesáreas en el grupo de ILA. Un estudio prospectivo de cohorte en embarazos postérmino encontró que el ILA es mejor que el de bolsillo único en la predicción de desenlaces adversos, sin embargo, la utilidad global del ILA y del bolsillo único en la predicción y prevención de desenlaces

adversos fue baja.

Estos estudios muestran que el ILA etiqueta más embarazos portadores de líquido amniótico bajo que el de bolsillo único y por consiguiente conduce a intervenciones más frecuentes (inducción, amnioinfusión). Sin embargo, el ILA no es mejor que el bolsillo único en la predicción de desenlaces adversos. Además, ambas técnicas son pruebas diagnósticas pobres en la identificación de embarazos que requieren cesárea por registros cardiotocográficos no tranquilizadores o acidosis neonatal.

En la práctica clínica la estimación ultrasonográfica del volumen de líquido amniótico se emplea en conjunto con otras valoraciones clínicas o sonográficas (perfil biofísico, PSS, examinación ultrasonográfica para el peso fetal o valoración anatómica) para proporcionar información útil para el manejo de los embarazos complicados. Por consiguiente, las examinaciones ultrasonográficas obstétricas deben incluir una valoración del volumen de líquido amniótico. Sugerimos una valoración subjetiva del volumen de líquido amniótico en todas las examinaciones ultrasonográficas y el empleo de una medición objetiva si la valoración subjetiva es anormal, en pacientes con riesgo aumentado de complicaciones del embarazo y en todas las pacientes examinadas en el tercer trimestre. En todos los embarazos posttérmino el ILA y el bolsillo único son equivalentes y pobres en la predicción de un desenlace perinatal adverso. Ya que el ILA puede etiquetar 2 a 3 veces más

mujeres con oligohidramnios en comparación con la técnica de bolsillo único, esto puede resultar en más intervenciones e inducciones de parto y en un incremento de la morbilidad materna y perinatal sin ninguna mejora en el desenlace neonatal. Por esta razón, creemos que la técnica de bolsillo único es preferible para la estimación del volumen de líquido amniótico junto con otros componentes de la valoración antenatal.

Oligohidramnios

El oligohidramnios se refiere al volumen de líquido amniótico que es menor al esperado para la edad gestacional, se diagnostica típicamente por examinación ultrasonográfica y puede ser descrito cualitativamente (ligero, moderado o severo) o cuantitativamente (ILA menor a 5 cm).

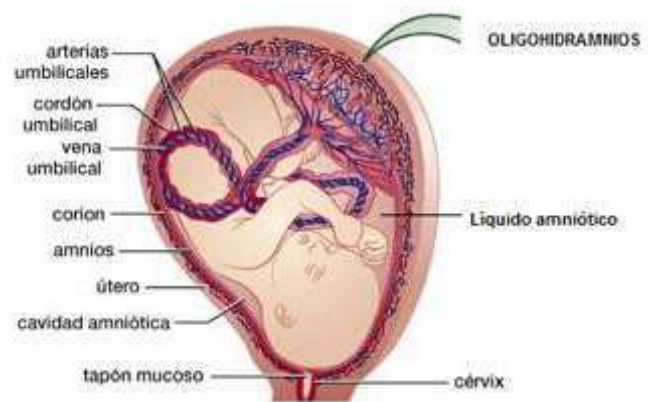


Figura 2. Oligohidramnios

Un volumen adecuado de líquido amniótico es vital ya que este permite el movimiento y desarrollo normal del feto, y amortigua al feto y al cordón umbilical. El oligohidramnios particularmente cuando este es severo inhibe los procesos antes mencionados y puede

EL FETO COMO PACIENTE

conducir a la deformación fetal, compresión del cordón umbilical y la muerte.

Incidencia

El oligohidramnios complica del 0.5 a 8 % de los embarazos. ^[3,16] Las tasas reportadas se influyen por variaciones en el criterio diagnóstico, población estudiada (alto y bajo riesgo, detección o examinación ultrasonográfica indicada), el umbral empleado (ligero, moderado o severo) y la edad gestacional (pretérmino, término o postérmino). Como ejemplo, los datos del estudio Diagnóstico Antenatal Rutinario por Imagen con Ultrasonido (RADIUS) mostró que el oligohidramnios era detectado en el 1.5% de los embarazos de bajo riesgo en un screening ultrasonográfico de rutina vs 0.8% de los embarazos evaluados por indicaciones clínicas. ^[3] La incidencia es mayor en las mujeres que se encuentran en trabajo de parto, en su mayor parte debido por ruptura prematura de membranas. ^[3,16]

Fisiopatología

La integración del flujo de líquidos dentro y fuera del saco amniótico determina el volumen final de líquido amniótico. La micción fetal, respiración fetal, deglución fetal y absorción intramembranosa (transferencia de líquido amniótico a través del amnios dentro de la circulación fetal), realizan contribuciones significativas para el movimiento de líquidos en la gestación tardía, la contribución de otras fuentes es mínima. Las variaciones en

la homeostasis fetal afecta a la totalidad de dichos procesos. Al respecto, el estatus fetal se refleja por el volumen de líquido amniótico el cual es el resultado pasivo de la condición fetal.

Una causa común de oligohidramnios (en ausencia de ruptura de membranas) es la disminución del flujo sanguíneo renal fetal que conduce a una disminución en la producción de orina fetal. ^[15] La disminución del flujo sanguíneo renal fetal se ha asociado con diversas condiciones placentarias fetales y maternas.

Se debe hacer notar que existen mecanismos de control que trabajan para mantener el volumen de líquido amniótico. Sin embargo, estos mecanismos pueden ser más exitosos en limitar el exceso de volumen de líquido que en prevenir la reducción de volumen de líquido. Como ejemplo, únicamente la mitad de los fetos con atresia esofágica y 2/3 partes de los fetos con atresia duodenal o yeyunal proximal desarrollan polihidramnios. Mientras que la agenesia renal invariablemente trae como resultado un oligohidramnios.

Etiología

Las etiologías más frecuentes de oligohidramnios varían de acuerdo con el trimestre que se diagnostiquen. La mayoría de las mujeres con oligohidramnios ligero o moderado no presentan causa identificable.

Durante el primer trimestre la etiología del oligohidramnios es incierta. La reducción de líquido amniótico previa a las 10 semanas de gestación es rara ya que la fuente de líquido

del saco gestacional se deriva principalmente de la superficie fetal de la placenta, transporte del compartimento materno a través del amnios (transmembranoso) y secreciones de la superficie corporal del embrión.

Los criterios sugeridos para la determinación de oligohidramnios a esta edad gestacional han incluido la diferencia principal entre el tamaño del diámetro medio del saco (DMS) y la longitud cráneo caudal (LCC) menor a 5 mm, o bien, un diámetros medio del saco / longitud cráneo caudal fuera del rango normal. [6, 19] Sin embargo, el valor pronóstico de dichos hallazgos no se ha estudiado en grandes poblaciones. [3]

En el segundo trimestre la orina fetal comienza a entrar al saco amniótico y el feto comienza a deglutir líquido amniótico al mismo tiempo que se presenta la transición de embrión a feto. Por consiguiente, los desordenes relacionados con el sistema fetal renal/urinario comienzan a jugar un papel prominente. Los factores placentarios y maternos son de igual manera causas comunes de oligohidramnios en el segundo trimestre.

En una serie de 128 fetos en los cuales se notó oligohidramnios severo entre 13-24 semanas de gestación, se describieron las siguientes etiologías: [3,16]

- Anomalía fetal 51%
- Ruptura prematura de membranas 34%
- Desprendimiento de placenta 7%
- Restricción del crecimiento intrauterino 5%

- Idiopático 4%

6 de 65 fetos con anomalía presentaron aneuploidia. El desenlace fue generalmente pobre debido a muerte fetal o neonatal y a la interrupción del embarazo.

De igual manera, la elevación de la concentración de la Alfafetoproteína sérica materna se asocio con oligohidramnios severo en el segundo trimestre con o sin feto anómalo. Esta combinación (AFP elevada y disminución del líquido amniótico) tiene un pronóstico extremadamente pobre: [30]

- Restricción del crecimiento fetal severo
- Muerte fetal
- Parto pretérmino
- 8• Muerte perinatal

En una revisión de estos casos únicamente 8 de 57 fetos (14%) sobrevivieron más allá del periodo neonatal. El oligohidramnios asociado con niveles elevados de AFP sérica materna puede ser causado por daño de las membranas fetales o de la placenta teniendo como resultado la filtración de líquido amniótico o de suero fetal dentro de la circulación materna. [30]

El oligohidramnios del segundo trimestre relacionado con amniocentesis parece tener un mejor pronóstico. Existen pocos datos acerca de la incidencia y del desenlace del oligohidramnios después de la biopsia de vellosidades coriales.

El oligohidramnios que se diagnostica por

EL FETO COMO PACIENTE

primera vez en el tercer trimestre a menudo se asocia con ruptura prematura de membranas o con insuficiencia útero-placentaria debido a condiciones tales como preeclampsia u otras enfermedades vasculares maternas. El oligohidramnios que se relaciona con insuficiencia útero-placentaria a menudo se acompaña de restricción del crecimiento fetal. De igual manera las anomalías fetales y el desprendimiento de placenta juegan un papel importante a esta edad gestacional y en la mayoría de los casos son idiopáticas. El volumen de líquido amniótico disminuye en el postérmino pudiéndose desarrollar oligohidramnios en el embarazo.

Diagnóstico

El diagnóstico de oligohidramnios se logra por la examinación ultrasonográfica obtenida debida a factores de riesgo o hallazgos de riesgo clínico (tamaño uterino menor al esperado para la edad gestacional). El criterio ultrasonográfico para oligohidramnios puede incluir tanto a la valoración objetiva como a la valoración subjetiva. Aunque la valoración objetiva es preferible, la valoración subjetiva del volumen de líquido amniótico por examinadores experimentados posee una sensibilidad similar en la determinación de oligohidramnios cuando se comparan con la tinción-dilución (estándar de oro para la cuantificación del volumen de líquido amniótico). No se cuenta con estudios extensos realizados en mujeres con oligohidramnios que comparen diferentes métodos de valoración del líquido amniótico tinción-dilución la cual

no es útil clínicamente por ser un método invasivo y por el tiempo que requiere para su realización. Las pequeñas series se han reportado previamente.

Se recomienda el uso del ILA el cual proporciona una cuantificación relativa de los volúmenes de líquido normales y anormales a lo largo de la gestación, el cual debe de considerarse para valoraciones futuras y/o intervenciones clínicas.

El único estudio que compara la valoración sonográfica y la resonancia magnética del volumen del líquido amniótico muestra que ambas modalidades poseen un valor similar y relativamente pobre en la predicción de oligohidramnios. [29]

En todos los casos de oligohidramnios el clínico debe considerar el contexto del caso y los riesgos de la intervención antes de tomar decisiones clínicas de manejo.

Evaluación

Se debe realizar una historia clínica y examinación física materna para valorar las condiciones que se puedan asociar a oligohidramnios (Cuadro 3). El efecto de la medicación materna se puede limitar únicamente a la presentación de oligohidramnios, mientras que los desordenes maternos causan una combinación de restricción del crecimiento fetal y oligohidramnios. Se debe realizar una evaluación sonográfica con biometría fetal para determinar si existen anomalías fetales, marcadoras sugestivas de aneuploidia

(aumento de la translucencia nuchal), restricción del crecimiento fetal o anomalías placentarias (desprendimiento) las cuales se deben tomar en cuenta en la disminución del volumen de líquido amniótico. Si el diagnóstico de ruptura de membranas es incierto se puede inyectar tinción índigo carmín dentro del líquido amniótico para confirmarlo. La filtración se confirma cuando la tinción se observa en un tapón colocado en la vaginal al momento del procedimiento. Se debe tomar en consideración la amniocentesis para el análisis de cariotipo si existen anomalías fetales. La trisomía 13 y la triploidia son las aneuploidias comúnmente asociadas con oligohidramnios temprano.

De igual manera, la elevación de Alfafetoproteína posee importancia pronóstica

y puede ser útil en la asesoría.^[29,30] Se puede llevar a cabo inyección de tinción índigo-carmín y/o amniocentesis independientemente o al momento de la amnioinfusión.

Tratamiento

No existe tratamiento para el oligohidramnios que haya probado ser efectivo a largo plazo. Sin embargo, la mejora a corto plazo es posible y debe considerarse bajo ciertas circunstancias, tales como cuando es necesaria la valoración anatómica fetal o bajo una versión cefálica externa ya que la disminución de líquido amniótico es contraindicada a dicha versión.

Amnioinfusión

Durante el segundo trimestre el oligohidramnios puede limitar la valoración ultrasonográfica del feto en tales casos,

Figura 3. Causas Oligohidramnios

MATERNAS
Condiciones maternas asociadas con insuficiencia uteroplacentaria (ejemplo: preeclampsia, hipertensión crónica, enfermedades de la colágena, nefropatía, trombofilia)
Medicamentos (ejemplo: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, inhibidores de la síntesis de prostaglandinas)
PLACENTARIAS
Desprendimiento
Transfusión feto-feto (secuencia polihidramnios-oligohidramnios de los gemelos)
Trombosis o infarto placentario
FETALES
Anormalidades cromosómicas
Anormalidades congénitas, especialmente aquellas asociadas con la producción de orina
Restricción del crecimiento intrauterino
Muerte fetal
Embarazo postérmino
Ruptura de membranas
IDIOPÁTICO

EL FETO COMO PACIENTE

la amnioinfusión transabdominal de aproximadamente 200ml de solución salina bajo guía ultrasonográfica puede ofrecer una mejor visualización de la anatomía fetal. En una revisión de pacientes con oligohidramnios inexplicable quienes se encontraban bajo una amnioinfusión diagnóstica antenatal se encontró que la tasa global de visualización adecuada de las estructuras fetales mejoro de 51 a un 77%.^[29] De igual manera se logró una mejora (del 12 al 31%) en la identificación de anomalías asociadas en fetos que presentaron uropatía obstructiva identificada mediante pre-infusión. Otro estudio demostró que la información obtenida mediante amnioinfusión condujo al cambio del diagnóstico etiológico en el 13% de los casos.

De igual manera un reporte de múltiples casos sugirió una mejora exitosa de la versión cefálica externa después de la amnioinfusión. Sugerimos el uso de amnioinfusión transabdominal únicamente para la visualización adecuada de las estructuras fetales. Otras indicaciones continúan siendo experimentales y no han demostrado mejora en el desenlace en el feto.

La amnioinfusión transabdominal se ha empleado para mejorar el desenlace perinatal del oligohidramnios idiopático.^[29]

Hidratación materna

De manera alternativa se puede lograr un incremento temporal del volumen de líquido amniótico mediante hidratación oral

y posiblemente intravenosa. La hidratación con agua oral incrementa el volumen del flujo sanguíneo placentario, producción urinaria fetal y posiblemente disminuye la reabsorción de líquido amniótico a través de las membranas amnióticas incrementando de esta manera el volumen del líquido amniótico.^[14]

La combinación de ingestión oral de agua y desmopresina incrementa notablemente el volumen de líquido amniótica de manera temporal.^[14] Este efecto se atribuye a los mecanismos mencionados anteriormente con la supresión de la deglución fetal. El uso de la desmopresina aún se considera experimental (solo bajo protocolos de investigación aprobados).

Selladores de las membranas fetales

Continúan los estudios del desarrollo de los métodos para sellar la ruptura del amnios cuando el oligohidramnios se debe a ruptura prematura de membranas.^[29] Sin embargo, no se cuentan con protocolos clínicos o productos aprobados por la FDA sobre este propósito.

Manejo y desenlace

Primer Trimestre

El oligohidramnios en el primer trimestre es un hallazgo ominoso de pérdida de la gestación de forma temprana. En una serie de 16 pacientes, que fueron evaluadas mediante ultrasonografía del primer trimestre con un índice cardiaco fetal normal y un saco pequeño, 94% (15 mujeres), presentaron un aborto espontaneo en comparación con 4 de las 52 de los pacientes control (8%) con un saco

de tamaño normal. A estos pacientes se les informa del pobre pronóstico y de los signos relacionados con el aborto, las valoraciones sonográficas seriales son necesarias para el seguimiento de la historia natural del proceso.

Segundo Trimestre

En el segundo trimestre el manejo y desenlace depende de la etiología de base. Los embarazos con oligohidramnios aislado, ligero o moderado tienen buen pronóstico.^[16] Las exámenes seriales son útiles para el seguimiento de la historia natural del proceso el cual puede permanecer estable, resolverse o progresar hasta desarrollar oligohidramnios severo y/o restricción del crecimiento fetal.

Si se diagnostica oligohidramnios severo a menudo se presenta muerte fetal o neonatal. En las series descritas anteriormente, únicamente se logró la supervivencia de 1 de 65 fetos con anomalías congénitas, 35 de 43 fetos con ruptura prematura de membranas, 2 de 9 fetos con desprendimiento de placenta, 0 de 6 fetos con restricción del crecimiento fetal y 1 de 5 de los casos idiopáticos.^[30] Muchos de estos embarazos presentaron interrupción electiva a causa del pobre pronóstico.

En los embarazos que continuaron, el parto pretérmino ya sea espontáneo o inducido por las complicaciones maternas y fetales, se presentó en más del 50% de los casos.^[30] De igual manera el oligohidramnios puede inducir anomalías anatómicas y funcionales, tales como deformaciones esqueléticas,

contracturas e hipoplasia pulmonar.

En los embarazos con oligohidramnios severo idiopático inicialmente se realiza valoración estructural fetal para determinar malformaciones fetales las cuales podrían influir en el manejo futuro. Se sugiere realizar amnioinfusión en aquellas circunstancias en las cuales el feto no se visualice adecuadamente.

Tercer trimestre

El desenlace del embarazo es mejor cuando el oligohidramnios se diagnostica en el tercer trimestre. Una serie de 128 diagnósticos en el segundo trimestre y 122 en el tercer trimestre reportó una supervivencia perinatal del 10 y el 85% respectivamente.^[12,16]

Los desenlaces adversos del embarazo asociados con oligohidramnios del tercer trimestre parecen relacionarse con compresión del cordón umbilical, insuficiencia uteroplacentaria y aspiración de meconio. Al parecer, existe una relación inversa entre el volumen de líquido amniótico y la incidencia de un desenlace adverso del embarazo. En particular, las anomalías del índice cardíaco fetal conducen al parto por cesárea y a calificaciones del pagar bajos, debido a que existe un incremento en la prevalencia de insuficiencia uteroplacentaria y al riesgo elevado de compresión del cordón.^[12,29] Por consiguiente, los embarazos complicados con oligohidramnios deben estar bajo valoración de la condición fetal aguda y crónica en cada visita prenatal y se deben monitorizar el índice

EL FETO COMO PACIENTE

cardiaco fetal durante el trabajo de parto. Para pacientes de término, se recomienda el parto con un ILA menor a 5 cm. En ausencia de trabajo de parto y embarazos pretérmino se debe realizar un perfil biofísico una a dos veces por semana hasta el nacimiento dependiendo de la condición materna o fetal. El uso combinado de prueba sin estrés e ILA se asocia con índice extremadamente bajo de muerte fetal inesperada. [3,16,29]

La velocimetría Doppler juega un papel importante en la identificación de pacientes con oligohidramnios quienes tienen riesgo elevado de desenlace adverso.

Tiempo del parto

Determinar el momento del parto con oligohidramnios en el tercer trimestre es controversial, únicamente un estudio prospectivo aleatorizado a comparado los resultados maternos y neonatales en caso de oligohidramnios aislado. En este estudio 54 pacientes fueron asignadas aleatoriamente a inducción del parto o manejo expectante, no se encontraron diferencias importantes sobre el desenlace neonatal o materno.

Las indicaciones para el parto de embarazos con oligohidramnios incluyen:

- Prueba de bienestar fetal no tranquilizadoras
- Embarazos mayores a 37 semanas de gestación

No se cuenta con suficiente evidencia para garantizar que el desenlace perinatal con un manejo conservador continuo del

oligohidramnios al término sea comparable con la interrupción del embarazo, aún en presencia de un crecimiento apropiado, un feto no comprometido y en ausencia de enfermedad materna.

Los embarazos posttérmino deben ser monitorizados estrechamente e interrumpidos si se desarrolla oligohidramnios debido al riesgo incrementado de restricción del crecimiento fetal, aspiración de meconio. [3,29]

Parto

La monitorización cardiaca fetal intraparto es importante en pacientes con oligohidramnios. Si la prueba no es reactiva o si se presentan desaceleraciones cardiacas fetales se debe realizar monitorización cardiaca electrónica durante el trabajo de parto. De igual manera se considera la amniotomía en estas pacientes.

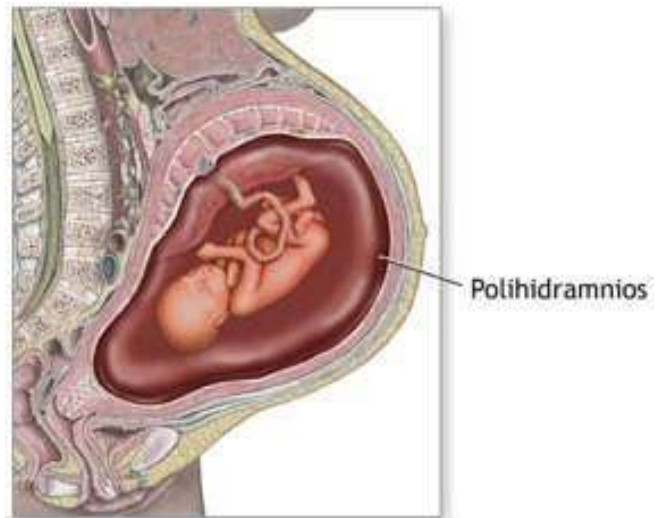


Figura 3. Polihidramnios

Polihidramnios

El polihidramnios se refiere a la acumulación excesiva de líquido amniótico, lo cual se asocia con un riesgo incrementado de desenlace

adverso del embarazo. ^[1-3] Se diagnostica típicamente por examinación ultrasonográfica y puede ser descrito cualitativa o cuantitativamente mediante varios métodos.

Incidencia

La incidencia de polihidramnios en la población general obstétrica fluctúa entre 0.2 a 1.6%. ^[24-26] Las tasas reportadas se influyen por las variaciones en el criterio diagnóstico, población estudiada (bajo y alto riesgo), umbrales empleados (ligero, moderado o severo), y la edad gestacional (pretérmino, término o postérmino). En una serie de 93,332 embarazos únicos, los cuales tuvieron su parto en el mismo hospital en el periodo de 1991 a 1997, se diagnosticó polihidramnios durante la sonografía anteparto en 708 embarazos (0.7% de los partos); se presentó enfermedad ligera, moderada y severa en el 66, 22 y 12 por ciento de los casos respectivamente. ^[25]

Fisiopatología

La integración del flujo de fluidos dentro y fuera del saco amniótico determina el volumen final del líquido amniótico. La micción fetal, la producción pulmonar de líquido, la deglución y la absorción intramembranosa (dentro del compartimento vascular fetal) realizan contribuciones significativas en el movimiento de líquidos en etapas tardías del embarazo; otros factores (producción de saliva) desempeñan contribuciones mínimas. La contribución relativa de cada ruta de intercambio de líquidos varía a lo largo de la gestación. De igual manera, las variaciones

del líquido corporal fetal o la homeostasis endócrina afectan el volumen de la producción urinaria fetal, deglución y secreción pulmonar de líquidos. Durante el último trimestre, la producción de orina es equivalente a aproximadamente el 30% del peso corporal fetal, la deglución al 20-25%, la secreción pulmonar al 10% (una mitad de la secreción pulmonar es deglutida y la otra mitad es excretada dentro del líquido amniótico), mientras que la secreción oral-nasal y el flujo transmembranoso (directamente dentro del compartimento materno), representan <1% del peso corporal fetal. De esta manera, los fetos cercanos al término excretan de 500 a 1200 ml de orina y degluten de 210 a 760 ml de líquido amniótico diariamente. Por consiguiente, los cambios diarios relativamente menores en la producción urinaria fetal o en la deglución pueden traer como resultado cambios notables en el volumen del líquido amniótico. ^[1,3] La acumulación excesiva de líquido amniótico se relaciona típicamente con una disminución de la deglución fetal o bien con un incremento de la micción fetal.

Etiología

La probabilidad de identificar la etiología del polihidramnios depende de su severidad. En una serie de estudios, como ejemplo, la causa fue determinada únicamente en el 17% de los embarazos con polihidramnios ligero, y en el 91% de aquellos con enfermedad moderada y severa. ^[25] Aproximadamente el 60% de los casos fueron considerados como idiopáticos. La etiología de los casos restantes cayó en una

EL FETO COMO PACIENTE

de las siguientes categorías: Malformaciones fetales y desórdenes genéticos (8-45%), Diabetes Mellitus Materna (5-26%), embarazo múltiple (8-10%), anemia fetal (1-11%), y otros (infección viral congénita, Síndrome de Bartter, Hidrops fetal, desórdenes neuromusculares). Los avances en el diagnóstico sonográfico prenatal de anomalías congénitas y la prevención de la isoinmunización Rh (D) en las décadas pasadas han modificado la frecuencia relativa de dichas etiologías, y ha reducido el número de casos idiopáticos.

Las anomalías congénitas en todos los órganos y sistemas se han asociado con la acumulación excesiva de líquido amniótico. Los defectos estructurales comúnmente asociados con polihidramnios son aquellos que interfieren con la deglución y/o la absorción de líquido, tal como la obstrucción gastrointestinal debida a atresia esofágica, duodenal o intestinal.^[26] De igual manera, la disminución de la deglución puede deberse a desórdenes neuromusculares, tales como anencefalia o distrofia miotónica, o bien a obstrucción secundaria del tracto gastrointestinal por displasia renal masiva unilateral.

La combinación de restricción del crecimiento intrauterino y polihidramnios es sugestiva de trisomía 18, especialmente si existe una posición anormal de la mano. El exceso de líquido en estos fetos se puede relacionar con dificultad en la deglución o con anomalías intestinales. De igual manera, otras aneuploidias se han asociado con polihidramnios, más

comúnmente la trisomía 21. El incremento de la producción urinaria se puede presentar con un estado de rendimiento cardiaco elevado, o, raramente, con entidades tales como el síndrome de Bartter.^[15] El rendimiento cardiaco elevado se puede relacionar con anemia fetal (isoinmunización, infección por parvovirus, hemorragia materna-fetal, talasemia alfa, deficiencia de glucosa 6 fosfato) o con el síndrome de transfusión gemelo-gemelo. No está claro si el polihidramnios en mujeres diabéticas es causado por glucosuria u otros mecanismos, sin embargo, el pobre control glucémico y la macrosomía fetal se correlacionan con incrementos del volumen del líquido amniótico.^[24]

Diagnóstico

Como se discutió anteriormente, el diagnóstico del polihidramnios se basa en la visualización sonográfica del incremento del volumen del líquido amniótico. Esta puede ser cualitativa o cuantitativamente, sin embargo generalmente tienen un fuerte componente subjetivo.

Se cuenta con pocos estudios realizados en mujeres con polihidramnios que comparen los diversos métodos de valoración del líquido amniótico versus el estándar de oro (por ejemplo, la tinción-dilución).^[13] Uno de dichos estudios comparó el índice de líquido amniótico (ILA) de 25 cm con el estándar de tinción para el diagnóstico de polihidramnios y reportó una sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo (VPP, VPN) de 30, 98, 57 y 93%, respectivamente. Empleando la técnica de volumen de líquido amniótico de

bolsillo de dos diámetros mayor a 50 cm, se encontró una sensibilidad, especificidad, VPP y VPN de 38, 97, 62 y 94%, respectivamente.

Empleando la técnica de bolsillo único mayor a 8 cm encontró una sensibilidad, especificidad, VPP y VPN de 29, 94, 45 y 89 %, respectivamente. ^[9] De esta manera, todas las pruebas no invasivas de diagnóstico disponibles para polihidramnios son relativamente pobres.

Si existe una impresión subjetiva de polihidramnios, recomendamos la realización de una medición objetiva tal como el índice de líquido amniótico. Los índices objetivos se han estandarizado y proporcionan una medición que se puede seguir en las exámenes seriales, aún cuando la sensibilidad y el valor predictivo positivo son bajos.

Evaluación

Se debe realizar una evaluación sonográfica comprensiva para determinar si se encuentran presentes anomalías fetales o hidrops fetal. En las series descritas anteriormente, la frecuencia de un infante anómalo con polihidramnios ligero, moderado o severo fue de 8, 12 y 31%, respectivamente. ^[25] De manera global, el 80 por ciento de los infantes anómalos fueron detectados prenatalmente. Las anomalías más a menudo pasadas por alto incluyeron fistula traqueo esofágica, defectos septales cardíacos y paladar hendido.

Se incluyó evaluación por laboratorio, es los casos clínicamente indicados: alteraciones en la prueba de glucosa para detectar

diabetes gestacional, Kleihauer-Betke para apreciar hemorragia materno-fetal, serología materna para determinar exposición a agentes infecciosos (sífilis, parvovirus, citomegalovirus, toxoplasmosis, rubeola), y pruebas adecuadas para anemias hereditarias o anomalías metabólicas (alfa-talasemia). Se sugirió diabetes gestacional por la presencia de macrosomía, y no por la presencia de líquido intrafetal anormal. Los fetos severamente anémicos a menudo presentaron acumulación de líquido pleural o pericárdico, ascitis y/o edema cutáneo. El pico sistólico de velocidad de la arteria cerebral media a menudo se encontró elevado >1.5 múltiplos de la mediana con anemia moderada o severa. La infección congénita pudo estar asociada con signos o síntomas maternos de infección y anomalías fetales (hidrops, restricción del crecimiento fetal, hepatoesplenomegalia, ventriculomegalia cerebral, calcificaciones intracraneanas e intraabdominales, intestino fetal hiperecogénico, ascitis).

La amniocentesis se llevó a cabo para el análisis del cariotipo, en los casos que así lo requirieran, y la detección de infección congénita mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Se recomienda el análisis del cariotipo cuando se detectan anomalías congénitas ya que existe riesgo elevado de aneuploidia. En una extensa serie representativa, la prevalencia de aneuploidia en los fetos anómalos con polihidramnios fue del 10% (95% CI 5-19%). ^[26] Es controversial si el cariotipo debe obtenerse en ausencia de

EL FETO COMO PACIENTE

anomalías o restricción del crecimiento. La probabilidad de aneuploidia es mucho menor en presencia de un sonograma normal. En esta misma serie, la prevalencia fue del 1% (95% CI 0.4-2) [7], un rango consistente con lo reportado en otros estudios más pequeños y en series pasadas. [25] Recomendamos el análisis del cariotipo en los casos de polihidramnios severos debido al riesgo incrementado de aneuploidia observado en la mayoría de las series, y a que la posibilidad de anomalías no se detectó en la examinación sonográfica.

Desenlace

El polihidramnios se asociado con un riesgo incrementado de complicaciones obstétricas severas relacionadas con la sobre distensión uterina, como las que se mencionan a continuación: Compromiso respiratorio materno, parto pretérmino, Ruptura Prematura de Membranas, posición fetal anormal, prolapso del cordón umbilical y/o atonía uterina postparto.

Otras complicaciones que aparentemente son comunes en estos embarazos son la Hipertensión inducida por el embarazo, infección del tracto urinario, indicación de cesárea, cordón nual, y muerte perinatal. [24] El riesgo de dichas complicaciones varía de acuerdo con la severidad y la etiología de fondo de la acumulación excesiva del líquido amniótico.

En embarazos con un índice de líquido amniótico incrementado, se encontró al polihidramnios como un factor de riesgo independiente para mortalidad perinatal. [24]

La asociación de fetos pequeños para la edad gestacional con polihidramnios presentó el peor pronóstico.

Opciones de tratamiento

La reducción del volumen de líquido amniótico se puede considerar con molestias maternas relevantes y con embarazo prolongado; sin embargo, esta intervención nunca ha sido evaluada en estudios controlados y aleatorizados. Los métodos para reducir el exceso de líquido amniótico incluyen a la amnioreducción y a la administración materna de inhibidores de la prostaglandina sintetasa.

[26]

Amnioreducción

No existe un consenso acerca de la cantidad de líquido que debe ser removida, de que tan rápido debe removerse dicho líquido, del empleo de medicación tocolítica o bien del uso de antibióticos. Una técnica común consiste en limpiar el sitio con técnica quirúrgica y posteriormente administrar anestesia local en la piel y en tejido subcutáneo. [3] Se inserta una aguja calibre 18 con la punta dirigida en dirección caudal y con la boca de conexión de la aguja posicionada cranealmente para prevenir que la punta de la aguja se encuentre con la pared uterina ya que el útero se hace más pequeño con la descompresión. La línea arterial se conecta con una llave de paso de tres vías unida a la aguja y conectada a un bote de succión de aspiración. El líquido debe succionarse directamente dentro del contenedor o, alternativamente, removerse

con una jeringa de 50 ml bajo succión controlada, sin embargo esto suele ser tedioso cuando existe una gran cantidad de líquido. Una pauta razonable consiste en remover el líquido en cifras no mayores a 1000 ml por 20 minutos y en no remover más de 5 litros en la misma ocasión. El procedimiento finaliza cuando el ILA se normaliza (generalmente 15 a 20 cm) o cuando la presión intraamniótica sea menor a 20 mmHg. No utilizamos tratamiento profiláctico con antibióticos de manera rutinaria, y únicamente iniciamos la administración de drogas tocolíticas cuando se incrementan las contracciones.

Los dos procedimientos son necesarios para reducir el volumen de líquido amniótico de manera crónica, sin embargo algunos pacientes requieren de más procedimientos. Sugerimos que se realice monitorización del líquido amniótico cada una a tres semanas, según lo indique la severidad del proceso. La amniocentesis se debe repetir si el polihidramnios severo es recurrente. Se presentan complicaciones en el 2-3% de los procedimientos, y dentro de estas se incluyen las siguientes: parto, desprendimiento de placenta, ruptura prematura de membranas, hipoproteinemia y corioamnioitis.^[3]

Inhibidores de la Prostaglandina sintetasa

Los inhibidores de la prostaglandina sintetasa estimulan la secreción fetal de arginina vasopresina, facilitan las respuestas anti diuréticas renales inducidas por la vasopresina, y reducen el flujo sanguíneo

renal, disminuyendo de esta manera el flujo urinario fetal. De igual manera, estos agentes perjudican la producción o la mejora de la reabsorción del líquido pulmonar.^[21] La indometacina se inicia a razón de 25 mg, vía oral, cuatro veces al día. Si no existe reducción del volumen del líquido amniótico después de dos a tres días, se incrementa la dosis gradualmente hasta alcanzar 2 a 3 mg/kg por día. Se reduce la dosis de dicha droga cuando se presenta una disminución del volumen del líquido amniótico y se cancela cuando el polihidramnios deja de ser severo. Una revisión de la literatura encontró que esta terapia fue efectiva en 8 de 52 pacientes estudiadas.^[2]

Los efectos secundarios maternos, tales como náusea, reflujo gastroesofágico, gastritis y emesis, se observaron en aproximadamente el 4% de las pacientes tratadas con indometacina a causa de parto pretérmino. Las alteraciones de la fisiología cardiovascular materna fueron mínimas. La disfunción plaquetaria se presentó con el uso de drogas antiinflamatorias no esteroideas. La principal preocupación en lo que respecta al feto con el uso de la indometacina es la constricción del ducto arterioso. Se recomienda la evaluación ecocardiográfica fetal serial a intervalos de dos días a una semana si la duración de la terapia excede las 48 horas. Los signos sonográficos de estrechamiento ductal incluyen: regurgitación tricuspídea y disfunción ventricular derecha. Los posibles vínculos con la enterocolitis necrosante neonatal y con la hemorragia intraventricular son controversiales.

Sulindaco

El sulindaco es una droga antiinflamatoria no esteroidea que de igual manera reduce el volumen de líquido amniótico, y al parecer posee un menor efecto constrictor sobre el ducto fetal que la indometacina. ^[2,26] Sin embargo, no se cuenta con estudios que evalúen a dicho agente en el tratamiento del polihidramnios.

Terapias futuras

Las terapias futuras dirigidas al tratamiento del polihidramnios incluyen el uso de agentes farmacológicos intraamnióticos para reducir la producción fetal de líquidos.

MANEJO

El manejo expectante con la intervención terapéutica para las complicaciones específicas está surgiendo en la práctica usual. Muchos de los casos idiopáticos se resuelven de manera espontánea. ^[26] Sugerimos el tratamiento del polihidramnios únicamente en los embarazos en los cuales el mismo sea severo y sintomático, es decir, en casos de parto pretérmino y de malestar materno.

Embarazos menores a 32 semanas: En los casos de polihidramnios severo y sintomático en embarazos menores a 32 semanas, sugerimos la amnioreducción (para normalizar el volumen de líquidos), continuando con un tratamiento con indometacina para mantener el volumen de líquido amniótico normal sin exponer al feto a los riesgos de los procedimientos invasivos seriales. Como se comentó anteriormente, la indometacina se inicia a dosis de 25 mg, vía oral, cuatro veces al día.

Durante la terapia de indometacina monitoreamos el volumen de líquido amniótico al menos una vez a la semana. Si no se logra una reducción del volumen del líquido amniótico, entonces se incrementa gradualmente la dosis hasta alcanzar un máximo de 2 a 3 mg/kg por día. ^[2,26] Se reduce la dosis de la droga cuando se presenta una reducción del volumen de líquido amniótico, y se suspende cuando el polihidramnios deja de ser severo. Se obtienen evaluaciones ecocardiográficas fetales seriales cuando la duración de la terapia excede las 48 horas y el embarazo se encuentra por encima de las 24 semanas de gestación. Es posible discontinuar el tratamiento con indometacina si el polihidramnios severo no es recurrente cuando se reduce la dosis de dicha droga. La indometacina debe suspenderse antes de las 32-34 semanas de gestación debido al riesgo de constricción ductal prematura.

Bibliografía

1. Brace, RA. Physiology of amniotic fluid volume regulation. *Clin Obstet Gynecol* 1997; 40:280.
1. 2. Creasy R, Resnik R; "Maternal Fetal Medicine Principles and Practice", Fifth Edition. (2004) Saunders Editorial, Philadelphia, PA. USA.
2. 3. Callen P; "Ecografía en Obstetricia y Ginecología", Cuarta Edición. (2002) Editorial Panamericana. Buenos Aires, Argentina.
3. 4. Campbell, J, Wathen, N, Macintosh, M, et al. Biochemical composition of amniotic fluid and extraembryonic coelomic fluid in the first trimester of pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1992; 99:563.

4. Chauhan S, Doherty D, Magann E; "Amniotic fluid index vs single deepest pocket technique during modified biophysical profile: A randomized clinical trial", *American Journal of Obstetrics and Gynecology* (2004) 191, 661-8.
5. Shrimmer DB, Moore TA, "Sonographic Evaluation of amniotic fluid volume", *Clinical obstetrics and gynecology* (2002) volume 45, number 4, 1026-1038.
6. Ott W, "Reevaluation of the relationship between amniotic fluid volume and perinatal outcome", *American Journal of Obstetrics and Gynecology* (2005) 192, 1803-9.
7. Petrickovsky B, Shneider E, Gross B; "Clinical signification of echogenic amniotic fluid", *John Wiley and sons Inc*, (1998) volume 37, number 2, 191-193.
8. Lagos R, Espinoza R, Echeverria P; "Evaluación ecográfica del líquido amniótico. Medición única del bolsillo vertical mayor", *Rev chil obstet ginecol* (1997); 62 5: 343-346.
9. Underwood M, Gilbert W, Sherman M; "Amniotic Fluid: Not just fetal urine anymore", *Journal of Perinatology*, (2005) 25:341-348.
10. Wang, S, Kallichanda, N, Song, W, et al. Expression of aquaporin-8 in human placenta and chorioamniotic membranes: Evidence of molecular mechanism for intramembranous amniotic fluid resorption. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185:1226.
11. Banks E, Miller D; "Perinatal risk associated with borderline amniotic fluid index", *Am J Obstet Gynecol*, (1999); 180:1461-1463.
12. Dildy GA, 3rd, Lira, N, Moise, KJ Jr, et al. Amniotic fluid volume assessment: comparison of ultrasonographic estimates versus direct measurements with a dye-dilution technique in human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167:986.
13. Magann E, Doherty D, Chauman S; "Effect of maternal hydration on amniotic fluid volume", *American College of obstetricians and gynecologist* (2003), Vol 101, number 6:1261-1265.
14. Hedriana, HL, Moore, TR. Accuracy limits of ultrasonographic estimation of human fetal urinary flow rate. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171:989.
15. Moore TA, "Sonographic screening for oligohydramnios: Does it decrease or increase morbidity?", *American College of obstetricians and gynecologist* (2004), Vol 104, number 1: 3-4.
16. Magann, EF, Isler, CM, Chauhan, SP, Martin, JN Jr. Amniotic fluid volume estimation and the biophysical profile: a confusion of criteria. *Obstet Gynecol* 2000; 96:640.
17. Hedriana, HL. Ultrasound measurement of fetal urine flow. *Clin Obstet Gynecol* 1997; 40:337.
18. Magann E, Bass J, Shauman S; "Amniotic fluid volume in normal singleton pregnancies" *American College of obstetricians and gynecologist* (1997), Vol 90, number 8: 524-8.
19. Moise K, "Polihydramnios", *American College of obstetricians and gynecologist* (1997), Vol 40, number 249-260.
20. Brace, RA, Wlodek, ME, Cock, ML, Harding, R. Swallowing of lung liquid and amniotic fluid by the ovine fetus under normoxic and hypoxic conditions. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171:764.
21. Ross, MG, Nijland, MJ. Fetal swallowing: relation to amniotic fluid regulation. *Clin Obstet Gynecol* 1997; 40:352.
22. Jang, PR, Brace, RA. Amniotic fluid composition changes during urine drainage and tracheoesophageal occlusion in fetal sheep. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167:1732.
23. Phelan J. "Polihydramnios: fetal and newborn consequences", *American Journal of Obstetric and Gynecology* (1999) 4, 1103-1111.
24. Deshe J, "Hydramnios: Anomaly prevalence and sonographic detection". *Journal of Perinatology*, (2002) Vol 100. N 1, 134-132.
25. Panting K, "Idiopathic polyhydramnios and perinatal outcomes", *Am J Obstet Gynecol*, (1999); 181:1079-1082.
26. Matsumoto, LC, Cheung, CY, Brace, RA. Effect of esophageal ligation on amniotic fluid volume and urinary flow rate in fetal sheep. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182:699.
27. Matsumoto, LC, Bogic, L, Brace, RA, Cheung, CY. Prolonged hypoxia upregulates vascular endothelial growth factor messenger RNA expression in ovine fetal membranes and placenta. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186:303.
28. Sherer, DM. A review of amniotic fluid dynamics and the enigma of isolated oligohydramnios. *Am J Perinatol* 2002; 19:253.
29. Los, FJ, Hagenaaers, AM, Cohen-Overbeek, TE, Quartero, HW. Maternal serum markers in second-trimester oligohydramnios. *Prenat Diagn* 1994; 14:565

Capítulo 11

Tamizaje de malformaciones congénitas

Yazmin Copado Mendoza

Introducción.

Para poder abordar el tamizaje de anomalías congénitas, primero se debe especificar como inició esta idea, y fue después de varias fases de investigación, desde el año de 1956 hasta la actualidad, que podemos definir al diagnóstico prenatal en base al concepto de defecto congénito, es importante aclarar este punto porque no todos los defectos son malformaciones, varias instituciones y grupos a nivel mundial engloban al diagnóstico prenatal como «todas aquellas acciones o procedimientos prenatales que tengan por objeto el diagnóstico de un defecto congénito, entendiendo por tal toda alteración del desarrollo morfológico, estructural, funcional o molecular presente al nacer (aunque puede manifestarse más tarde), externa o interna, familiar o esporádica, hereditaria o no, única o múltiple».

Guías de práctica para la realización de la ecografía fetal en segundo trimestre

Y con ello dentro del grupo de defectos congénitos se agrupan los:

1. Dismórficos o estructurales: Malformaciones, disrupciones, deformaciones y displasias
2. Deficiencias mentales o sensoriales sean o no de causa cromosómica o genética y se presenten de forma aislada o formando parte de síndromes
3. Alteraciones congénitas del metabolismo

4. Endocrinopatías fetales
5. Anomalías de la conducta fetal
6. Y, en general, cualquier tipo de anomalía o perturbación del desarrollo fetal normal.

Para llegar al conocimiento de estos defectos actualmente contamos con diferentes herramientas, desde técnicas invasivas como la amniocentesis, endoscopia, abordaje directo del feto, diagnóstico a través de productos biológicos de la madre, hasta la más esencial y útil que es accesible para todos, el ultrasonido.

Y es por ello que en este capítulo abordaremos las guías con las que contamos para la realización de la ecografía fetal en búsqueda de anomalías no cromosómicas.

Antes de abordar las guías ultrasonográficas, debemos partir como todo en medicina de un abordaje integral en la paciente, el interrogatorio es la piedra angular para conocer los factores de riesgo que tiene la paciente para presentar ciertas alteraciones, y así realizar búsquedas aún más dirigidas para descartarlas o sospecharlas.

Entrando por completo al uso del ultrasonido como tamizaje de anomalías congénitas no cromosómicas, debemos aclarar que esta idea surgió de 1987 en el estudio RADIUS en donde se incluyeron 15'151 pacientes de bajo riesgo en Estados Unidos [3], estas mujeres fueron distribuidas aleatoriamente en dos grupos, un grupo al que se le realizaron dos ultrasonidos (15-22 semanas y 31-35 semanas) por algún centro de nivel terciario y otro grupo control que sólo contó con un ultrasonido que fue realizado por alguna indicación médica, en este grupo el 60% de los pacientes llegó a tener un ultrasonido. Los resultados fueron que en el grupo de estudio se detectaron 35% de los fetos con alguna anomalía frente a 11% que se detectaron en el grupo control. De las anomalías más detectadas en el grupo de estudio, el 17% se detectaron antes de las 24 semanas de gestación. La tasa de detección en los centros terciarios fue del 35% frente al 13% en los centros no terciarios. Posteriormente de

1990-1993 se desarrolló un segundo estudio llamado EUROFETUS, el cual fue un proyecto multicéntrico que involucró a 61 centros de ultrasonido obstétrico en 14 países europeos.

El objetivo del estudio fue evaluar la exactitud de la detección prenatal de malformaciones por ultrasonido de rutina en poblaciones no seleccionadas. Se hizo una revisión de las ecografías realizadas en estos centros y las conclusiones fueron que más de la mitad (56%) de 4615 malformaciones fueron detectados y 55% de los principales anomalías se identificaron antes de las 24 semanas de gestación, logrando una sensibilidad diagnóstica del 61,4%, la sensibilidad de detección fue mayor para anomalías mayores que para menores (73,7% vs 45,7%), dentro de los sistemas con más tasa de detección está el nervioso central (88,3%) y del tracto urinario (84,8%), pero menor para el corazón y conexiones cardíacas (38,8%). La detección de anomalías menores también fue eficaz para el tracto urinario (89,1%), pero no para el corazón y los grandes vasos (20,8%) o el sistema musculoesquelético (18%).

La conclusión del estudio fue que el tamizaje ultrasonográfico sistematizado durante el segundo trimestre del embarazo puede detectar una gran proporción de malformaciones fetales, aunque algunas aún pueden escaparse de esta detección. Desde entonces han surgido guías locales, regionales o nacionales que sugieren propuestas o estándares para la realización de esta ecografía, en este capítulo

EL FETO COMO PACIENTE

tomaremos como base la propuesta de la Sociedad Internacional de Ultrasonografía en Obstetricia y Gineología (ISUOG). (The performance of routine ultrasonographic screening of pregnancies in the Eurofetus Study)

Idealmente se elige al segundo trimestre de la gestación para realizar el tamizaje de anomalías congénitas porque aproximadamente entre las semanas 18 y 22 de gestación se pueden detectar la mayoría de las anomalías estructurales fetales, además se sugiere como un buen momento para visualizar la anatomía fetal en una época en la interrupción del embarazo es todavía una opción. Schwarzler et al [Schwarzler P, Senat M-V, Holden D, Bernard JP, Masroor T, Ville Y. Feasibility of the second- trimester fetal ultrasound examination in an unselected population at 18, 20, or 22 weeks of pregnancy: a randomized trial. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1999;14:92 – 7.] evaluó la realización de ecografías para detectar anomalías a los 18, 20 o 22 semanas, en donde no encontró diferencia en cada una de estas edades gestacionales, por lo que se sugirió como el momento óptimo para realizar un ultrasonido para la detección de anomalías fetales, teniendo mayor preferencia en la semana 20-22, ya que un pequeño porcentaje de los ultrasonidos realizados en la semana 18 requirieron una segunda valoración.

Se debe aclarar que a pesar de realizar una evaluación ecográfica exhaustiva no es posible detectar todas las malformaciones estructurales, por lo que en la tabla 1 y 2 se describe la edad promedio óptima para el diagnóstico de las principales anomalías fetales.

Con la resolución mejorada de los equipos de ultrasonido, y considerando que las anomalías fetales ocupan un lugar muy importante en la morbi-mortalidad perinatal, se ha buscado una detección aún más temprana de estas ya sea para evitar terminaciones tardías de embarazos con fetos no viables o introducir y mejorar las estrategias terapéuticas para aquellas condiciones posiblemente tratables. Syngelaki y sus colaboradores estudiaron el desempeño de la ecografía en las 11-13 semanas para detectar anomalías no cromosómicas.

Se incluyeron 45 191 embarazos y los resultados se compararon con la ecografía de las 20-23 semanas y el examen postnatal. En la exploración temprana los principales hallazgos fueron acrania, holoprosencefalia alobar, onfalocele, gastrosquisis, megavejiga y anomalíaa tallo corporal. En un porcentaje variable se detectaron las siguientes anomalías: ausencia de mano o pie (77%), hernia diafragmática (50%), displasias esqueléticas letales (50%), polidactilia (60%), anomalías cardíacas mayores (34%), hendiduras faciales (5%) y espina bífida abierta (14%). De las anomalías que no se pudieron detectar destacan agenesia del cuerpo calloso, hipoplasia cerebelosa o vermiana, lesiones pulmonares ecogénicas, obstrucción intestinal, defectos renales o pie zambo. Como conclusión se describió que en la ecografía de las 11-13 semanas algunas anomalías son siempre detectables, algunos nunca se puede observar y otros son potencialmente detectable en función de su asociación con el aumento de TN (translucencia nugal), la expresión fenotípica de la anomalía con la gestación y los objetivos establecidos para esta exploración.



Figura 1. A Feto de 12.4 semanas con acrania, B Feto sano de 12.4 semanas

Las anomalías detectables “siempre” son aquellas ya presentes en el primer trimestre, y que causan claramente alteraciones visibles de las estructuras fetales, incluso antes 13 semanas y 6 días. Las “anormalidades no detectables” por lo general sólo se manifiestan durante la segunda o tercera trimestre del embarazo (Tabla 1) y, por lo tanto no son detectables a las 11-13.6 semanas. Las

“malformaciones potencialmente detectables” son generalmente aquellas relacionados con anomalías de la estructura fetal ya presentes en el primer trimestre pero no fácilmente visualizables y que su detección podría depender de la pericia del operador; los objetivos, indicaciones y estandarización del examen; el tiempo asignado para la

Tabla 1. Edad promedio del diagnóstico de los principales fetales

Anomalía congénita	<18 semanas	18-21 semanas	>28 semanas
Anencefalia	+++	-(+)	
Hidrocefalia	+	++	+++
Microcefalia	NP	+	+++
Holoprosencefalia	++	+++	
Agenesia del Cuerpo calloso	NP	+	+++
Complejo Dandy-Walker	+	+++	++
Espina bífida	+	+++	++
Enfermedades cardíaca congénita	+	+++	+++
Hernia Diafragmática	+	++	++
Secuestro Broncopulmonar y MAC	NP	+++	++
Atresia esofágica	NP	++	++
Atresia duodenal	NP	++	+++
Atresia Íleo-yeyunal	NP	+	+++
Onfalocele	+++	+++	++
Gastrosquisis	+++	+++	++

EL FETO COMO PACIENTE

Agenesia renal bilateral	+	+++	
Poliquistosis renal	-	++	++
Riñón Multiquístico	+	+++	++
Válvulas uretrales posteriores	+++	++	++
Reducción de las extremidades	+++	+++	
Hidrops fetal no inmune	++	+++	
Tumores (todos los sitios)	NP	+	+++

NP: Evaluación no posible

Tabla 2. Inicio tardío (> 24 semanas de gestación) de ciertas anomalía congénita

Coartación aórtica		+	+
Cardiomiopatía	+		+
Cierre prematuro de Ductus Arterioso (DA)	+		
Hernia diafragmática		+	+
Atresia esofágica		+	+
Atresia duodenal		+	+
Atresia Íleo-yeyunal	+		
Íleo meconial		+	+
Enfermedad autosómica recesiva del riñón poliquístico		+	
Enfermedad renal poliquística autosómica dominante		+	+
Reflujo vesicoureteral		+	+
Acondroplasia		+	
Artrogriposis		+	+
Aneurisma de la Vena de Galeno	+		
Tumores (todos los sitios)	+		+

exploración; los equipos utilizados; la presencia de marcadores ecográficos directos o indirectos de la malformación; y la evolución en la expresión fenotípica de la anomalía con la gestación. Pasan al segundo trimestres, el objetivo del ultrasonido a mitad de la gestación es proporcionar información precisa para asegurar la atención prenatal optimizado los mejores resultados posibles para la madre y el feto. Se debe determinar la edad gestacional y realizar mediciones fetales para la detección oportuna de anomalías en el crecimiento más



Tabla 2. Transductor de alta frecuencia

adelante en el embarazo. Además corroborar el número de fetos (y corionicidad si es un embarazo múltiple), revisión de la anatomía fetal básica y aspecto de la placenta y su ubicación.

Aspectos importantes que también se deben tomar en cuenta para poder realizar la ecografía es quien puede realizarla, y se sugiere que sea algún especialista entrenado en la ecografía diagnóstica y problemas relacionados, realizar periódicamente ecografías fetales, participar en las actividades de educación médica continua, gente entrenada en patrones de referencia apropiados para hallazgos sospechosos o anormales. Se debe contar con un equipo que cumpla con los siguientes requerimientos: ultrasonido con tiempo real, en escala de grises, transductor transabdominal (rango de 3-5 MHz), controles de salida de potencia acústica, capacidad de fijar imagen, calibradores electrónicos, capacidad para imprimir imágenes y los almacenes, mantenimiento regular. Las personas que

realizan exploraciones ecográficas durante el embarazo deben tener mecanismos de referencia para gestionar las anomalías detectadas o sospechosos. Y por último y más importante se debe explicar siempre a la paciente cual es objetivo y beneficio de realizar la ecografía, así como firmar un consentimiento informado en donde la madre esté de acuerdo en rezaliarse el estudio.

Entrando de llenos a los parámetros específicos que se deben considerar y realizar en el estudio, dividiremos el abordaje en dos partes, el primero la biometría y bienestar fetal, y el segundo revisión estructural detallada:

Biometría Fetal

Los parámetros a considerar para estimar la edad gestacional y peso fetal son: Diámetro biparietal (DBP), circunferencia cefálica (CC), circunferencia abdominal (CA) y longitud del fémur (LF). Las mediciones deben realizarse en una forma sistematizada y cumpliendo los estrictos criterios (Tabla 3).

Tabla 3. Parámetros para fotometría fetal

Variable	Anatomía
Diámetro biparietal (DBP): Se debe medir colocando los calipers en un ángulo de insonación perpendicular a la hoz del cerebro, y dependiendo de la institución, se ajusta la colocación de los calipers regularmente del borde externo al borde interno.	<ul style="list-style-type: none"> - Vista transversal de la cabeza del feto a nivel de los tálamos - Ángulo ideal de insonación a 90° de la línea media - Apariencia simétrica de ambos hemisferios - Visualización de línea media continua (hoz del cerebro), con visualización del cavum septum pellucidum y el tálamo; - No se debe observar el cerebelo
Circunferencia cefálica (CC)	Si el equipo de ultrasonido tiene capacidad de medición de elipse, entonces la HC se puede medir directamente colocando la elipse alrededor del exterior de los ecos de hueso del cráneo, tomando como referencia la misma anatomía descrita para BPD.
Circunferencia abdominal (CA): Se debe colocar la elipse en los bordes externos de este corte, desde la cara posterior (piel que cubre la columna vertebral) hasta la pared abdominal anterior	<ul style="list-style-type: none"> - Sección transversal del abdomen fetal (lo más circular posible) - Presencia de Vena umbilical a nivel del seno portal - Burbuja gástrica visualizada - No deben ser visibles los riñones
Longitud de Fémur (LF)	Se deben observar con claridad ambos extremos de la metáfisis osificados y medir el eje más largo de diáfisis a diáfisis



Tabla 3. A Circunferencia céfalica y Diámetro biparental. B Circunferencia abdominal. C longitud femoral

Revisión estructural detallada

Para evaluar las características de la anatomía fetal en detalle abordaremos cada una de las estructuras del feto, retomando los hallazgos principales a identificar y enlistando los principales defectos que se pudieran encontrar:

Cabeza

1. Cráneo. Se debe hacer énfasis en el tamaño, forma, la integridad y la densidad ósea. Todas estas características se pueden visualizar en el momento de la medidas de la cabeza.

- *Tamaño:* Ya se especifico a que nivel se debe tomar el DBP y CC, sin embargo a este nivel se pueden observar alteraciones como la dolicocefalia o braquicefalia.

- *Forma:* El cráneo normalmente tiene una forma ovalada y sin protuberancias, se interrumpe solamente por suturas estrechas. Las alteraciones de la forma (por ejemplo, limón, fresa, hoja de trébol) se pueden observar y es importante describirlas.

- *Integridad:* No deben existir defectos óseos presentes. En este caso cualquier alteración presente debe ser descrita, como la presencia de encefaloceles.

- *Densidad:* La densidad normal del cráneo es ecogénica que se interrumpe solamente por suturas craneales en localizaciones anatómicas específicas. La ausencia de esta blancura o la visibilidad extrema del cerebro fetal debe plantear la sospecha de mala mineralización (por ejemplo, la osteogénesis imperfecta, hipofosfatemia), la mineralización pobre surge como resultado de la presión manual desde el transductor contra la pared abdominal materna.

2. Cerebro. Se deben visualizar por lo menos tres planos para la evaluación básica de cerebro en el eje axial: El transventricular y transtalámico, el tercer plano o transcerebelar axial se puede añadir para evaluar la fosa posterior. Se deben observar las siguientes estructuras:

- **Ventrículos laterales (incluidos los plexos coroideos):** Los ventrículos laterales son visualizados en un corte axial, el plexo coroideo es visualizado dentro de los ventrículos laterales. Varias medidas y proporciones han sido propuestas para medir el ventrículo lateral para evaluar la presencia de ventriculomegalia, el más aceptado es una medición del atrio ventricular a nivel del glomus del plexo coroideo, una medida de más de 10 mm se considera anormal.

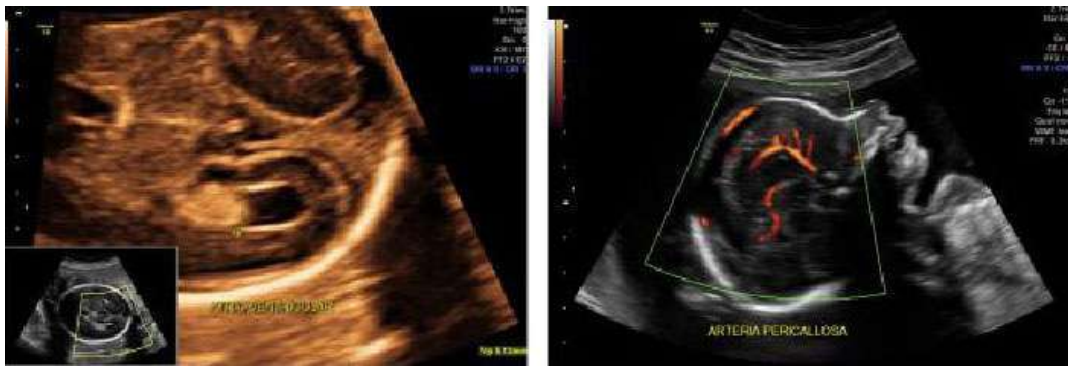


Figura 4 Cráneo fetal normal

- Cavum septum pellucidum: Se visualiza en un plano axial como una estructura en la línea media lleno de líquido, anterior a los tálamos. La ausencia del cavum del septum pelúcido puede indicar una anomalía en las estructuras de la línea media del cerebro incluyendo agenesia del cuerpo calloso.
- Hoz línea media: Donde alteraciones presentes en este nivel siempre deben hacer la sospecha de holoprosencefalia, con diagnósticos diferenciales como ventriculomegalia, hidranencefalia, esquisencefalia, entre otros.

- Tálamo
- Cerebelo: Se busca en la fosa posterior del cerebro y se debe observar una apariencia cóncava normal de los hemisferios del cerebelo.
- Cisterna magna: El ancho de cisterna magna se encuentra también en fosa posterior, por detrás de los hemisferios del cerebelo donde debe ser medido. El límite superior de lo normal es 10 mm. Alteraciones en este espacio pueden ser un aumento en la cisterna magna puede orientar a una malformación Dandy-Walker. Y el borrar o aplanamiento de esta se ve en la malformación Arnold Chiari II, que está presente en la mayoría de los casos de espina bífida.

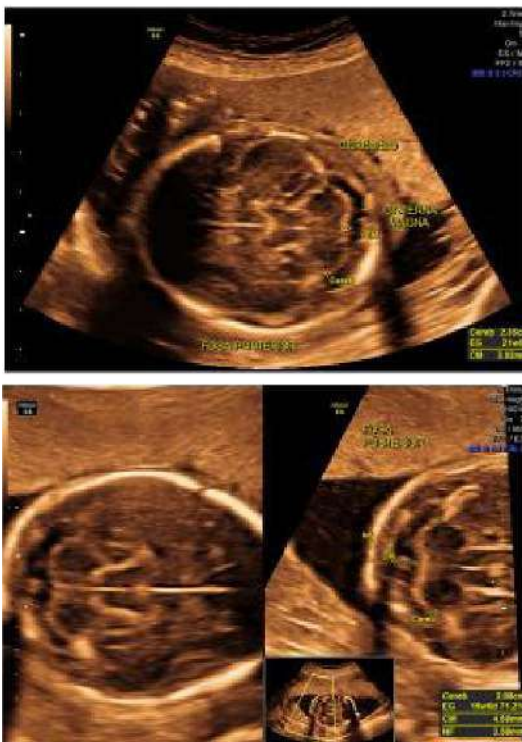


Figura 5 Fosa posterior cabeza fetal

Cara

En la evaluación de la cara fetal debe visualizar la integridad de labio superior descartando labio hendido. Si es técnicamente factible, también se debe evaluar el perfil facial, las órbitas, la nariz y las fosas nasales. El perfil de cara permite identificar posibles anomalías como micrognatia o cortes coronales de la nariz y el labio superior permite el diagnóstico de hendidura de labio.

EL FETO COMO PACIENTE

Cuello

El cuello aparece normalmente como forma cilíndrica. Se debe descartar la presencia de protuberancias, masas o colecciones de fluidos. Con ello se descarta la presencia de higromas quísticos o teratomas.



Figura 7 Tórax fetal

Tórax

La forma debe ser regular, las costillas deben tener una curvatura normal sin deformidades. Ambos pulmones deben aparecer con ecogenicidad homogénea y sin evidencia mediastinal de masas. La interface diafragmática puede a menudo visualizarse como una línea divisoria hipoeoica entre el contenido torácico y abdominal, descartando con ello la presencia de hernia diafragmática.

Corazón

En la evaluación de tórax se debe hacer una exploración de corazón, primero identificando la presentación y posición del feto in útero. Se

debe hacer un primer corte axial a nivel de abdomen identificando la cámara gástrica a la izquierda y la localización de aorta abdominal y vena cava inferior. Posteriormente, se asciende en el feto hasta lograr un corte de cuatro cámaras, en el que se visualiza la punta del corazón hacia la izquierda y se dimensiona el tamaño del corazón ocupando un área del 30% del tórax (Figura). Se debe medir el eje que forma el septum interventricular con el diámetro antero-posterior del tórax debe ser de $45^\circ \pm 20^\circ$. Hasta este punto con los cortes anteriores se puede corroborar el situs solitus y alteraciones del área cardiaca.

Ascendiendo hacia un plano de sección más alto se observa primero el tracto de salida de la arteria aorta y luego el tracto de salida de la arteria pulmonar (Figura). Al continuar el ascenso paralelo hacia el mediastino superior se encuentra el llamado plano de sección de los tres vasos y tres vasos traquea (Figura). El ascenso de los planos se puede realizar en forma de planos paralelos sucesivos o angulando levemente el transductor hacia la parte cefálica del feto.

1. Imagen de cuatro cámaras. En este plano se busca el situs cardíaco, área y eje del corazón, así como el ritmo y la frecuencia cardíaca. Siempre debe observarse que el ventrículo derecho es más anterior, el ventrículo izquierdo está más cerca de la columna, observar ambas aurículas de similar apariencia y tamaño. Se identifica al foramen oval que abre del atrio derecho al izquierdo, se debe identificar una "cruz cardíaca" que está formada por la parte más baja del tabique interauricular, la porción

más alta del tabique interventricular, y lateralmente por el sitio de inserción de ambas válvulas aurículo ventriculares.

Se deben observar al menos dos venas pulmonares drenando en la aurícula izquierda. Ambos ventrículos tienen tamaño similar, pero el ventrículo derecho tiene características que lo distinguen como que presenta un engrosamiento en la punta denominado banda moderadora, la inserción de la válvula tricúspide es levemente más apical que la mitral. La integridad del septum interventricular se debe corroborar idealmente insonando en un ángulo completamente perpendicular al septum, abarcando desde la cruz hasta la punta cardíaca, recorriendo desde la porción más anterior hacia lo posterior, corroborando los hallazgos con Doppler color. Debemos también observar dos válvulas aurículo-ventriculares distintas, que abren separada y libremente.

Este plano de las cuatro cámaras permite tamizar alteraciones de las cámaras, de los septum, y de los aparatos valvulares. Pero se escapan muchas de las alteraciones denominadas ductus dependiente.



Figura 8 Corazón fetal imagen de cuatro cámaras

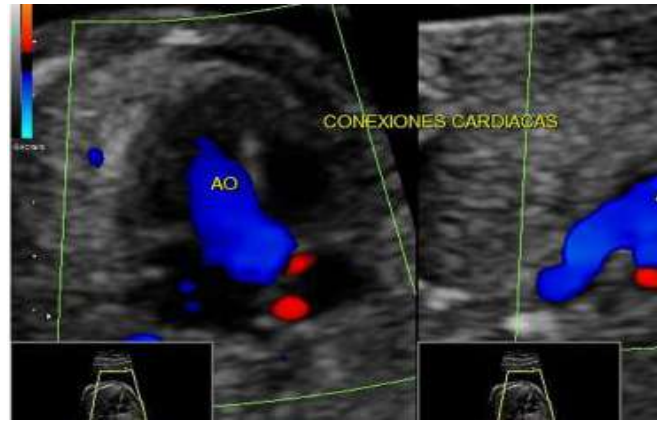


Figura 9 Corazón fetal tractos de salida

2. Imagen de tractos de salida: Se debe determinar la normalidad de ambos vasos (aorta y pulmonar) al observar: tamaño similar, adecuada conexión ventrículo-arterial, cruce posterior a la salida de su ventrículo correspondiente y adecuada apertura valvular arterial.

La llamada imagen de cinco cámaras o tracto de salida izquierdo se obtiene inclinando el plano de sección hacia la parte cefálica, de modo que el plano de sección esté ubicado entre la cadera izquierda y el hombro derecho del feto, con el se logra la visualización del tracto de salida de la arteria aorta entre aurículas y ventrículos, y se puede visualizar la válvula sigmoidea aórtica, la válvula mitral aparece continuándose con la pared posterior de la arteria aorta. La pared anterior de la aorta aparece como un continuo con el septum interventricular, por lo que en éste corte se pueden diagnosticar defectos ventriculares septales, que pasan desapercibidos en el corte de cuatro cámaras.

3. La imagen de la arteria pulmonar o tracto de salida derecho, se logra al ascender en forma

EL FETO COMO PACIENTE

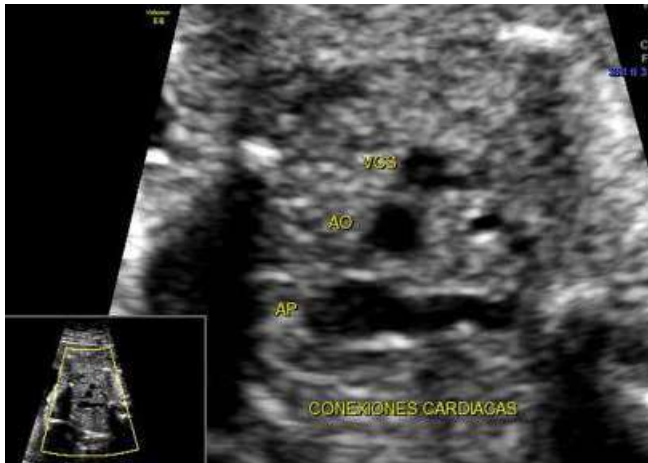


Figura 10 Corazón fetal imagen de tres vasos tráqueas

paralela desde cuatro cámaras visualizamos la arteria aorta y luego la arteria pulmonar dividiéndose en sus dos ramas, se debe desplaza levemente el transductor hacia la derecha y hacia la parte cefálica del feto, debe observarse la bifurcación de sus ramas y su continuidad con el ductus arterioso que la conecta con la aorta descendente.

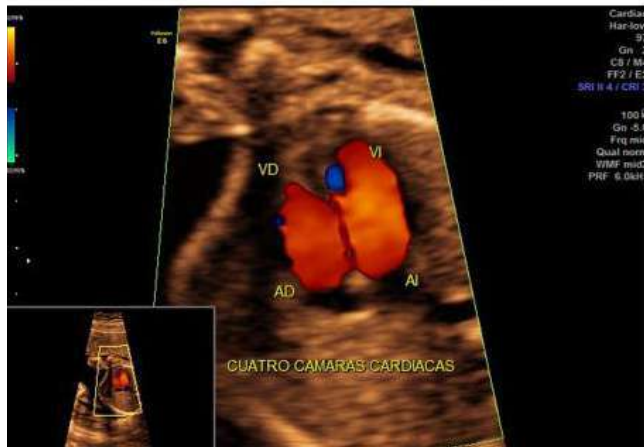


Figura 11 Corazón fetal, con doppler flujos AV

Estos últimos cortes son de utilidad sobre todo para el diagnóstico de patologías como tetralogía de Fallot y transposición de los grandes vasos, entre otras. En la imagen de tres vasos y tres vasos traquea se evidencia la arteria pulmonar a la izquierda la región ístmica de la arteria aorta y la vena cava superior a la derecha, se debe evaluar su relación entre sí, la

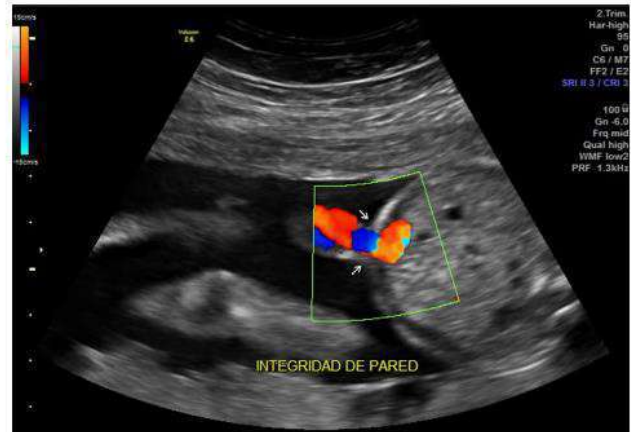


Figura 12 Integridad de pared abdominal

relación con la tráquea, tamaño, alineamiento y disposición (Figura). Este corte es importante para el diagnóstico de las lesiones obstructivas de los grandes vasos así como en defectos de conexión de los grandes vasos. Para completar la exploración se debe utilizar color Doppler para observar estructuras normales, venas pulmonares, arterias aorta y pulmonar, así como la visualización de defectos septales y estenosis o insuficiencias valvulares.

Abdomen

Como ya se mencionó se debe corroborar situs solitus, visualizando el estómago fetal en el lado izquierdo. Posteriormente, se debe observar la integridad de pared abdominal, con el contenido intestinal dentro del abdomen y la inserción del cordón umbilical con pared abdominal intacta. Cualquier acumulación de líquido anormal en el intestino (por ejemplo, quistes entéricos, dilatación del intestino obvio) debe ser reportado. En algunas ocasiones se puede visualizar la vesícula biliar fetal en el cuadrante superior derecho próximo al hígado. Cualquier otra estructura quística visible debe ser descrita.

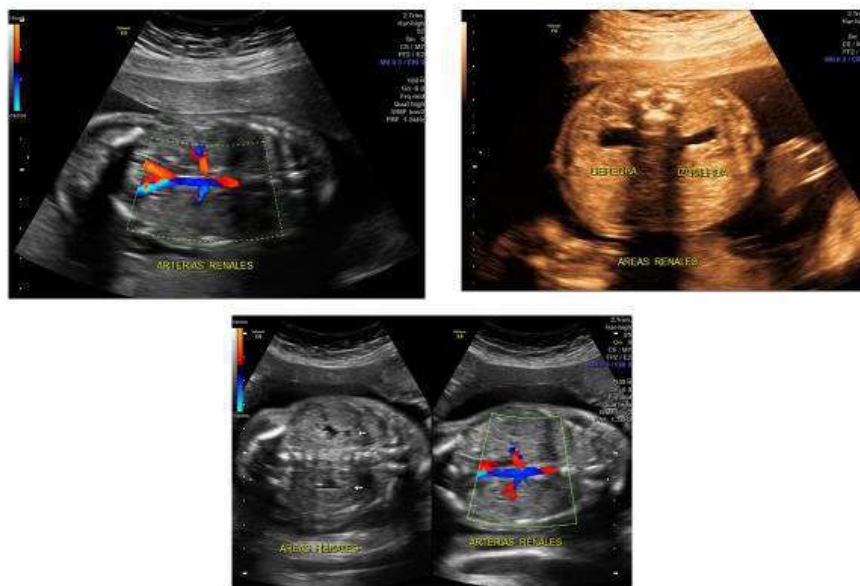
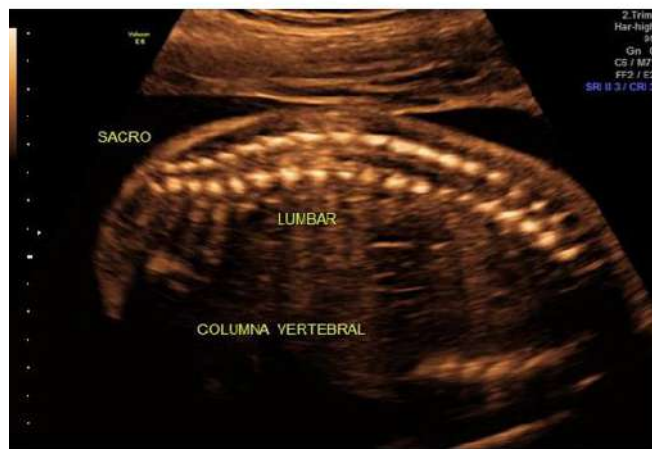


Figura 13 Áreas y arterias renales

Riñones y la vejiga

La vejiga fetal y ambos riñones deben ser identificados. Ante la presencia de dilatación en la vejiga o pelvis renales debe ser medida y documentada.

Figura 14 Columna vertebral fetal



Espina

Un examen satisfactorio de la columna vertebral fetal requiere experiencia y meticulosa exploración, y los resultados son en gran medida depende de la posición.

Columna vertebral

Se debe evaluar la columna vertebral desde tres cortes: axial, coronal y sagital. Con esta exploración se puede evidenciar la presencia de defectos de columna vertebral principalmente abiertos, que se asocia generalmente con alteraciones en la anatomía intracraneal como una deformidad cerebelosa característica (Signo de plátano) y aplanamiento de la cisterna magna. Otras vistas de la columna vertebral del feto puede identificar otras malformaciones de la columna vertebral, incluidas las anomalías vertebrales y agenesia sacra.

Extremidades

La presencia o ausencia de ambos brazos / manos, y ambas piernas / pies se deben documentar. Es importante realizar la cuenta de los dedos de manos y pies, aunque no es un requerimiento de rutina en la exploración de segundo trimestre.

EL FETO COMO PACIENTE

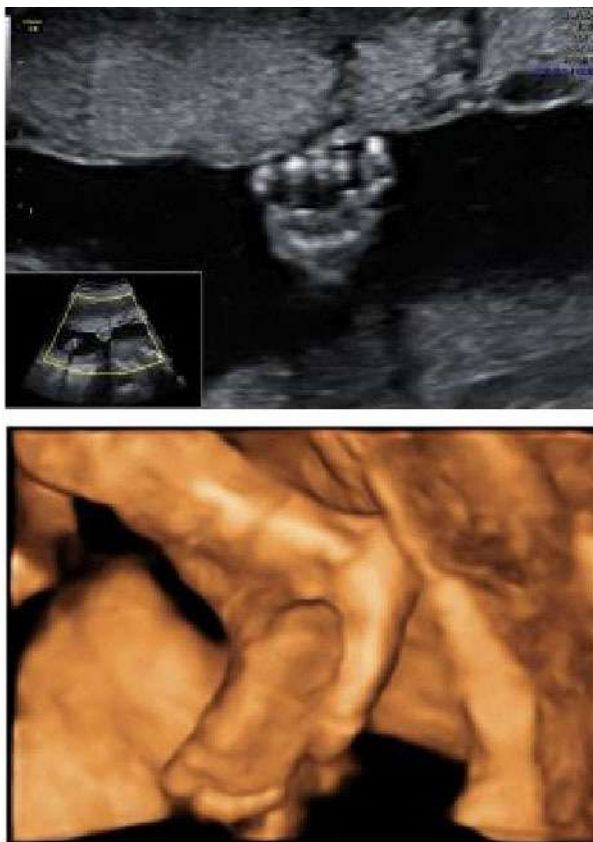


Figura 15 Miembro superior (mano) inferior (pies) fetal

Genitales

Caracterización de los genitales externos para determinar el género fetal no se considera obligatoria en el contexto de la exploración de rutina. La comunicación de género debería ser considerarse únicamente con el consentimiento de los padres.

Placenta

Durante la ecografía, la ubicación de la placenta, su relación con el orificio cervical interno y su apariencia debe ser descrito. Ejemplos de hallazgos anormales placentarios incluyen la presencia de hemorragia, múltiples quistes y masas como corioangioma.

Cuello uterino, la morfología del útero y

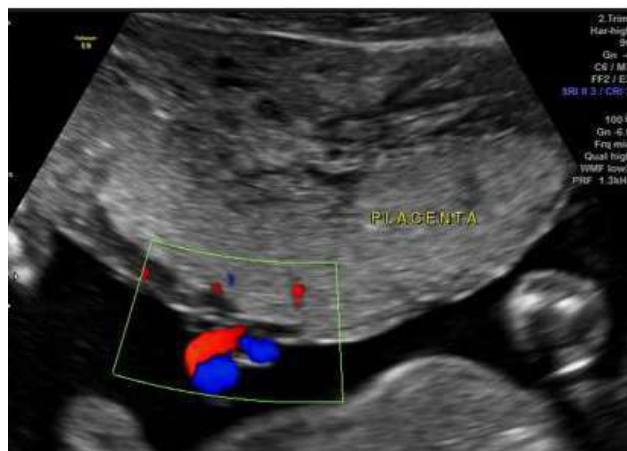


Figura 16 Placenta e inserción central de cordón umbilical

Conclusión

El ultrasonido es un método de detección no invasiva que ha demostrado ser biológicamente seguro en estudios a largo plazo, se debe aclarar que evidentemente tiene sus limitaciones, entendiéndose que no todas las malformaciones pueden ser detectadas, sin embargo, resulta una excelente herramienta en el tamizaje de malformaciones congénitas en manos expertas, que ofrece la oportunidad del diagnóstico prenatal oportuno logrando la integración de un equipo multidisciplinario para garantizar un adecuado seguimiento y sobre todo ofrecer asesoría a la familia sobre el pronóstico a corto y largo plazo, así como establecer un tratamiento prenatal o al nacimiento en las óptimas condiciones. Hoy día existen redes virtuales como EUROCAT, que es una red europea de registros de población para la vigilancia epidemiológica de las anomalías congénitas, se creó desde 1979 y hasta hoy se han integrado 23 países en si es un colaborador de la OMS para la vigilancia de anomalías congénitas .

Referencias

- Castillo Taucher S. Services for the care and prevention of birth defects. Reduced report of a World Health Organization and March of Dimes Foundation meeting]. *Rev Med Chil.* 2007 Jun;135(6):806-13.
- Goldberg JD. Routine screening for fetal anomalies: expectations. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2004 Mar;31(1):35-50.
- Levi S. Mass screening for fetal malformations: the Eurofetus study. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2003 Dec;22(6):555-8.
- Grandjean H, Larroque D, Levi S. The performance of routine ultrasonographic screening of pregnancies in the Eurofetus Study. *Am J Obstet Gynecol.* 1999 Aug;181(2):446-54
- Salomon LJ, Alfirevic Z, Berghella V, Bilardo C, Hernandez-Andrade E, Munoz H, et al. Practice guidelines for performance of the routine mid-trimester fetal ultrasound scan. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2011 Jan;37(1):116-26.
- Schwärzler P, Senat MV, Holden D, Bernard JP, Masroor T, Ville Y. Feasibility of the second-trimester fetal ultrasound examination in an unselected population at 18, 20 or 22 weeks of pregnancy: a randomized trial. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 1999. 14(2):92-7.
- Makhlouf M, Saade G. Should second trimester ultrasound be routine for all pregnancies? *Semin Perinatol.* 2013 Oct;37(5):323-6.
- Syngelaki A, Chelemen T, Dagklis T, Allan L, Nicolaides KH. Challenges in the diagnosis of fetal non-chromosomal abnormalities at 11-13 weeks. *Prenat Diagn.* 2011 Jan;31(1):90-102
- D'Ottavio G, Mandruzzato G, Meir YJ, Rustico MA, Fischer-Tamaro L, Conoscenti G, Natale R. Comparisons of first and second trimester screening for fetal anomalies. *Ann N Y Acad Sci.* 1998. 18(9):847:2009.
- Taipale P, Ammälä M, Salonen R, Hiilesmaa V. Two-stage ultrasonography in screening for fetal anomalies at 13-14 and 18-22 weeks of gestation. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2004.83(12):1141-6.
- Yagel S, Cohen SM, Porat S, Daum H, Lipschuetz M, Amsalem H, et al. Detailed transabdominal fetal anatomic scanning in the late first trimester versus the early second trimester of pregnancy. *J Ultrasound Med.* 2015 Jan;34(1):143-9.
- American Institute of Ultrasound in Medicine. AIUM practice guideline for the performance of obstetric ultrasound examinations. *J Ultrasound Med.* 2013 Jun;32(6):1083-101.
- Cargill Y, Morin L, Bly S, Butt K, Denis N, Gagnon R, et al. Content of a complete routine second trimester obstetrical ultrasound examination and report. *J Obstet Gynaecol Can.* 2009 Mar;31(3):272-5, 276-80.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. Practice Bulletin No. 162 Summary: Prenatal Diagnostic Testing for Genetic Disorders. *Obstet Gynecol.* 2016 May;127(5):976-8.
- Pitukkiyironnakorn S, Chittacharoen A, Jetsawangsrith T, Panburana P, Jaovisidha A, Rungsipragarn R, et al. The value of mid-trimester routine ultrasonographic screening in antenatal detection of congenital malformations. *J Med Assoc Thai.* 2009 Jun;92(6):748-53.
- Paladini D, Paolo Volpe. Anatomic survey of the fetus and early diagnosis of fetal anomalies. En: *Ultrasound of Congenital Fetal Anomalies: Differential Diagnosis and Prognostic Indicators, Second Edition.* Italy: CPR Press; 2014. P. 1-30.
- Callen PW. The obstetric ultrasound examination. In: Callen PW (ed). *Ultrasonography in Obstetrics and Gynecology.* 4th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders Co; 2000:1-17z
- Galindo A, Gratacós E, Martínez JM. *Cardiología Fetal.* Editorial Marbán. 2014.
- Nayak K, Chandra G S N, Shetty R, Narayan PK. Evaluation of fetal echocardiography as a routine antenatal screening tool for detection of congenital heart disease. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2016 Feb;6(1):44-9.
- Muñoz H, Copado Y, Díaz C, Muñoz G, Enríquez G, Aguilera S. Diagnóstico y Manejo Prenatal de Patología Cardíaca Fetal. *Revista Médica Clínica Las Condes.* 2016. 27 (4): 447-475
- Donofrio MT, Moon-Grady AJ, Hornberger LK, Coppel JA, Sklansky MS, Abuhamad A, et al. Diagnosis and treatment of fetal cardiac disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2014 May 27;129(21):2183-242.
- Seeds JW. The routine or screening obstetrical ultrasound examination. *Clin Obstet Gynecol* 1996. 39:814-830
- Akinmoladun JA, Ogbale GI, Lawal TA, Adesina OA. Routine prenatal ultrasound anomaly screening program in a Nigerian university hospital: Redefining obstetrics practice in a developing African country. *Niger Med J.* 2015 Jul-Aug;56(4):263-7.
- Garne E, Dolk H, Loane M, Boyd PA. EUROCAT website data on prenatal detection rates of congenital anomalies. *J Med Screen* 2010; 17: 97-8.

Capítulo 12

Restricción en el crecimiento intrauterino

Nancy Sierra Lozada

Introducción

El crecimiento y tamaño fetal son indicadores importantes de la salud fetal. La restricción en el crecimiento intrauterino (RCIU) es el término utilizado para describir a un feto que no ha alcanzado su potencial de crecimiento debido a factores genéticos o ambientales. El origen puede ser del feto, la placenta, o materno, con una superposición significativa entre estas entidades.

Es una complicación frecuente en el embarazo que representa un problema de salud con un gran impacto en los resultados perinatales, por su asociación con una mortalidad y morbilidad elevadas. Un aspecto importante de la atención prenatal es determinar si el feto está en riesgo de restricción del crecimiento e identificar al feto con un crecimiento restringido. Esto es importante porque estos fetos se encuentran en mayor riesgo de presentar resultados perinatales adversos. Además se ha descrito que la RCIU parece ser un antecedente para algunos casos de hipertensión, hiperlipidemia, enfermedad coronaria, y la diabetes mellitus en el adulto¹.

La RCIU constituye uno de los problemas más comunes y complejos de la obstetricia moderna, ya que su diagnóstico y manejo representan un desafío. No existe un consenso en relación a la terminología, etiología, y criterio diagnóstico, lo que dificulta establecer una distinción clara entre la sospecha y la confirmación de esta patología en el periodo perinatal².

Otro desafío es la dificultad para diferenciar entre el feto que es constitucionalmente pequeño y que alcanza su potencial de crecimiento, y el feto pequeño que no alcanza su potencial de crecimiento debido a una condición patológica subyacente³.

Definición

El crecimiento fetal normal puede ser definido como aquel que resulta de una división y crecimiento celular sin interferencias dando como resultado final un recién nacido en el cual se expresó totalmente su potencial genético. Debido a la imposibilidad de medir el potencial genético de crecimiento, la definición de RCIU que se ha utilizado es estadística, y hace referencia al grupo de fetos cuyo peso estimado por ultrasonido se encuentra por debajo del percentil 10 (<p10)

para la edad gestacional, debido a una condición patológica subyacente que no le permitió alcanzar el potencial de crecimiento determinado biológicamente⁴.

Las curvas de referencia han sido construidas en poblaciones con características diferentes a las que presenta la población en la que se utiliza, por lo que el solo definirlos con un peso <p10 para la edad gestacional, es hasta cierto punto arbitrario, ya que hasta un 70% de los fetos serán pequeños debido a factores

constitucionales como el sexo, o factores maternos como la raza, paridad, o índice de masa corporal¹.

Por el contrario pueden encontrarse fetos restringidos con un peso $>p_{10}$; por ejemplo un feto cuya trayectoria de crecimiento cae secuencialmente a partir de un peso en el p_{80} a uno en el p_{15} . De forma similar un feto cuyo crecimiento está comprometido debido a tabaquismo materno puede etiquetarse como RCIU aún si su peso se encuentra en el p_{13} ².

Otra observación crítica sobre la definición de RCIU utilizando el criterio de peso $<p_{10}$, es que puede no tener relevancia clínica, ya que el resultado perinatal más adverso se ha relacionado para algunos autores con pesos $<p_5$, y más aún, con pesos $<p_3$ de la curva de referencia para la edad gestacional^{5,6}.

Pequeño para la edad gestacional

Se define como pequeño para la edad gestacional (PEG) cuando su tamaño (peso fetal estimado y circunferencia abdominal estimada) se encuentra por debajo de cierto percentil esperado para la edad. Aunque la etiqueta PEG implica restricción en el crecimiento, en este grupo se incluyen fetos normales constitucionalmente pequeños por definición. Este es el caso de un feto con un bajo potencial genético que se expresa completamente, con un peso $<p_{10}$. En este grupo se encuentran aquellos fetos que no están en alto riesgo de mortalidad y morbilidad perinatal.

Fisiopatogenia

El crecimiento fetal normal es regulado por factores intrínsecos y extrínsecos.

Los factores de crecimiento intrínsecos como

el factor de crecimiento similar a la insulina, la insulina, y la hormona tiroidea entre otras, son reguladores importantes del crecimiento del feto. Estos factores pueden regular el proceso de crecimiento como parte de su expresión normal del desarrollo; pero también pueden llevar a un crecimiento anormal cuando se expresan variaciones genéticas. Además la expresión de estos factores puede ser modificada por factores extrínsecos⁷.

Entre los factores extrínsecos se incluyen factores que tienen una mayor influencia sobre el crecimiento fetal como los nutricios, los infecciosos y las anomalías congénitas. De este modo, los resultados que se obtendrán al final del proceso, expresarán el producto de la interacción entre el potencial de crecimiento predeterminado genéticamente y la influencia de los factores mencionados a través de los cuales se advierte la importancia de la salud del feto, de la madre, y de la función placentaria para el logro de un crecimiento intrauterino normal.

El proceso de crecimiento normal comprende tres fases consecutivas que tienden a sobreponerse: la primera fase abarca las primeras 16 semanas de gestación y se caracteriza por la hiperplasia celular (mitosis celular). La segunda fase conocida como de hiperplasia e hipertrofia, se caracteriza por un incremento tanto en el número como en el tamaño celular y se extiende desde la semana 16 a la 32 de gestación. La tercera y última fase abarca desde la semana 32 al término del embarazo y se caracteriza por la hipertrofia, por ocurrir en ella un rápido incremento en el tamaño celular.

El incremento de peso normal en un feto único

EL FETO COMO PACIENTE

es de aproximadamente 5 g/día en edades tempranas, de 10 g/día a las 20 semanas y de 30 a 35 g/día de la semana 32 a 34 de gestación. Posterior a estas semanas el índice de crecimiento tiende a disminuir⁸.

El patrón de crecimiento descrito es la base de la clasificación clínica de la RCIU, introducida por Campbell en 1977, en restricción de tipo simétrico y asimétrico. La primera constituye el 20-30% de todas las restricciones, se presenta cuando todos los órganos fetales están disminuidos proporcionalmente. Esto es debido a una interferencia en el crecimiento por un insulto que actúa en la fase temprana o de hiperplasia celular y como consecuencia hay una reducción de la mitosis y del peso con un volumen celular normal. La restricción del crecimiento de tipo asimétrico, que se presenta en el restante 70 a 80% de las restricciones, se instala típicamente al final del segundo o en el tercer trimestre del embarazo, en la fase de hiperplasia e hipertrofia celular, por lo cual tiene un efecto menor sobre la mitosis celular, y afecta particularmente el tamaño celular y el peso⁹. Actualmente se ha concluido que determinar si la RCIU es simétrica o asimétrica tiene menor importancia clínica que otros parámetros como la revisión de la anatomía fetal y el Doppler en la arteria umbilical⁴.

Etiología

La etiología de la RCIU se puede categorizar de manera amplia en causas maternas, fetales y placentarias. Aunque los mecanismos fisiopatológicos primarios que subyacen a estas condiciones son diferentes, a menudo tienen una vía final común: subóptima perfusión útero-placentaria y nutrición fetal. Entre las causas maternas se encuentran el embarazo

múltiple, la desnutrición, factores ambientales (altitud sobre el nivel del mar, tabaquismo, abuso de sustancias), vasculopatías (diabetes, preeclampsia, hipertensión crónica, enfermedad renal), neuropatías y enfermedades autoinmunes como el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos y el lupus eritematoso sistémico².

Las causas fetales se deben fundamentalmente a infecciones congénitas. Se ha estimado que la infección intrauterina puede ser la etiología primaria en aproximadamente 5-10% de los casos de RCIU⁹.

La RCIU está asociada a ciertas alteraciones cromosómicas; por lo menos 50% de los fetos con trisomía 13 o trisomía 18 tienen RCIU. Los fetos con alguna malformación estructural (sin anormalidades cromosómicas o genéticas) también tienen un incremento en el riesgo de RCIU, particularmente fetos con cardiopatías o defectos de pared tipo gastrosquisis¹⁰.

Entre los factores placentarios se incluye a la insuficiencia útero-placentaria (alteración de la invasión trofoblástica, reducción en aporte del flujo materno al lecho placentario) y la insuficiencia feto-placentaria (anomalías vasculares en cordón como arteria umbilical única, la inserción velamentosa del cordón umbilical). Además en este grupo se incluyen a las condiciones placentarias que pueden tener un efecto negativo sobre el crecimiento fetal debido a una disminución de su funcionalidad, como sería el caso de la placenta bilobulada, el hemangioma placentario y el corioangioma².

Diagnóstico

La identificación de un feto con RCIU, como

todo proceso diagnóstico, incluye dos etapas: una de sospecha y otra de confirmación-exclusión de la condición.

Es de suma importancia para el diagnóstico, partir del conocimiento exacto de la edad gestacional, esto es fundamental dado que el tamaño fetal normal y anormal se define mediante la comparación del peso con otros fetos de la misma edad gestacional.

El momento óptimo para determinar la edad gestacional es en el primer trimestre del embarazo, siendo la medida más sensible la longitud cráneo-cauda del feto (LCC). Por definición, es la medición de la línea recta más larga del embrión tomada desde el margen exterior del polo cefálico a la cauda. La práctica estándar para la determinación de la edad gestacional es realizar por lo menos tres mediciones de la LCC. Cuando la LCC se mide entre las 7 y 10 semanas, la variación es de tan solo ± 3 días. Sin embargo, la precisión disminuye cuando la gestación progresa¹¹.

Sospecha de RCIU

Historia clínica

La primera sospecha de una RCIU puede surgir de la historia clínica, ya que la paciente puede presentar algún factor de riesgo con una fuerte asociación con RCIU, como el antecedente de restricción en embarazos previos, el tabaquismo, la hipertensión, obesidad, edad materna >40 años, diabetes y embarazo múltiple entre otros⁴.

Ganancia de peso materno

La ganancia de peso corporal durante la gestación es otro factor a considerar para evaluar la evolución normal del embarazo y el estado nutricional de la madre y el feto.

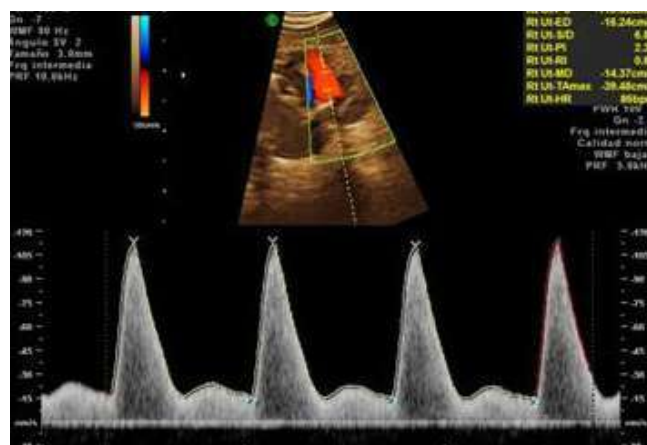
Medida de la altura uterina

Otra contribución que se ha mencionado para la sospecha diagnóstica de RCIU, es el obtener una medida del fondo uterino inferior a la esperada para la edad gestacional. En general, una discrepancia de 3 cm. o más entre la medida observada y la esperada, es tomada en consideración como sospecha de RCIU. Se ha reportado que una sola medida de la altura del fondo uterino en la semana 32-34 de gestación tiene una tasa de detección de 65-85% y una especificidad de 96%¹². La obesidad materna y la presencia de miomas son algunos de los factores que limitan la exactitud de este método, por lo tanto su determinación es de un valor limitado en el cuidado obstétrico de rutina; sin embargo continua siendo la única prueba de tamizaje disponible en la exploración física⁵.

Doppler en arteria uterina

Numerosos estudios han sugerido que la velocimetría Doppler en la arteria uterina tiene valor predictivo para el desarrollo posterior de preeclampsia y RCIU¹³. Para comprender la información anterior es importante recordar que en la paciente que cursa un embarazo temprano (<18 semanas.) la onda de velocidad de flujo (OVF) de la arteria uterina

Figura 1 Onda de velocidad de flujo de la arteria urinaria en el primer trimestre el embarazo muestra presencia de notch o muestra protodiastólica



EL FETO COMO PACIENTE

muestra un patrón de resistencia aumentada con velocidades sistólicas elevadas, baja velocidad al final de la diástole y presencia de *notch* o muesca protodiastólica Figura 1. Esta onda cambiará progresivamente en el embarazo normal, como resultado de la invasión trofoblástica, la que provoca al inicio del segundo trimestre una disminución de la resistencia. De este modo, al ocurrir un proceso de invasión trofoblástica normal, lo

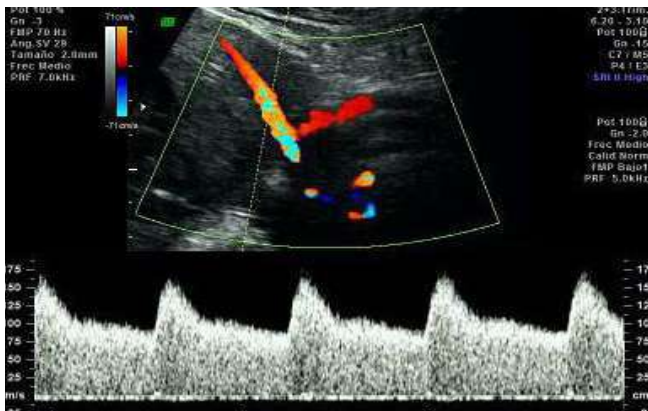


Figura 2 Onda de velocidad de flujo de la arteria urinaria en el embarazo <24 semanas. Muestra un flujo de baja resistencia y ausencia del notch

esperado como una consecuencia es que la morfología de la OVF de la arteria uterina se modifique a un patrón de baja resistencia, con aumento de las velocidades diastólicas y desaparición del *notch* Figura 2. Esto ocurre aproximadamente alrededor de la semana 18, pero puede extenderse hasta la semana 24¹⁴. Se ha planteado como sustrato de la hipertensión inducida y de la RCIU, la existencia de una inadecuada invasión trofoblástica endovascular de las arterias espirales, por lo cual no se producirían los cambios fisiológicos mencionados. Debido a ello, persistiría una elevada resistencia al flujo y una disminución en la perfusión placentaria, lo que conduciría al desarrollo de preeclampsia y/o RCIU.

Confirmación-exclusión de RCIU

Una vez que se establece una sospecha diagnóstica ya sea por factores de riesgo o mediante la exploración clínica, la evaluación por ultrasonido está indicada para confirmar o excluir el diagnóstico.

Antropometría fetal por ultrasonido

Una variedad de parámetros fetales pueden ser valorados por ultrasonido, y han sido investigados en su rol para establecer el diagnóstico de RCIU.

Los trabajos reportados en la literatura mundial han tenido resultados muy consistentes en cuanto a señalar a la circunferencia abdominal (CA), como aquel parámetro antropométrico fetal que muestra una afectación constante cuando el crecimiento fetal está comprometido. Ha sido mencionado que en los fetos con RCIU la CA es menor a la esperada debido a una depleción del tejido adiposo acompañado de una profunda disminución del depósito de glucógeno hepático¹³. Baschat y Weiner demostraron que una CA anormal (<p5) tiene una tasa de detección del 90% para diagnóstico de RCIU (peso al nacer <p10). La disminución de la CA se encuentra presente tanto en la restricción de tipo simétrica (en la cual todos los parámetros se encuentran disminuidos), como en la asimétrica (en la cual éste es el único parámetro afectado)¹⁵. En la tabla 1 se presentan los valores diagnósticos en cuanto a sensibilidad (Se), especificidad (Esp.) y valores predictivos (VP) determinados para todos los métodos diagnósticos de RCIU. La información se basó en un estudio realizado en el Centro de Perinatología y Desarrollo Humano (CLAP), en una población con una prevalencia estimada de la enfermedad del

Variable Medida	Se. (%)	Esp.(%)	VPP(%)	VPN(%)
Altura uterina	56	91	80	77
Ganancia de peso materno	50	79	60	72
Altura uterina y ganancia de peso	75	72	63	82
Circunferencia abdominal	94	100	100	97
DPB	67	93	86	82
CC	42	100	100	100
Oligohidramnios	28	98	91	69

Figura 2 Eficacia de diferentes variables ultrasonográficas para una población con una prevalencia de restricción del crecimiento del 38%

38%, lo que indica que es de alto riesgo, con VPP elevados para todos los parámetros, especialmente para la CA. De tal forma que los mejores resultados sean obtenidos cuando los criterios ultrasonográficos se aplican en poblaciones que fueron seleccionados previamente como de alto riesgo¹⁶.

Por lo anterior no sería adecuado utilizar el ultrasonido en la población general con una prevalencia del 10% de RCIU, esperando los mismos VPP elevados. De modo que, para realizar el diagnóstico de RCIU en esta población, lo más apropiado será proceder en primer término a la aplicación de los métodos de sospecha, y así efectuar una selección de aquellas pacientes con riesgo de RCIU. En las pacientes seleccionadas por los métodos de tamizaje descritos, con factores de riesgo de RCIU se debe proceder a una evaluación seriada del crecimiento fetal por ultrasonido, apoyados ahora sí en los VPP elevados reportados de la antropometría fetal, particularmente de la CA.

Para estimar el peso y evaluar el crecimiento fetal, además de la medida de la CA, se deben considerar otros parámetros biométricos como el diámetro biparietal (DBP), la circunferencia cefálica, (CC), y la longitud femoral (LF).

La estimación del peso fetal puede variar al nacimiento en un 20% en el 95% de los casos, y en el 5% restante, la desviación es incluso mayor a un 20%¹⁷ El crecimiento fetal anormal es un diagnóstico ultrasonográfico basado en discrepancias entre las medidas biométricas obtenidas y las esperadas para una determinada edad gestacional. Cuando la edad gestacional no es conocida (FUM dudosa o no confiable, falta de control ultrasonográfico del primer trimestre) los índices corporales, que son independientes a la edad gestacional pueden ser de ayuda para el diagnóstico de RCIU. Estos índices mantienen en general, una relación conocida y constante durante todo el embarazo. El índice CC/CA por ejemplo, disminuye linealmente durante el embarazo, considerándose anormal cuando es mayor de 2 DS por arriba del promedio para la edad gestacional. Cuando el índice CC/CA se encuentra más elevado que el valor máximo normal, es de utilidad para detectar una RCIU de tipo asimétrico, con una Se, Esp, VPP y VPN de 36, 90, 67 y 72%, respectivamente.

Asimismo, un índice LF/CA mayor de 24 tiene una Se de 56 a 64% para identificar una RCIU de tipo asimétrico y una Esp de 74 a 90%¹⁸.

Existe una limitación para discriminar entre

EL FETO COMO PACIENTE

un feto constitucionalmente pequeño con fetos en riesgo de presentar un resultado perinatal adverso. Sin embargo a pesar de estas limitaciones, la biometría sigue siendo el estándar de oro para el diagnóstico de anomalías del crecimiento fetal.

Diagnóstico diferencial de Restricción del Crecimiento y Pequeño Constitucional

Hemos mencionado con anterioridad que no todos los recién nacidos con peso al nacimiento $< p10$ deben ser considerados como RCIU. El diagnóstico diferencial es de gran importancia, ya que el feto con una RCIU tiene un riesgo aumentado de complicaciones perinatales, mientras que aquél que es constitucionalmente pequeño es un feto con un pronóstico en general bueno. La falta de un diagnóstico diferencial entre ambos puede determinar que el feto constitucionalmente pequeño sea sometido en forma innecesaria a protocolos estrictos de vigilancia y a un nacimiento pretérmino iatrógeno.

Ultrasonografía seriada

Una de las herramientas más útiles para realizar esta distinción es el seguimiento ultrasonográfico de la curva de crecimiento individual de un feto desde edades tempranas del embarazo. Si al valorar su ritmo de crecimiento en un intervalo de tiempo determinado (dos a cuatro semanas), se observa un aplanamiento de la curva, con valores $< p10$, que se estacionan o alejan de la misma, se podrá tener la certeza de que se trata de una RCIU. En cambio, cuando los valores $< p10$, siguen un curso paralelo a la misma, la probabilidad mayor será de un pequeño constitucional. Un feto que muestra un

crecimiento a un ritmo adecuado y armónico, pero cuenta con un bajo potencial genético².

Doppler en arteria umbilical

Se ha propuesto a la velocimetría Doppler de la arteria umbilical, como un método que puede jugar un rol en el diagnóstico diferencial entre RCIU y pequeño constitucional.

La aplicación de la tecnología Doppler en los territorios vasculares aporta información acerca de las velocidades de flujo y la resistencia periférica. La velocidad del flujo en un vaso dado, depende de la resistencia distal con respecto al sitio que se muestra en ese momento. Así, la forma de la OVF de la arteria umbilical evalúa la resistencia del territorio placentario, de modo que a través del Doppler en la arteria umbilical se valora la perfusión feto-placentaria. La ausencia del flujo diastólico al inicio del embarazo (7 semanas) representa la elevada resistencia de una placenta pequeña, de escaso desarrollo vascular. A partir de la semana 10 se observa la presencia de flujo diastólico, y posteriormente, conforme avanza el embarazo normal, el crecimiento y desarrollo placentario producirá un aumento de flujo y una disminución de la resistencia en la arteria umbilical¹⁹.

La obtención de la OVF de la arteria umbilical no es técnicamente difícil, pero es necesario seguir la metodología recomendada para evitar resultados erróneos. En la figura 3 se observa la forma normal de la OVF de la arteria umbilical en el tercer trimestre del embarazo. En aquellos fetos cuya RCIU tiene origen en una insuficiencia placentaria, se pueden observar cambios en la OVF que reflejan el aumento progresivo en los índices de resistencia, como

una disminución, ausencia y posteriormente inversión del flujo diastólico Fig. 4.

La ayuda que esta información hemodinámica puede aportar para distinguir entre fetos con RCIU y pequeños constitucionales, surge justamente del significado que tiene, en un feto pequeño, el hallazgo de un flujo anormal en la arteria umbilical, compatible con una insuficiencia placentaria, la que, por lo tanto hace el diagnóstico de RCIU.

Otros Parámetros

No existen criterios universalmente aceptados para el diagnóstico de un crecimiento fetal anormal. Definiciones comúnmente utilizadas para una RCIU se basan, ya sea en un peso fetal estimado o una CA por debajo de cierto percentil para una edad gestacional (ej. p10, p5 o p3)³. Cuando el peso estimado por ultrasonido se encuentra por debajo del punto de corte establecido como normal para la edad gestacional, debemos valorar otros parámetros como el volumen del líquido amniótico, la confirmación de bienestar fetal y el contexto clínico de la paciente para orientarnos hacia una RCIU o un pequeño constitucional. Así, el antecedente de recién nacidos de bajo peso, pero sanos, la ausencia de una patología materna de base, la talla baja en el padre o madre, un volumen de líquido amniótico normal y un feto sin anomalías congénitas, son factores que pueden orientar hacia un pequeño constitucional. Por el contrario, el antecedente de RCIU en hijos previos, la presencia de una patología materna, el hallazgo de oligohidramnios o un feto con defectos congénitos, orienta a una RCIU.

CONDUCTA

Una vez hecho el diagnóstico de RCIU, el manejo subsiguiente representa otro gran desafío para el obstetra. Es recomendable que se cuente con el apoyo, de centros especializados, para investigar su etiología, tener un adecuado monitoreo del ritmo de crecimiento y del bienestar fetal, así como para definir, con base en los resultados, el momento apropiado para la resolución del embarazo.

Investigación de la etiología de la RCIU

Con base en las etiologías de RCIU conocidas y mencionadas previamente, está indicado realizar una valoración anatómica detallada del feto mediante un ultrasonido especializado para descartar la presencia de anomalías congénitas asociadas. El cariotipo fetal debe ser considerado en todos los casos con marcadores o anomalías estructurales asociadas, o cuando la restricción es simétrica, temprana (segundo trimestre) y severa (<p3).

La sospecha de una infección viral congénita estará justificada en los fetos con restricción temprana y simétrica. Los hallazgos ultrasonográficos no son específicos, pero pueden incluir a las calcificaciones craneales o hepáticas, así como al hidrops. En estos casos se deberá realizar serología materna para ratificar la seroconversión. En aquellos que presenten estos resultados positivos estarán indicadas las pruebas específicas en líquido amniótico o en sangre fetal para la confirmación de la infección congénita.

La búsqueda de enfermedades vasculares o trombóticas autoinmunes en la paciente embarazada debe ser considerada

EL FETO COMO PACIENTE

especialmente ante una restricción fetal recurrente, temprana y severa²⁰.

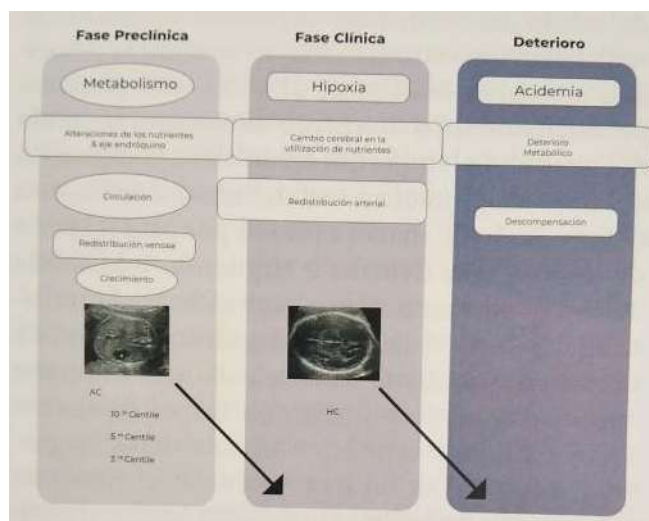
RCIU por insuficiencia placentaria

La gran mayoría de las restricciones son de etiología placentaria (insuficiencia placentaria), por lo que es importante conocer la secuencia en los cambios que se presentan tanto en el feto, como en el Doppler a nivel de los territorios arteriales y venosos.

La evolución de la insuficiencia placentaria se ha dividido en 3 fases: preclínica, clínica y de deterioro. Figura 5.

Durante la fase **preclínica**, la disminución del volumen sanguíneo desencadena una redistribución del flujo venoso hacia el corazón fetal, afectando la disponibilidad de sustratos en el hígado. La desviación de la sangre desde el hígado fetal y la disminución del depósito de glucógeno son responsables de la desaceleración en el crecimiento de la CA;

Figura 5 Fases de la insuficiencia placentaria.

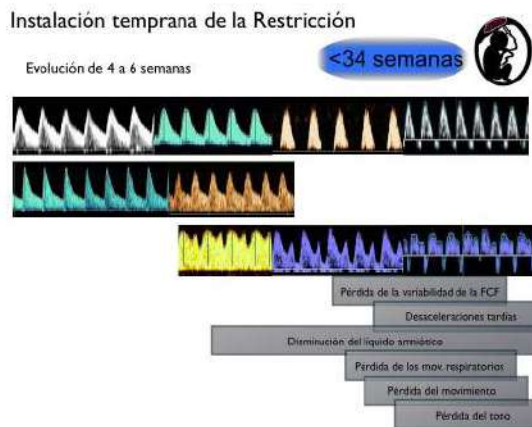


Fases de la insuficiencia placentaria. La reducción del volumen sanguíneo y contenido nutricional dispara a la distribución venosa. El desvío de sangre del hígado y la disminución del depósito de glucógeno son responsables de la disminución en el crecimiento de la circunferencia abdominal. Con la eficiencia progresiva de nutrientes, el cerebro cambia sus principales fuentes de energía a cuerpos cetónicos y lactato, por el crecimiento del perímetro cefálico puede también verse afectado. Cuando la insuficiencia placentaria limita los efectos beneficiosos que se pueden lograr a través de la redistribución arterial, la hipoxemia crónica puede progresar a la acidemia. Esto se asocia con signos circulatorios y metabólicos de deterioro, que pueden variar en la RCIU de instalación temprana y tardía.

resultando en una asimetría fetal. A medida que avanza la disfunción placentaria, habrá un aumento de las resistencias vasculares, con un aumento proporcional de los índices en el Doppler de la arteria umbilical (AU); mientras que la caída de los niveles de oxígeno resultarán en una disminución de los índices en el Doppler a nivel de la arteria cerebral media (ACM). Antes de que los índices en estos vasos excedan de forma individual su punto de corte, la relación en el índice cerebro-umbilical ($ICU = ACM/AU$) mostrará una disminución. Un incremento en la resistencia del flujo en la placenta aumentará la postcarga del ventrículo derecho, mientras que la caída en la resistencia del flujo sanguíneo a nivel cerebral disminuirá la postcarga ventricular izquierda. A nivel de los ventrículos, esto resulta en un aumento relativo de salida del ventrículo izquierdo. El grado de redistribución central es mayor cuando la velocidad al final de la diástole de la AU esta ausente, produciendo un incremento relativo en la salida del ventrículo izquierdo. En adición, la dirección del flujo sanguíneo a nivel del istmo aórtico está determinado de manera pasiva por esta relación de la postcarga derecha e izquierda, y la salida de cada ventrículo. Con el aumento de la redistribución central, la sangre disminuye a nivel de la aorta descendente e invierte el flujo de nuevo hacia la circulación cerebral a través del istmo aórtico. Cuando la deficiencia nutricional es grave, o persiste por un largo periodo, el ritmo de crecimiento de todas las medidas fetales disminuye y sonográficamente el peso fetal se encontrará por debajo del p10. La detección de un crecimiento alterado, a menudo asociado con alteración en el Doppler en territorios arteriales define la fase **clínica** de la RCIU.

Una vez que el diagnóstico clínico se ha hecho, la progresión difiere de los embarazos pretérmino a los de término. Cuando la restricción se presenta antes de la semana 34 las manifestaciones cardiovasculares tardías de la disfunción placentaria llegan a presentarse cuando la velocidad al final de la diástole de la arteria umbilical es reversa. El típico patrón de deterioro progresa de las anomalías en la AU y el Doppler en territorios venosos a parámetros anormales en el perfil biofísico. Figura 6.

Figura 6 Secuencia en los cambios de restricción en el crecimiento intrauterino de instalación temprana <34 semanas



En este entorno, el estado metabólico y la disminución del suministro de glucosa obliga al cerebro y al corazón a metabolizar lactato y cetonas como sus principales fuentes de energía, por lo que el crecimiento del perímetro cefálico puede también verse afectado. El grado de deterioro de los parámetros en el Doppler de la arteria umbilical determina en general, la velocidad del deterioro en la RCIU de instalación temprana, requiriendo frecuentemente de un nacimiento pretérmino. En consecuencia, los fetos se ven obligados a realizar ajustes críticos en el metabolismo cerebral de nutrientes esenciales antes del nacimiento.

En contraste, en la RCIU de presentación tardía (>34 semanas), las alteraciones cardiovasculares no se extienden más allá de la circulación cerebral. Como la disfunción placentaria es menos severa, lo que se llega a observar es una disminución del índice cerebro-umbilical, con un índice ligeramente aumentado o normal del Doppler en la arteria umbilical. Esto es seguido de una redistribución intracerebral del flujo de sangre hacia los ganglios basales a expensas del lóbulo frontal, y una disminución del índice en el Doppler de la ACM, que puede presentarse como un hallazgo aislado sin que lo preceda un incremento en el índice del Doppler de la AU. Figura 7.

Por lo tanto, la fase **preclínica** de la FGR se caracteriza por alteraciones en el aporte de nutrientes. Esto es seguido por una fase **clínica** en donde se modifica la utilización de nutrientes y una fase de **deterioro** caracterizada por una alteración ácido-base y cambios significativos de la dinámica vascular que son determinados por la relación entre la edad gestacional al inicio de la enfermedad

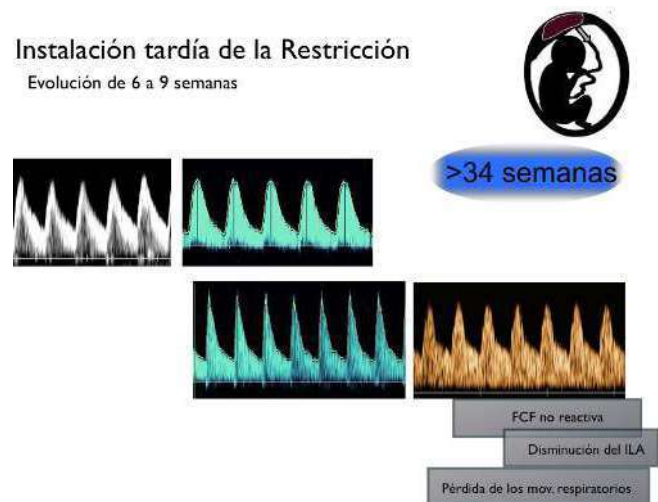


Figura 7 Secuencia en los cambios de restricción en el crecimiento intrauterino de instalación tardía >34 semanas

EL FETO COMO PACIENTE

y el grado de anormalidad en la circulación umbilical²¹.

Vigilancia

Vigilancia del ritmo de crecimiento

La evaluación ultrasonográfica seriada del crecimiento fetal permitirá valorar el ritmo de crecimiento en intervalos determinados de tiempo y conocer las tendencias de la curva correspondiente. Con el objeto de valorar en forma adecuada el ritmo de crecimiento, la mayoría de los autores han establecido que el intervalo de tiempo óptimo entre cada observación debe ser de tres a cuatro semanas. El intervalo entre las medidas de la circunferencia abdominal tiene una mayor influencia en el índice de falsos positivos. Cuando este intervalo es de una semana se ha reportado un índice de falsos positivos de 31%, con dos semanas de diferencia 17% y de 3% cuando el intervalo es de cuatro semanas. De esta forma se puede demostrar gráficamente la disminución en el ritmo de crecimiento fetal a distancia o un cese completo del mismo, lo que precisará su grado de severidad. Se ha demostrado en diversos estudios que la morbilidad y mortalidad se incrementa a medida que la restricción es más severa, alcanzando un máximo a partir de pesos <p6²².

Monitoreo del bienestar fetal

Junto con la monitorización del crecimiento se deberá vigilar el estado de bienestar fetal, con la finalidad de detectar a los fetos con riesgo elevado de muerte in útero y que puedan beneficiarse de una intervención oportuna.

En la literatura, diversos autores recomiendan realizar esta vigilancia mediante la evaluación

periódica de los diversos indicadores biofísicos de hipoxia fetal, integrados en la prueba del perfil biofísico. Esta incluye la valoración de algunas variables agudas como los cambios de la FCF en respuesta a los movimientos del feto (prueba sin estrés), los movimientos corporales, respiratorios, así como el tono muscular, y como indicador crónico, la evaluación del volumen del líquido amniótico. Si bien el perfil biofísico se encuentra aceptado como una herramienta útil para la vigilancia del feto con RCIU, su utilización en fetos pretérminos que se encuentran entre la semana 27 a 30 ha sido cuestionada. Se ha estimado en este grupo una menor confiabilidad, ya que la interpretación de resultados debe contemplar en estos casos la influencia de eventos fisiológicos propios de la inmadurez sobre las variables biofísicas agudas valoradas. Es importante señalar que de todas las variables incluidas en el perfil biofísico, la que ha mostrado una mayor asociación con resultados perinatales desfavorables ha sido el indicador crónico anormal. Estudios observacionales han encontrado que los embarazos con RCIU complicados con oligohidramnios presentan un aumento de la morbilidad y mortalidad perinatales. Es importante recordar que la medición del líquido amniótico es una variable dependiente del observador. Se recomienda que la valoración por ultrasonido del volumen de líquido amniótico se realice en forma seriada, tanto como parte del perfil biofísico fetal o del perfil biofísico modificado (prueba sin estrés y valoración del líquido amniótico).

Doppler en la circulación feto-placentaria y fetal

Se ha incorporado a la vigilancia del

feto con RCIU la valoración mediante velocimetría Doppler en diferentes territorios de la circulación feto-placentaria y fetal, particularmente en la arteria umbilical, arteria cerebral media, así como en el ductus venoso y la vena umbilical.

Doppler en arteria umbilical

La onda de velocidad de flujo de la arteria umbilical es técnicamente fácil de obtener siguiendo la metodología recomendada y es comúnmente utilizada con la finalidad de evaluar la hemodinamia feto-placentaria. La valoración cualitativa (subjetiva) de la forma de la OVF se realiza observando la presencia, ausencia o inversión del flujo diastólico; la valoración semicuantitativa (objetiva), a través de los valores de los índices de pulsatilidad (IP), resistencia (IR) y relación sístole/diástole (S/D).

La forma de la OVF se encontrará alterada cuando al menos el 60% de la vasculatura placentaria se encuentre comprometida. Se ha observado que al progresar la insuficiencia placentaria, se pierde el flujo telediastólico y finalmente se observa la inversión del mismo. Estudios histopatológicos han demostrado, en estos casos, una reducción en el número de capilares terminales y de pequeñas arteriolas en las vellosidades placentarias¹⁴.

El significado clínico de esta progresión ha sido bien documentado por Mandruzzato y cols. quienes identificaron cuatro estadios posibles dentro del espectro del proceso patológico:

1. Las velocidades del componente diastólico de la OVF están por debajo del rango normal, pero el flujo diastólico

está presente (aumento de resistencia).

2. La velocidad al final de la diástole está disminuida. El valor del flujo telediastólico cercano al cero, lo que se relaciona con el inicio de la redistribución refleja.
3. Ausencia de flujo diastólico. Este patrón está usualmente asociado con la presencia de hipoxemia fetal, lo que frecuentemente se manifiesta con patrones anormales de la frecuencia cardíaca fetal.
4. Flujo diastólico invertido. Se asocia a un estado de hipoxemia fetal severa y riesgo de muerte.

En los estadios tempranos de la adaptación a la hipoxemia, el feto que no cuenta con reservas de oxígeno y nutrientes, reacciona modificando el ritmo cardíaco, su presión arterial y la distribución de sus flujos vasculares. Se produce un mecanismo de adaptación circulatorio que prioriza la circulación cerebral y del corazón, éste fenómeno se conoce como efecto *brain-sparing*, el que resulta en un aumento relativo del flujo sanguíneo en cerebro, corazón, adrenales y placenta, y en una disminución relativa del flujo en huesos, músculos, pulmones, tracto gastrointestinal y riñones.

Los estadios 3 y 4 se encuentran con frecuencia asociados a RCIU severas, bajo peso al nacimiento, pretérminos y por ende con un aumento en la morbilidad y mortalidad perinatal. Además, se encontró una diferencia significativa en el peso promedio al nacimiento y elevada morbi-mortalidad perinatal cuando existe una ausencia de la diástole (20%) y una inversión de la misma (68%)²³. Cuando

EL FETO COMO PACIENTE

es posible una evaluación longitudinal, posterior a la observación de la ausencia de la telediástole, se identifica tarde o temprano la inversión del flujo diastólico.

La introducción a la práctica clínica del Doppler en la arteria umbilical como método de vigilancia fetal ha demostrado, a través de ensayos clínicos aleatorios que al ser utilizado para la toma de decisiones, reduce el riesgo de muerte perinatal, a diferencia de los resultados obtenidos por el perfil biofísico. Neilson y Alfirevic, realizaron un meta-análisis que incluyó 19 estudios (casi 7,000 pacientes), los cuales comparaban la utilización del Doppler (criterio de anormalidad cualitativo), contra la no utilización del mismo en embarazos clasificados de alto riesgo (particularmente complicados con hipertensión o RCIU). Los resultados mostraron una reducción del 29% de la mortalidad perinatal (OR 0.71, IC 0.50-1.01), disminución del número de admisiones hospitalarias durante el embarazo y de la inducción del parto, sin aumento de las complicaciones. No se encontraron diferencias significativas en el diagnóstico de sufrimiento fetal en trabajo de parto, ni en la incidencia de cesáreas²⁴.

Doppler en arteria cerebral media

La evaluación Doppler de la arteria cerebral media traduce la respuesta hemodinámica fetal a la hipoxemia crónica, la que aparentemente se produce en forma secuencial. El feto reacciona a la hipoxemia modificando su ritmo cardíaco, su presión arterial y la distribución de los flujos vasculares. Se produce entonces un mecanismo reflejo de adaptación circulatoria que prioriza la circulación cerebral, cardíaca y adrenal, fenómeno que se conoce como efecto *brain*

sparing. Este se traduce en una vasodilatación cerebral que provoca a su vez una caída de las resistencias vasculares, mostrando la OVF un aumento del flujo telediastólico y en consecuencia una disminución en el IP. Figura 8. Hay estudios experimentales que

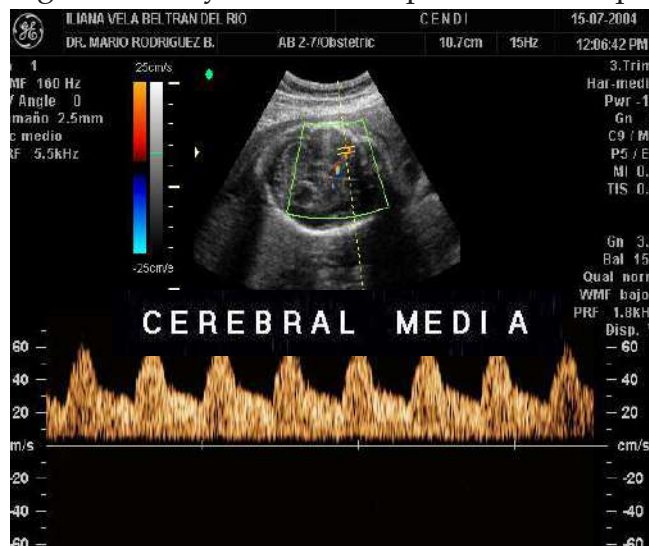


Figura 8 Onda de velocidad de flujo de arteria cerebral media que muestra aumento de flujo telediastólico y en consecuencia una disminución en el índice de pulsatilidad lo que traduce efecto brain sparing

han mostrado la asociación entre hipoxemia, hipercapnia y acidosis fetal crónicas con un aumento del flujo cerebral¹⁴.

Índice cerebro-placentario

El Doppler de la arteria umbilical es una prueba que detecta la insuficiencia placentaria con bases histológicas bien documentadas, pero no refleja en forma directa el estado fetal como el Doppler de la arteria cerebral media, que traduce la respuesta fetal a la insuficiencia placentaria. Por esta razón, se ha recomendado utilizar el índice cerebro-placentario, que incorpora los datos del estado fetal y placentario simultáneamente²⁵. Este ha sido definido como la división entre los valores del índice de pulsatilidad (IP) de la cerebral media y de la arteria umbilical. Arbeille y cols. lo describieron por primera vez como una

alternativa de vigilancia fetal potencialmente más beneficiosa. Arias propuso como punto de corte 1, o >1 como criterio de normalidad de la relación S/D de ambas arterias. Los autores mostraron que el índice cerebro-placentario así obtenido era constante entre la semana 27 a 37 del embarazo, con un valor medio de 1.33 ± 0.19 . Un índice <1 identificó al subgrupo de pacientes de alto riesgo de RCIU y morbilidad neonatal severa²⁶.

Doppler en flujos venosos

La respuesta fetal a la hipoxemia crónica también ha sido objeto de investigación en los diversos territorios venosos. Muchos autores se han enfocado recientemente al Doppler del ductus venoso y a la vena umbilical, encontrando que las alteraciones en la OVF de estos vasos reflejan la respuesta de la función cardíaca a la hipoxemia crónica²³.

El ductus venoso es una estructura vascular pequeña que continúa el trayecto intra-abdominal de la vena umbilical y entra en un vestíbulo venoso de la vena cava inferior, desde donde impulsa el flujo de sangre directamente a la aurícula izquierda, a través del foramen oval. De este modo, favorece al SNC y al corazón con la sangre más oxigenada. Ha sido descrito que en condiciones de hipoxemia crónica, en la cual ocurre aumento en la resistencias placentarias y disminución de volumen por la vena umbilical, el ductus venoso aumenta la extracción de oxígeno (a expensas de la circulación hepática) como efecto compensatorio.

Normalmente, la OVF normal del ductus venoso cuenta con tres componentes relacionados con el ciclo cardíaco; el pico

S de la sístole ventricular, el pico D de la diástole temprana, y el pico A, de la diástole tardía (contracción atrial). Figura 9. La ausencia o inversión de la onda A del ductus venoso traduce un aumento en la postcarga ventricular derecha, como consecuencia del aumento de resistencias periféricas y de efecto hipóxico directo del miocardio (disminución de contractilidad). Figura 10. De este modo,

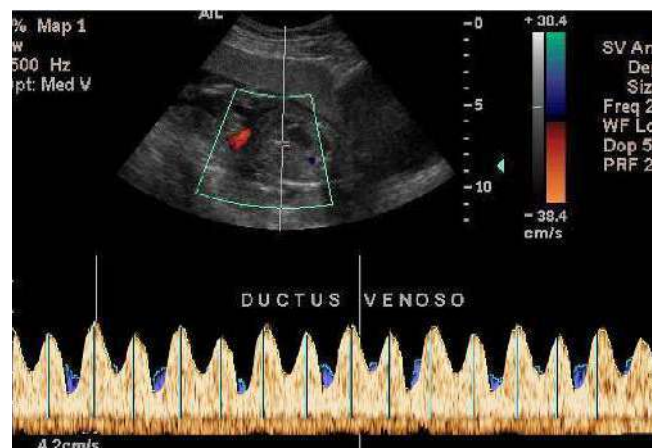


Figura 9 Onda de velocidad de flujo normal del ductus venoso

una OVF anormal en el ductus venoso refleja una disfunción cardíaca, la cual se encuentra estrechamente ligada a acidemia fetal y al final de la secuencia de cambios que ocurren en un feto comprometido por una insuficiencia placentaria crónica.

Particularmente, se ha encontrado que el aumento en el IP del ductus venoso ($>2DS$) puede ser el mejor predictor de un resultado perinatal adverso²⁴.

El flujo pulsátil de la vena umbilical caracterizado por la presencia de deflexiones regulares y repetidas al final de la diástole, que coinciden con la contracción atrial traduce una disminución en la presión venosa umbilical debido a la hipoxia fetal asociada con una reducción en el flujo umbilical. Figura 11.

EL FETO COMO PACIENTE

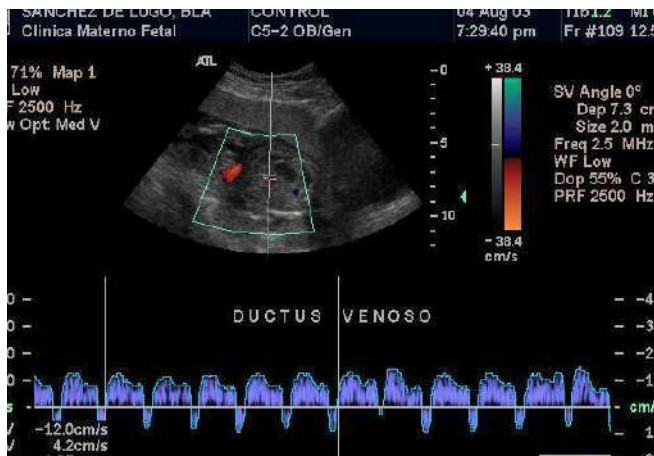


Figura 10 Onda de velocidad de flujo anormal del ductus venoso intrauterino por inversión de la onda A lo que traduce un aumento de la postcarga ventricular derecha.

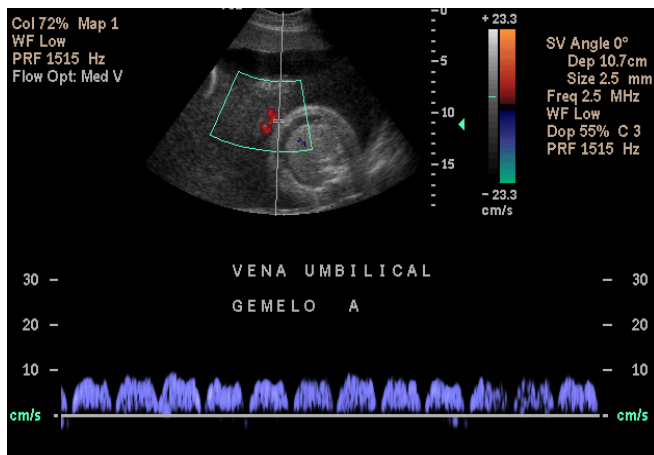


Figura 11 Onda de velocidad de flujo anormal de la vena umbilical. Flujo pulsátil caracterizado por la presencia de deflexiones regulares y repetidas al final del diástole.

La evaluación Doppler de los flujos venosos puede mostrar OVF particulares, pero su aparición usualmente ocurre cuando el feto está severamente afectado, por lo que su valor es limitado en la práctica clínica y su hallazgo conlleva un pronóstico perinatal sombrío.

Integración de los métodos de vigilancia y resolución del embarazo

El objetivo de la vigilancia del feto con RCIU es valorar el riesgo intrauterino y realizar un balance con el riesgo neonatal, para optimizar el momento de la resolución del embarazo.

Conforme empeora la insuficiencia placentaria, el feto se adapta mediante mecanismos compensatorios que pueden actuar por un tiempo y luego se agotan, exponiendo al feto a la hipoxia y la muerte. Tanto el perfil biofísico como la valoración mediante Doppler en diversos territorios vasculares, aportan información sobre las diferentes facetas de la respuesta fetal a la hipoxemia crónica. A pesar de que los componentes individuales de ambos han mostrado una correlación con el estado fetal, se ha propuesto como mejor predictor la integración de todas las variables del perfil biofísico dentro de un sistema de puntaje y respecto al Doppler, la valoración conjunta de todos los vasos.

La secuencia en los cambios de los parámetros biofísicos y hemodinámicos ocurre a medida que la restricción empeora, y se ha planteado que estos se encuentran en relación estrecha con los eventos fisiopatológicos que están ocurriendo en el feto al mismo tiempo, también en forma secuencial.

Al respecto, se ha establecido que los cambios en la arteria umbilical preceden a los que ocurren en la cerebral media, y estos a su vez, a los correspondientes en el perfil biofísico y el ductus venoso. Un estudio longitudinal realizado por Baschat y cols. relacionó los cambios circulatorios detectados por Doppler en los diferentes vasos, y el desarrollo de un perfil biofísico anormal en una población de RCIU. La mayoría mostró un progreso significativo en el deterioro de la circulación placentaria (arteria umbilical anormal), redistribución del flujo sanguíneo (cerebral media anormal) y compromiso cardíaco directo (ductus venoso anormal), antes de que se presentara un perfil

biofísico anormal. Todos los fetos tuvieron OVF alterada en arteria umbilical al inicio del estudio, y en prácticamente todos se observó una progresión hacia el aumento de los valores del IP. Las alteraciones en la OVF de la arteria cerebral media se encontraron en más del 80%. En cambio, la OVF del ductus venoso mostró un patrón normal y estable en la mayoría de los fetos, hasta 4 días previos al nacimiento en que se detectó como anormal. Los autores señalan que en total, únicamente 70% de los fetos mostraron el espectro completo de todas las alteraciones hemodinámicas al momento del nacimiento. Finalmente, comentan que esta progresión hacia el deterioro del Doppler cuando es completa, es observada más frecuentemente en embarazos que no superan las 32-34 semanas.

Diversos autores han observado que conforme el deterioro gradual de los flujos arteriales y venosos progresa, el perfil biofísico se mantiene normal en la mayoría de los fetos, pero es esperado que su alteración ocurra en el transcurso de unos días²⁵.

Si bien la combinación del Doppler con la evaluación biofísica es considerada en la actualidad la mejor alternativa de vigilancia de los fetos con RCIU particularmente severos (<p3) y pretérminos (< 32 semanas), la experiencia con el perfil biofísico sugiere algunas limitaciones del método. Entre ellas se encuentra la variabilidad interobservador de los trazados de la FCF (prueba sin estrés), la influencia de los periodos de sueño fetal en las variables que se estudian, la interpretación de los hallazgos en fetos pretérminos y la práctica común de un perfil modificado, que no incluye a todas las variables ni se le asigna

la puntuación establecida.

Con base en la información disponible, en la literatura se encuentran propuestas de lineamientos a seguir y recomendaciones para la vigilancia adecuada del feto pretérmino con RCIU severa. Así, tomando como base la secuencia progresiva del deterioro y de los cambios en las pruebas, ante un Doppler normal en arteria umbilical y cerebral media, no habría indicación para realizar Doppler en ductus venoso ni perfil biofísico. Cuando el compromiso fetal es evidente con la detención del crecimiento, el Doppler anormal en las arterias, cobra mayor interés el Doppler en ductus venoso y el perfil biofísico. Si a los resultados anteriores se agrega un oligohidramnios, la decisión del nacimiento debe ser considerada, tomando en cuenta la edad gestacional y el peso fetal. Cuando el peso es >1500 g. y la edad mayor de 34 semanas es difícil encontrar una razón para una conducta conservadora. Entre las 32 y las 34 semanas, las decisiones de continuar o no el embarazo de deben de apoyar en los recursos disponibles, pero sería razonable buscar el traslado a un centro que cuente con ellos. Entre las 28-32 semanas y con un peso >750 g., es necesario hacer un balance entre la edad gestacional y el compromiso fetal, ya que cada semana que se logre continuar el embarazo, se reducirá el riesgo de compromiso neurológico por la prematurez, pero si el nacimiento se difiere hasta observar un Doppler anormal en el ductus venosos, el riesgo de muerte será mayor. Las decisiones no son fáciles de tomar en estas circunstancias, y es común que los diferentes enfoques se apoyen únicamente en la experiencia clínica anecdótica, pero sería adecuado recomendar la participación de un

EL FETO COMO PACIENTE

grupo multidisciplinario de especialistas que puedan discutir la situación e involucrar a la pareja.

En general, y en ausencia de consensos, se debe individualizar muy bien cada caso y determinar la conducta sobre esa base, así como decidir la resolución del embarazo antes de que se presente un Doppler francamente anormal en los territorios venosos.

La excepción a esta regla puede estar representada por los RCIU inmaduros (<28 semanas) en los cuales, la única situación que podría inclinar la balanza hacia la resolución inmediata del embarazo sería la información de un estado hemodinámico límite, aportada por el Doppler anormal en el ductus venoso²⁶.

En resumen y de acuerdo a las guías de práctica clínica, aprobadas por la sociedad de Obstetricia y Ginecología de Canadá, las recomendaciones con un nivel de evidencia I (evidencia obtenida de por lo menos un ensayo clínico aleatorizado) en relación a embarazos complicados con RCIU son:

1. Bajas dosis de aspirina deben recomendarse a mujeres con historia previa de RCIU y preeclampsia. Debe iniciarse entre las 12 y 16 semanas de gestación y continuar hasta las 36 semanas.

2. La vigilancia con Doppler en arteria umbilical debe realizarse en todos los fetos con una CA o peso estimado <p10.

3. La vigilancia con Doppler en arteria umbilical después de las 24 semanas, ha mostrado que reduce la morbilidad y mortalidad perinatal.

4. La ausencia o inversión de la diástole de la arteria umbilical es un dato ominoso que requiere de una intervención y posible nacimiento.

5. La administración de corticoesteroides está indicado ante la posibilidad de parto <34 semanas, conociendo que su administración puede afectar los resultados del Doppler de la arteria umbilical.

6. Si el nacimiento de un feto con RCIU, no se ha indicado antes de las 37 semanas, el manejo expectante con un estricto monitoreo fetal y neonatal vs. la resolución del embarazo, debe de someterse a discusión².

Bibliografía

1. Divon MY. **Fetal growth restriction: Diagnosis.** In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on September 2, 2016.)
2. American College of Obstetricians and Gynecologists. **ACOG Practice bulletin no. 134: Fetal growth restriction.** *Obstet Gynecol* 2013; 121:1122-33
3. Mayer C, Joseph KS. Fetal growth: a review of terms concepts and issues relevant to obstetrics. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013;41:136-145.
4. Intrauterine Growth Restriction: Screening, Diagnosis, and Management. *J Obstet Gynaecol Can* 2013;35(8):741-748.
5. Manning, FA. Intrauterine growth retardation. In, *Fetal Medicine. Principal and Practice.* Norwalk, CT, Appleton Lange 1995 p. 317.
6. McIntire, DD, Bloom, SL, Casey, BM, Leveno, KJ. Birth weight in relation to morbidity and mortality among newborn infants. *N Engl J Med* 1999; 340:1234.
7. William W. Hay, Jr, Charlotte S. Catz. Workshop Summary Fetal Growth. Its Regulation and Disorders. *Pediatrics* Vol. 99 No. 4 April 1997.
8. Resnik, R. Intrauterine growth restriction. *Obstet Gynecol* 2002;99:490.
9. Mayer C, Joseph KS. Fetal growth: a review of terms concepts and issues relevant to obstetrics. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013;41:136-145.
10. Eydoux P, Choiset A, Le Porrier N, Thepot F, SzpiroTapia S, Alliet J, et al. Chromosomal prenatal diagnosis: study of 936 cases of intrauterine
11. MacKenzie AP, Stephenson CD, Funai EF. Prenatal assessment of gestational age. *UpToDate* 2014.
12. Leeson S, Aziz N. Customised fetal growth, assessment. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:648-51.
13. Valensise H. Uterine artery Doppler velocimetry as a screening test: where we are and where we go. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1998;12:81-83.
14. Cafici D, Mejides A, Sepúlveda W. Doppler en Obstetricia. En: *Ultrasonografía en obstetricia y diagnostico prenatal.* 1ed. Journal, 2013;8:163.
15. Baschat AA, Weiner CP: Umbilical artery Doppler screening for detection of the small fetus I need of antepartum surveillance. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:154-8.
16. Fescina Ricardo H. Ganancia de peso durante el Embarazo. Publicación Científica del Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano. 1983.
17. Hadlock FP, Harrist RB, Sharman RS, DeterRL, Park SK. Estimation of fetal weight with the use of head, body and femur measurements- a prospective study. *Am J Obstet Gynecol* 1985;151:333-7.
18. Hadlock FP, Deter RL, Harrist RB, et al. A date-independent predictor of intrauterine growth retardation: femur length/abdominal circumference ratio. *AJR AM J Roentgenol* 1983;141:979.
19. Mandruzzato GP, Meir YJ. Monitoring the IUGR fetus. *J. Perinat. Med.* 2003;31:399-407.
20. Resnik R. Fetal growth restriction: Evaluation and management. *UpToDate* 2014.
21. Baschat A. Neurodevelopment following fetal growth restriction and its relationship with antepartum parameters of placental dysfunction. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2011;37:501-514.
22. Mongelli M, Tambyrajia R. Screening for fetal growth restriction: A mathematical model of the effect of time interval and ultrasound error. *Obstet Gynecol* 1998;92:908.
23. Divon MY, Ferber A, Umbilical artery Doppler velocimetry an update. *Seminars in perinatology* 2001;25:44.
24. Neilson JP, Alfirevic Z. Doppler ultrasound for fetal assessment in high risk pregnancies. In *Cochrane Library, Issue 4, 2003.*
25. Manning FA, Intrauterine growth retardation. In: Manning FA, ed. *Fetal medicine: Principles and practice.* Appleton and Lange, Morwalk, CT 1995.
26. Baschat A, Gembruch C.R, Harman. The sequence of changes in Doppler and biophysical parameters as severe fetal growth restrictions worsens. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;18:517-7.

Capítulo 13

Tamiz y diagnóstico prenatal de aneuploidías

Jana López Félix

Introducción

Una gran preocupación de las parejas es saber si su bebé en formación tiene algún tipo de problema; especialmente alguna malformación y/o algún síndrome cromosómico.

Esta preocupación está bien fundamentada, ya que además del fuerte impacto psicológico, social y económico que conlleva un feto afectado por una cromosomopatía, su prevalencia es alta (1 de cada 250 nacimientos, *incluyendo nacidos vivos, muertes fetales e interrupciones de embarazo*)¹⁻².

Actualmente, gracias a los avances en medicina fetal y en genética, se cuenta con herramientas para detectar estas alteraciones y asesorar de forma temprana a los pacientes.

Aneuploidías

El término aneuploidía hace referencia al cambio en el **número** de cromosomas dentro de una célula. Las más comunes son las trisomías (herencia de un cromosoma extra) y las monosomías (pérdida de alguno).

El riesgo de tener a un bebé con **trisomía** aumenta con cada año de **edad materna** y especialmente después de los 35 años (Tabla 1), sin embargo, **la mayoría de los niños afectados se encuentran en el grupo de mujeres jóvenes**, por ser este grupo de edad en el que se da la mayoría de los embarazos⁴.

Así, las pruebas para buscar aneuploidías han pasado de ser estudios que se ofrecían después de los 35 años, a formar parte del control prenatal rutinario de todas las mujeres embarazadas.

Tabla 1 Riesgo de trisomía 21 y de trisomía 18 por año de edad materna a las 12 semanas de gestación³

Edad MATERNA (años)	T21	T18
20	1:1068	1:2484
25	1:946	1:2200
30	1:626	1:1456
31	1:543	1:1263
32	1:461	1:1072
33	1:383	1:891
34	1:312	1:725
35	1:249	1:580
36	1:196	1:456
37	1:152	1:354
38	1:117	1:272
39	1:89	1:208
40	1:68	1:157
41	1:51	1:118
42	1:38	1:89

* Abreviaturas: T21, trisomía 21. T18, trisomía 18.
Tabla modificada de Nicolaidis KH, Falcon O. 3

Aunque estas pruebas van dirigidas a las aneuploidías más frecuentes (Trisomía 21, 18, 13 y monosomía del X) pueden llevar a la sospecha de diversas alteraciones cromosómicas.

Trisomía 21

La trisomía 21 (T21) ha sido el foco de atención principal de los estudios de tamiz desde su inicio, especialmente por ser la alteración cromosómica más común y con mayor sobrevida a largo plazo.

Si bien, afecta aproximadamente a 1 de cada 500 embarazos, las pérdidas fetales y las interrupciones electivas generan una prevalencia aproximada de 1 por cada 700 nacidos vivos^{1-2,4-6}

Trisomía 21 y síndrome de Down se usan en muchas ocasiones como sinónimos por ser la trisomía 21 regular la causante del 95% de los casos de síndrome de Down (el resto son por translocaciones o mosaicismos)⁷.

El fenotipo característico de este síndrome es bien conocido pero su presentación clínica varía: el 50% tiene defectos cardiacos, pueden tener atresia duodenal, y desarrollar problemas médicos importantes (leucemia, epilepsia, Alzheimer).

Algunos cursan con discapacidad intelectual severa y del lenguaje (es la causa genética más frecuente de discapacidad intelectual en la población), sin embargo, otros estudian y tienen vidas independientes⁷⁻⁸.

Otras aneuploidías:

A la T21 le siguen en frecuencia la monosomía del X (Síndrome de Turner) (1/3000 nacidos vivos) (aneuploidía no relacionada con la edad materna), la trisomía 18 (Síndrome de Edwards) (1 de cada 2000 embarazos reconocidos y 1/6,600 neonatos) y la trisomía 13 (Síndrome de Patau) (1 de cada 5,000 embarazos y 1/12,000 nacidos vivos)¹. Estas aneuploidías generalmente muestran datos ultrasonográficos muy característicos desde el primer trimestre, que permiten su identificación temprana (a diferencia de la trisomía 21 en la que las manifestaciones pueden ser muy sutiles, difíciles de detectar y con frecuencia muy tardías).

Pruebas de tamiz de aneuploidías

Una prueba de tamiz es aquella que se aplica *a toda la población* y su objetivo es dividirla en dos grupos (*alto riesgo / bajo riesgo*) a través de un punto de corte establecido.

El ejemplo *clásico* de prueba de tamiz es la **edad materna**: Mujeres mayores de **35 años** (punto de corte), se ubican en grupo de alto riesgo, y las menores, en grupo de bajo riesgo (la edad materna como modalidad única de tamiz tiene una tasa de detección únicamente del 30% por lo que actualmente existen mejores métodos: Tabla 2).

Deben ser pruebas seguras, accesibles, costo-efectivas, bien aceptadas por los pacientes, lo suficientemente sensibles para detectar al mayor número de enfermos y a la vez lo suficientemente específicas para tener un bajo número de falsos positivos.

EL FETO COMO PACIENTE

El resultado de una prueba de tamiz nos dice “feto sano” o “feto enfermo”, (no confirma o excluye enfermedad) pero sí nos permite ubicar de forma temprana *-a través del grupo de alto riesgo-* a la mayoría de los fetos enfermos, los cuales tras la prueba suelen quedar en ese grupo⁶.

El tamiz de aneuploidías permite ofrecer los estudios *diagnósticos* (invasivos y de mayor costo), como son la biopsia de vellosidades y la amniocentesis (para cariotipo fetal) a las

pacientes que más se benefician de confirmar / excluir enfermedad (el grupo de alto riesgo).

El grupo de bajo riesgo obtiene también como beneficio la tranquilidad de saber a su bebé con baja **probabilidad** de estar enfermo y el evitar procedimientos invasivos innecesarios. Actualmente se cuenta con pruebas de tamiz de aneuploidías para cada trimestre del embarazo por lo que todas las pacientes, independientemente de su edad o semanas de gestación son candidatas^{4,9}.

Tabla 1 Principales métodos de tamiz prenatal de aneuploidías.

Método de tamiz	Semanas de gestación	Tasa de detección	Falsos positivo
EM ³	Todas	30%	5%
Ultrasonido 2do. Trimestre <small>23-26</small>	15-23	69% para T2180-100% T13, T18 (expertos)	5%
Duotest ¹³ (PAPP-A+ hCG)	9-13.6	60%	5%
EM + TN	11-13.6	75%	5%
EM + TN + Duotest ^{4,11}	11-13.6	87-95%	5%
EM+TN+Duotest+ secundarios: HN, DV, RT ¹⁸⁻¹⁹	11-13.6	97%	2.5%
Triple marcador ⁴ (hCG+AFP+ uE3)	15-19	69%	5%
Cuádruple marcador ⁴ (hCG+AFP+ uE3+Inhibina A)	15-19	80%	5%
DNA fetal ¹⁰	>10	99% (T21)92-94% para T18/T13	0.5% (T21)

Abreviaturas: EM, edad materna. 2do, segundo, TN, translucencia nucal, HN, hueso nasal, DV, ductus venoso, RT, regurgitación tricuspídea, hCG, fracción libre de la gonadotropina coriónica humana, AFP, alfafetoproteína, uE3, estriol libre.

Tamiz en primer semestre

El periodo entre las 11 y 13.6 semanas (cuando el feto mide entre 45 y 84 mm del cráneo a la rabadilla) (LCR) es el momento ideal para tamizar aneuploidías. Esto se sustenta en: 1) La tasa de detección a esta edad es la más alta en comparación con el resto del embarazo y 2) El saber a un feto con aneuploidía (especialmente trisomías de mal pronóstico para la vida) permite a las parejas tener la *opción* de una interrupción temprana reduciendo así los riesgos para la madre¹⁰.

El *tamiz combinado* es actualmente la prueba más utilizada a esta edad por su buena tasa de detección, ser accesible y costo-efectiva.

Consiste en la combinación -a través de un programa informático- de las siguientes variables:

- Edad materna (En caso de donación de ovocitos la edad a tomar en cuenta (es la de la donante
 - Antecedente de hijo previo con T21 (si fuera el caso)
 - Medida de la translucencia nucal
 - Marcadores bioquímicos en sangre materna (duotest) (PAPP-A + b-hCG).
- } Riesgo pre-prueba

Con la integración de estos datos el programa arroja un riesgo individual (paciente específico) expresado en un número (*probabilidad postprueba*), con tasa de detección del 87-95%, con 5% de falsos positivos^{4,11}. A continuación se explica el fundamento de cada variable que integra al tamiz:

Edad materna

La frecuencia de no disyunción en la meiosis (el mecanismo implicado en el 90% de los casos de trisomía 21) aumenta con cada año de edad materna. A los 30 años se tiene una probabilidad de 1 bebé con trisomía 21 por cada 600 mujeres embarazadas de su misma edad (1/600). A los 35 años el riesgo aumenta a 1 por cada 250 y a los 41 años la probabilidad es de 1/50³. Ya se ha hablado de la baja tasa de detección que tiene la edad materna por sí sola¹¹, por lo que actualmente es mejor práctica su uso como riesgo pre-prueba en el tamiz combinado^{4,9}.

Antecedente de hijo previo con trisomía 21

En mujeres que han tenido un embarazo previo con trisomía 21, los softwares de cálculo en general otorgan un riesgo 0.75% mayor al basado en la edad materna. Este aumento en el riesgo se aplica debido a que un 5% de estas parejas tiene algún tipo de mosaicismo parental que interfiere con la disyunción normal. El riesgo de recurrencia de T21 es mayor a menor edad en la que ocurrió la trisomía previa (especialmente 26 años)³.

Translucencia nucal

La translucencia nucal (TN) es un acumulo subcutáneo de líquido detrás del cuello fetal, visible por ultrasonido únicamente en la semana 11-13.6. Aunque está presente en todos los fetos (sanos y enfermos), su **grosor aumentado** es un signo temprano de una amplia variedad de anormalidades genéticas y estructurales del feto, pero sobre todo de alteración cromosómica^{3,13}.

EL FETO COMO PACIENTE

La medida de la TN en la mayoría de los fetos sanos se encuentra entre 0.9 mm y 2.5 mm por lo que un grosor mayor, y sobre todo > 3 mm es sospechoso⁴.

Las TN 3.5 mm tienen también una alta fuerza de asociación (12 veces más riesgo) con cardiopatía fetal y además se encuentran en muchos síndromes génicos, displasias esqueléticas, anemia e infecciones¹⁰.

Su medición debe ser realizada por personal debidamente capacitado para cumplir los lineamientos de la Fetal Medicine Foundation (FMF) ([http:// fetalmedicine.org](http://fetalmedicine.org)) que garantizan su confiabilidad³(Figura 1).

El primer método efectivo de tamizaje combinó el grosor de la TN con la edad materna. Con esto se logra una tasa de detección de trisomías del 75% con 5% de falsos positivos¹¹. En varios países incluyendo el nuestro, esta combinación sigue siendo muy utilizada, sin embargo, es mejor práctica el tamiz combinado ya que aumenta la tasa de detección y disminuye los falsos negativos.



Figura 1 Figura 1. Translucencia nucal de 1.1 mm cumpliendo con los requisitos de la Fetal Medicine Foundation:

1) Corte sagital del feto identificando el perfil en posición neutra, 2) Incluir cabeza y tórax fetal 3) Tamaño de la imagen: 75% de la pantalla. 4) Diferenciar la piel del feto del amnios. 5) Medir el máximo grosor entre la piel y el tejido que cubre la columna cervical (Los calípers deben situarse dentro y sobre el borde inmediato de las líneas que definen el contenido líquido de la TN).

Marcadores bioquímicos del primer trimestre

En el suero materno se encuentran circulando varios productos feto-placentarios que son medibles. Su aumento o disminución con respecto al valor mediana que tienen los fetos sanos nos lleva a sospechar aneuploidía fetal⁹.

En el primer trimestre los marcadores bioquímicos utilizados son la -hCG (subunidad beta libre de gonadotropina coriónica humana) y la PAPP-A (proteína A plasmática asociada al embarazo), juntos integran el “duotest” o doble marcador bioquímico.

Los resultados de estos marcadores se expresan en MoM (múltiplos de la mediana). El valor normal de ambos es de 1.0 MoM, por lo cual, cuanto más distante de 1.0 MoM esté el resultado del marcador, mayor asociación con cromosomopatía y/o resultado perinatal adverso:

- En los casos de trisomía 21, la -hCG tiende a elevarse **al doble** (valores cercanos o superiores a 2.0 MoM), mientras que la PAPP-A disminuye a **la mitad** de lo esperado (valores menores a 0.5 MoM).
- En la T18 y en la T13 ambos valores suelen encontrarse menores a 0.5 MoM

Por sí solos, estos marcadores únicamente detectan el 61% de los casos con trisomías, pero formando parte del tamiz combinado se alcanza hasta el 95% dependiendo de la semana en que se midan. La muestra de suero materno se puede obtener desde la semana 10 y hasta la 13.6 como máximo. Aunque actualmente en la mayoría de las ocasiones se toma la muestra de sangre el mismo día

que la evaluación de la translucencia nucal (para aumentar el apego al tamiz), debe ser de nuestro conocimiento que entre más temprana sea (10-11 semanas) mayor detección aporta al tamiz combinado.¹³⁻¹⁴

Valores bajos de estos marcadores (menores a 0.3 MoM) también se han visto asociados a desenlaces perinatales adversos como restricción del crecimiento, muerte fetal, preeclampsia y parto pretérmino¹⁵⁻¹⁶.

Cálculo informático y puntos de corte

Para la combinación de la historia clínica materna (riesgo pre-prueba), translucencia y marcadores bioquímicos se utiliza un programa informático -lo más usados a nivel mundial son el Fetal Test (www.fetaltest.com) y el de la Fetal Medicine Foundation (http:// fetalmedicine.org). Estos otorgan un valor específico a cada variable/marcador arrojando un riesgo postprueba (probabilidad) específica para la paciente. Ambos tienen diferentes puntos de corte para establecer alto/bajo riesgo. El de Fetal Test ubica a una paciente en grupo de alto riesgo cuando su probabilidad postprueba es mayor a 1/250 (es decir: desde 1 en 2 hasta 1 en 249). Otros programas, incluyendo el de la FMF ubican su punto de corte en 1/100 (riesgo alto desde 1 en 2 hasta 1/99). Estas diferencias se basan en las prioridades del usuario. Quienes prefieren mayor detección utilizan un punto de corte más alto (1/250) con la desventaja de realizar mayor número de procedimientos diagnósticos (invasivos). Quienes utilizan el punto de corte de 1/100 tienen como prioridad el realizar menor número de invasivos (aunque con menor tasa de detección)¹⁷.

Marcadores secundarios

Además de la translucencia nucal, se han identificado otros marcadores ultrasonográficos de primer trimestre. Entre estos se encuentran el hueso nasal, la onda del ductus venoso y la regurgitación tricuspídea. Se evalúan en todas las pacientes durante el ultrasonido 11-13.6, pero únicamente se introducen al programa informático cuando la probabilidad postprueba con el tamiz combinado arroja un riesgo intermedio (ejemplo: los resultados que caen entre 1/251 y 1/1000 con el programa Fetal Test) o cuando se encuentran anormales (huesos nasales ausentes, ductus con onda a reversa) aportando al tamiz mayores tasas de detección (hasta de 97%) y disminuyendo los falsos positivos (Ver figura 2)¹⁸⁻¹⁹.

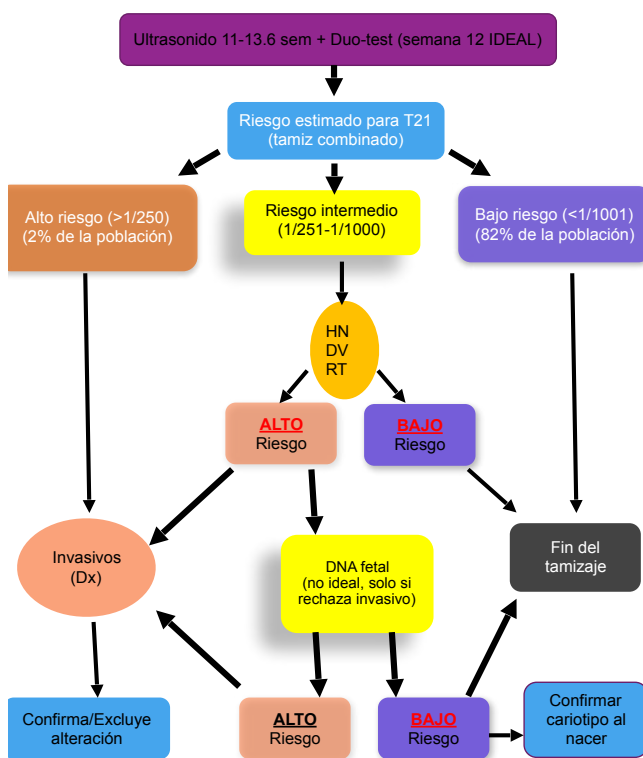


Tabla 2 Algoritmo de tamiz en primer trimestre y manejo tras el resultado del combinado con punto de corte 1/250. Abreviaturas: HN: hueso nasal, DV: ductus venoso, RT: regurgitación tricuspídea

EL FETO COMO PACIENTE

Hueso nasal:

Es el más útil de los marcadores secundarios. Se ha observado que la mayoría de los fetos con trisomía 21 (70%) tardan más tiempo en osificar su tabique nasal por lo que su ausencia o hipoplasia entre las 12 y 14 semanas es un importante marcador de sospecha (Figura 3). Excepciones importantes se encuentran en la raza afrocaribeña (9% tienen huesos nasales pequeños) y en fetos en la semana 11 (un buen porcentaje de fetos sanos tienen huesos hipoplásicos aún en esta semana)³.



Figura 3 Ausencia de hueso nasal

Ductus venoso:

Es un cortocircuito fisiológico (shunt) que dirige sangre oxigenada desde la vena umbilical hacia la aurícula izquierda evitando la circulación hepática. Así la circulación coronaria y cerebral reciben sangre con buena cantidad de oxígeno. Al evaluarse con Doppler, el ductus muestra una onda de velocidad de flujo característica: una “onda-S” (sístole ventricular), una “onda-D” (diástole ventricular) y un flujo positivo durante la sístole auricular (**onda-a**). En el primer trimestre una onda “a-ausente o reversa” (Figura 4) tiene

una asociación importante con anomalías cromosómicas (80% de los fetos con trisomía 21 tienen ductus reverso)³, cardiopatías (50%) y resultados perinatales adversos.

Regurgitación tricuspídea

Hasta en el 65% de los fetos con trisomía 21 se encuentra regurgitación tricuspídea al evaluar su flujo con Doppler pulsado, (a diferencia de los cromosómicamente normales, en los que se encuentra únicamente en 1-8%)³.

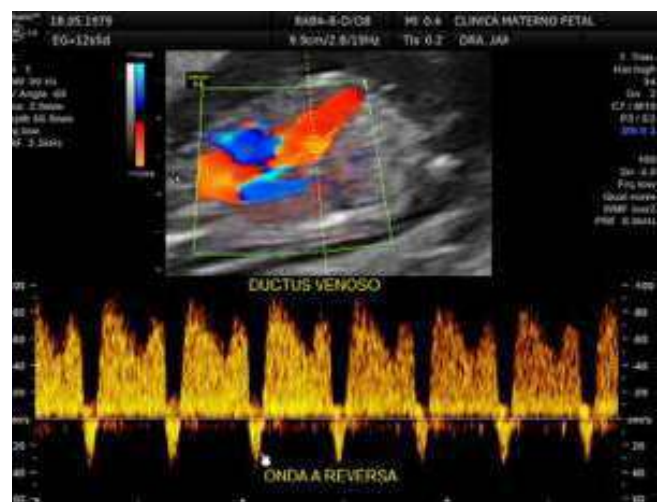
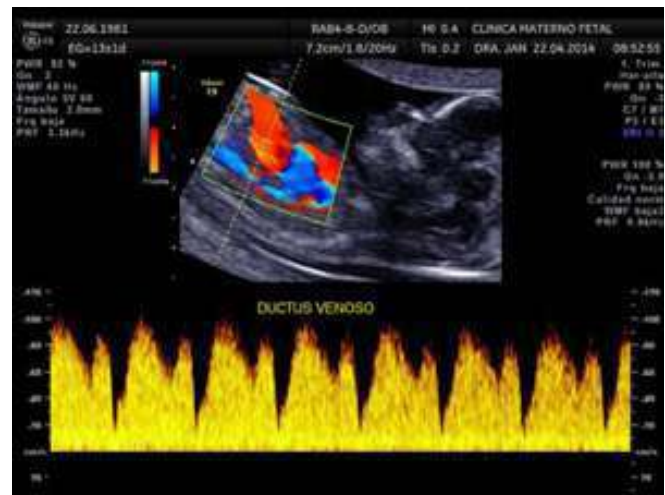


Figura 4 Ondas de velocidad de flujo del ductus venoso en primer trimestre, mostrando un patrón normal (superior) y una onda-a anormal (inferior).

DNA fetal

Desde hace varias décadas se observó que hasta el 10% del DNA circulante en el suero materno es de origen fetal, pero fue hasta el 2011 que se pudieron analizar esos fragmentos cortos para convertirlos en una prueba de tamiz prenatal comercial. Tiene grandes ventajas, sobre todo su excelente tasa de detección para trisomía 21 pero también desventajas importantes que no se deben perder de vista ¹⁰ (Tabla 3), por las cuales *no remplace al estudio del cariotipo*.

Marcadores mayores de primer primer trimestre:

Además de evaluar la translucencia nucal y los marcadores secundarios durante el ultrasonido 11-13.6, se deben revisar las estructuras que el feto ha formado para ese momento (forma e integridad del cráneo, línea media interhemisférica, tórax, silueta cardiaca, abdomen, extremidades, vejiga, columna vertebral) ya que estos pueden tener alteraciones detectables desde esta edad gestacional que cuentan como marcadores MAYORES.

Un marcador mayor es una alteración estructural fetal, cuya presencia por sí sola tiene una alta fuerza de asociación con aneuploidía. Por lo tanto, ante su hallazgo ya no se sugiere complementar con otros métodos de tamiz como los marcadores bioquímicos o DNA fetal. Cualquier marcador mayor presente debe llevar a una asesoría genética ampliada que incluya el ofrecimiento del cariotipo fetal. Entre los marcadores mayores más frecuentes en esta etapa se encuentran:

Tabla 3 Tamiz Con DNA fetal ^{4,10}

VENTAJAS	DESVENTAJAS
<ul style="list-style-type: none"> • Tasa de detección para trisomía 21: 96-99% con falsos positivos de 0.1-0.5% Se puede realizar desde la semana 9 y durante TODO el embarazo • Solo requiere una pequeña muestra de sangre materna • Se puede usar como "contingente" ante un tamiz combinado con resultado cercano al grupo de alto riesgo o incluso en pacientes que caen en grupo de alto riesgo pero no desean estudio invasivo 	<ul style="list-style-type: none"> • Tasa de detección menor para trisomías 18 y 13: 92-94%. • Los estudios que muestran las tasas de detección más altas se han realizado en población de alto riesgo. • Sólo detecta las trisomías más comunes. • Falsos positivos en: Cáncer materno, gemelar con un gemelo fallecido en vía de degradación, mosaicismo placentario (la mayoría del DNA fetal circulante es de origen trofoblástico). • Continua siendo un estudio de tamiz (reporta "alto riesgo o bajo riesgo") (NO es diagnóstico) • Mujeres obesas no son candidatas: Tienen bajas concentraciones de DNA circulante dando resultados no concluyentes • Alto costo (prácticamente igual que los estudios diagnósticos)

Higroma quístico: Es una cavidad única o septada llena de líquido en la región cervical posterior del feto. Generalmente son muy llamativos, de gran tamaño y pueden extenderse al resto del cuerpo fetal. Importante distinguirlos de translucencias grandes ya que su presencia implica alta probabilidad (50-85%) de alteración cromosómica (especialmente síndrome de Turner). (Figura 5). La evolución del higroma es muy variable: con el pasar de las semanas su tamaño puede aumentar, progresar a hídrops y ocasionar muerte fetal, o, puede reabsorberse y pasar desapercibido si no se detectó en el primer trimestre.

EL FETO COMO PACIENTE



Figura 5 Cavity grande de líquido en la región cervical posterior del feto que se extiende al resto del cuerpo (Higroma quístico) en corte sagital (superior) y coronal (inferior).

Holoprosencefalia: Falta de división del lóbulo frontal del cerebro causando defectos en el desarrollo de la cara y en la estructura y funcionamiento del cerebro. Su característica ultrasonográfica principal es la ausencia de la línea media que habitualmente divide los hemisferios. Este marcador tiene alta fuerza de asociación especialmente con trisomía 13 (Figura 6).



Figura 6 (Izquierda): Corte axial de cráneo con holoprosencefalia (Falta de división del lóbulo frontal y ausencia de línea media) (probable trisomía 13). (Derecha): Corte axial de cráneo normal, con línea media.

Onfalocele: Defecto de pared abdominal ubicado en la base del cordón umbilical cuyo contenido son asas intestinales y ocasionalmente hígado. Está cubierto por una membrana. Tiene asociación especialmente con trisomía 18 (Figura 7)

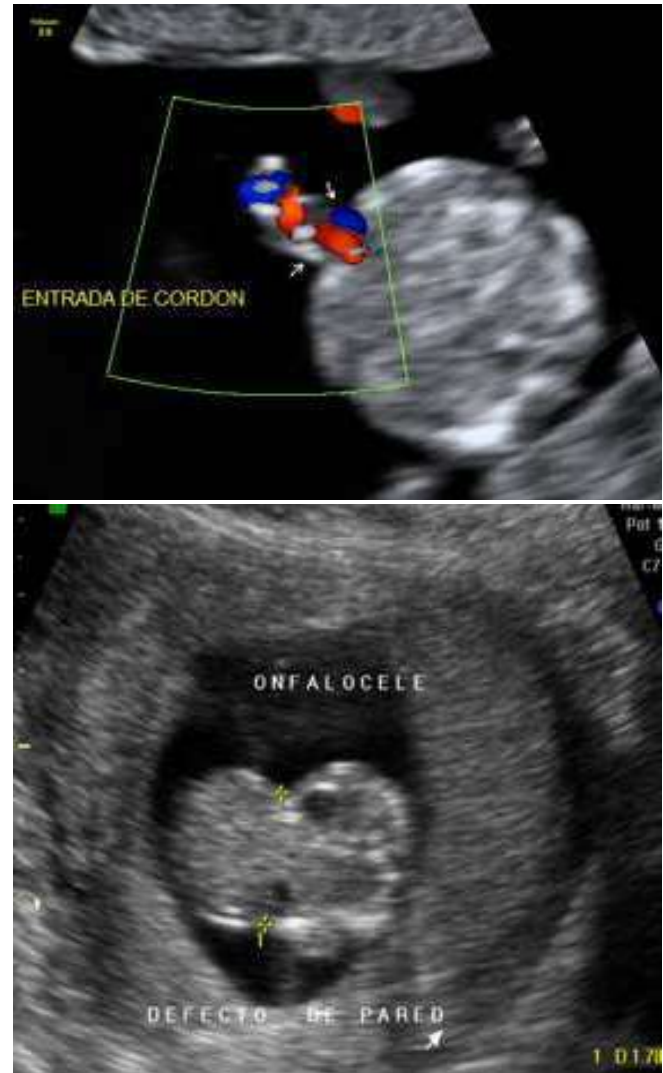


Figura 7 Superior: Corte axial de abdomen a las 12 semanas mostrando entrada de cordón umbilical normal e integridad de la pared abdominal. Inferior: Corte axial de pared abdominal con protrusión de asas a nivel del cordón umbilical (onfalocele).

Megavejiga: Dimensión vesical mayor a 7 mm en el corte sagital del feto. Alta fuerza de asociación con trisomía 18.

Canal AV: Presencia de un solo flujo aurículo-ventricular a la aplicación de Doppler color por la ausencia completa o parcial del septum

interventricular. Alta fuerza de asociación con trisomía 21. (Figura 8)

Pruebas diagnósticas (procedimientos invasivos)

Biopsia de vellosidades coriales: Consiste en obtener vellosidades para estudio del cariotipo fetal entre la semana 11 y 14. Se puede realizar a través de una punción transabdominal con aguja fina o transcervical con una pinza especial. La tasa de pérdida de embarazo relacionada a la biopsia es del 0.22% (1 en 455)²⁰ (dependiendo de la experiencia del operador). Nos permite tener el cariotipo fetal 7-10 días después del procedimiento (Figura 9).

Amniocentesis: Consiste en la introducción de una aguja muy fina a la cavidad amniótica a través del abdomen para extraer una pequeña muestra de líquido amniótico (23 ml); así se obtienen células en las que se estudia el cariotipo fetal. Se puede realizar durante todo el embarazo, *a partir de la semana 16* (amniocentesis precoces, 15 semanas están contraindicadas). La tasa de pérdidas relacionada a este procedimiento ha ido bajando con el tiempo debido a la mayor experiencia de quienes las realizan. Actualmente se reporta una pérdida de embarazo por cada 900 procedimientos en manos expertas²⁰⁻²¹(Figura 10).

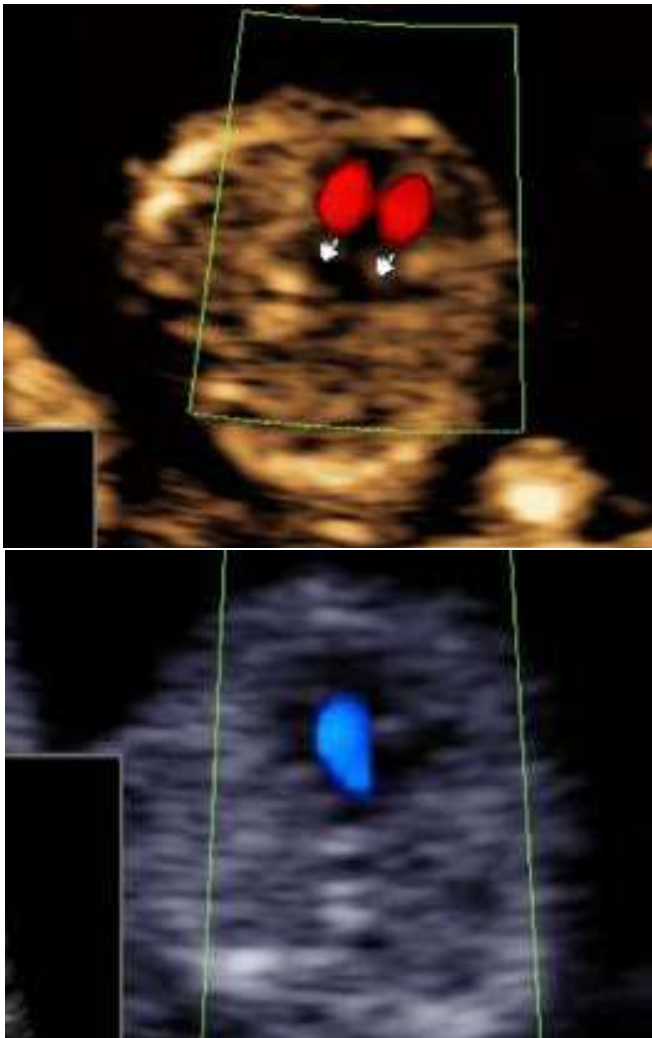


Figura 8 Superior: Corte axial de tórax documentando 2 flujos aurículo-ventriculares a la aplicación de Doppler color (normal). (Inferior): Corte axial de tórax con un solo flujo A-V (canal aurículo-ventricular en un feto con trisomía 21).



Figura 9 Biopsia de vellosidades coriales transcervical visualizada en un corte sagital del útero



Figura 10 (Inferior). Amniocentesis (La flecha señala la aguja fina en la cavidad amniótica).

Tamiz en el segundo trimestre

Cuando una paciente es captada después de la semana 14 y ya no se tiene la opción del tamiz combinado, sus mejores opciones son el

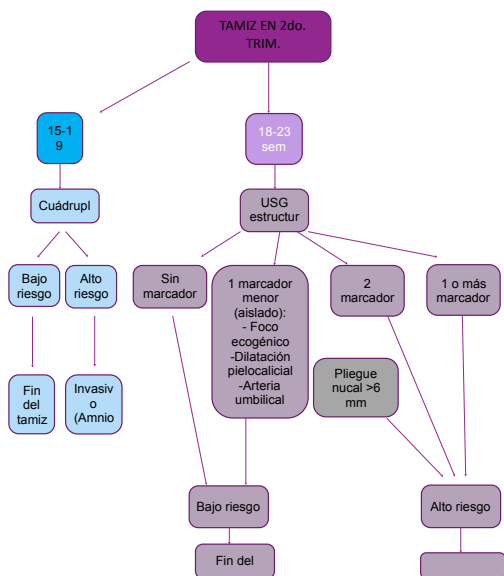


Figura 11 Principales métodos de tamiz en el segundo trimestre. Abreviaturas: USG: ultrasonido, sem: semanas, amnio: amniocentesis

cuádruple marcador bioquímico y la búsqueda de marcadores ultrasonográficos en el estudio estructural (Ver Figura 11)⁴.

Cuádruple marcador

Consiste en la evaluación de los niveles séricos maternos de cuatro productos fetoplacentarios: Alfa-fetoproteína (AFP), -hCG libre, estriol libre (uE3) e inhibina A. Esta prueba es especialmente para el tamiz de trisomía 21 y 18 (no para trisomía 13). De igual forma que con el duo-test, sus resultados se

expresan en MoM, y entre más se alejen de la mediana normal (1.0 MoM), mayor asociación con alteración cromosómica. En los casos de trisomía 21, el patrón característico es la disminución de AFP y uE3 por debajo de los 0.5 MoM, mientras que la -hCG e inhibina A se encuentran con niveles altos. En las T18 todos los niveles están bajos a excepción de la inhibina A (permanece sin variación). El cuádruple marcador se puede tomar entre la semana 15 y 20, sin embargo el momento ideal es entre las 16 y 18 semanas (tasa de detección del 75-80%)¹¹. Este estudio ha pasado a remplazar al triple marcador por su mayor tasa de detección.

Marcadores ultrasonográficos mayores de segundo trimestre

Se sabe que los fetos con trisomías 18 y 13 tienen mayor número de defectos estructurales (marcadores mayores) detectables por ultrasonido en el segundo trimestre:

Trisomía 13: holoprosencefalia, hendiduras faciales centrales, cardiopatías complejas, malformaciones renales, pies en mecedora, polidactilia.

Trisomía 18: Cráneo en fresa, micrognatia, cardiopatía, onfalocele, manos en puño con dedos sobrepuestos, entre otros.

Por lo anterior, el ultrasonido en manos expertas tiene una sensibilidad para su detección del 83-100%²², sin embargo, en los casos de trisomía 21 a esta edad, solo el 30% de los fetos mostrarán algún defecto estructural mayor (braquicefalia, hueso nasal hipoplásico,

ventriculomegalia, defectos septales aurículo-ventriculares, comunicación interventricular, atresia duodenal) por lo que la búsqueda de marcadores menores (sutiles) es prioritaria para el tamiz de esta trisomía.

Marcadores ultrasonográficos menores (T21)

Son hallazgos ultrasonográficos no específicos, a veces transitorios, que pueden ser observados en fetos normales, pero su incidencia es mayor en los aquellos con trisomía 21 en las semanas 18-23. Entre estos se encuentran el pliegue nucal aumentado (>6 mm), ventriculomegalia (>10 mm), la presencia de un foco ecogénico intracardiaco (acúmulo de calcio con mayor frecuencia en el ventrículo izquierdo), intestino hiperecogénico (ecogenicidad intestinal similar al hueso),

húmero y fémur corto (menores al percentil 3) y la dilatación pielocalicial bilateral (mayor a 4 mm),. Los quistes de plexo coroides y la presencia de arteria umbilical única también son marcadores menores de segundo trimestre pero asociados más a T18 que a T21. (Figura 12).

Nicolaides y cols, determinaron las razones de verosimilitud (LR) (riesgo asociado) para cada marcador, con las cuales podemos incrementar o disminuir el riesgo para cada paciente ante la presencia o ausencia de cada uno de estos ²³⁻²⁶.

La probabilidad de trisomía 21 aumenta exponencialmente con la presencia de **dos o más marcadores** menores (incluso en el

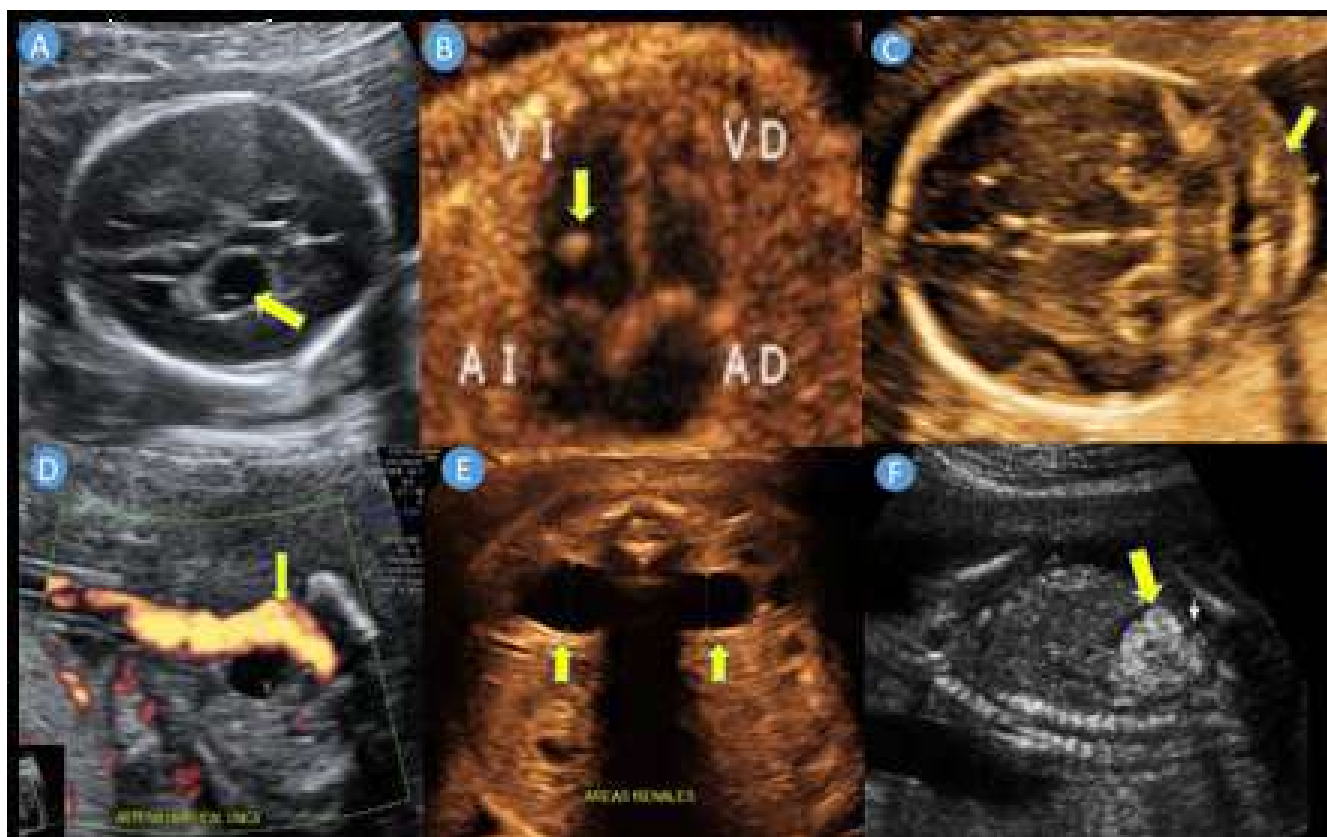


Figura 12 Marcadores ultrasonograficos menores de segundo trimestre. A: Quiste de plexo coroides. B: Foco ecogénico intracardiaco. C: Pliegue nucal aumentado. D: Arteria umbilical única. E: Dilatación pielocalicial bilateral. F: Intestino hiperecogénico.

EL FETO COMO PACIENTE

contexto de una paciente con tamiz de primer trimestre en bajo riesgo) ya que casi un tercio de los fetos con síndrome de Down tienen dos o más marcadores menores presentes, en contraste con solo el 2% de los fetos sanos.

Cuando se encuentra un solo marcador *menor* de forma aislada (por ejemplo, un foco ecogénico o una dilatación pielocalicial), este hallazgo carece de significado patológico. Excepciones son el pliegue nucal aumentado y la ventriculomegalia, que a pesar de ser clasificados como marcadores menores, su fuerza de asociación con aneuploidía puede sugerir el estudio del cariotipo aunque se encuentren de forma aislada (de acuerdo al contexto de la paciente)(Figura 11).

Tamiz en el tercer trimestre

Solo en casos excepcionales en los que la paciente sea captada de forma tardía y no se le haya ofrecido una prueba de tamiz, a esta edad se tiene la opción de buscar por ultrasonido marcadores mayores ya que generalmente los menores solo están presentes hasta el segundo trimestre. Otra opción a esta edad es el DNA fetal.

Tamiz gemelares

El tamiz en estos embarazos tiene ciertas particularidades. La translucencia nucal es la mejor herramienta actualmente. En los monocoriales se miden las de ambos fetos y promedian, se obtiene un cálculo para el embarazo en general debido a que ambos fetos tienen el mismo cariotipo. En los gemelos bicoriales con cada translucencia se obtiene un cálculo individual para cada feto, ya que

pueden tener cariotipos diferentes. La tasa de detección de aneuploidias con el ultrasonido en estos embarazos es de un 75%. El aporte de los marcadores bioquímicos en estos es menor que en los de feto único por lo que su uso es controversial. Su alteración no permite discriminar a que feto pertenecen e incluso se postula que la producción de estos productos en el feto sano puede enmascarar los productos anormales del feto enfermo sesgando así los resultados. La tasa de detección del cuádruple marcador en embarazos gemelares es apenas del 50% (A diferencia del 80% en feto único). El uso de DNA fetal en estos aún no se recomienda. Los pocos estudios al respecto han encontrado menores tasas de detección que en fetos únicos.^{4,10,27-28.}

Conclusiones

Los avances continuos en las pruebas para tamiz de aneuploidías han llevado a que las parejas tengan información cada vez más temprana y certera sobre el estado de salud de sus bebés. La mayoría de las mujeres embarazadas desean tener la tranquilidad de saber que todo va en orden, y/o tener la posibilidad de interrumpir el embarazo de forma temprana ante una alteración cromosómica. Muchas otras valoran la preparación psicológica y médica que se puede tener desde el embarazo para recibir a un hijo que requerirá más apoyo en múltiples sentidos. Estos avances continuos en las pruebas de tamiz y diagnósticas obligan a los médicos a una actualización continua para asesorar adecuadamente a sus pacientes (muchas de ellas buscan por su cuenta esta información cuando su médico no se las proporciona). Les

debemos dar recomendaciones basadas en evidencia pero respetando su autonomía al dejar que sean ellas quienes elijan entre una prueba de tamiz, una diagnóstica o también la opción de no realizar ninguna, de acuerdo a sus necesidades y expectativas.

Bibliografía

- 1) Dashe JS. Aneuploidy Screening. *Obstet Gynecol.* 2016 Jul;128(1):181-94.
- 2) Wellesley D, Dolk H, Boyd PA, Greenlees R, Haeusler M, Nelen V, et al. Rare chromosome abnormalities, prevalence and prenatal diagnosis rates from population-based congenital anomaly registers in Europe. *Eur J Hum Genet* 2012;20:521-6.
- 3) Nicolaidis KH, Falcon O. La ecografía de las 11-13+6 semanas. 2004. Disponible en: www.fetalmedicine.com/synced/fmf/FMF-spanish.pdf. [Consultado el 15 de septiembre de 2016].
- 4) Practice Bulletin No. 163 Summary: Screening for Fetal Aneuploidy. [No authors listed] *Obstet Gynecol.* 2016 May;127(5):979-81.
- 5) Nussbaum RL, McInnes RR, Willard HF. Principles of clinical cytogenetics and genome analysis. In: Thompson & Thompson genetics in medicine. Philadelphia (PA): Elsevier; 2016. p. 57-74. (Level III).
- 6) Temming LA, Macones GA. What is prenatal screening and why to do it?. *Semin Perinatol.* 2016 Feb;40(1):3-11.
- 7) Garduño LM, Giammatteo L, Kofman S, Cervantes AB. Prevalencia de mosaicismo para la trisomía 21 y análisis de las variantes citogenéticas en pacientes con diagnóstico de síndrome de Down: Revisión de 24 años (1986-2010) del Servicio de Genética del Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2013;70(1):31-37.
- 8) Saul RA, Meredith SH. Beyond the Genetic Diagnosis: Providing Parents What They Want to Know. *Pediatr Rev.* 2016 Jul;37(7):269-78.
- 9) Mayen-Molina DG, Baez Reyes M del R, Grether Gonzalez P, Aizpuru Akel E, Aguinaga Ríos M, García Cavazos R, et al. Genetic counseling in perinatal field. *Ginecol Obstet Mex* 2009;77: S1-25.
- 10) Rink BD, Norton ME. Screening for fetal aneuploidy. *Semin Perinatol.* 2016 Feb;40(1):35-43.
- 11) Nicolaidis KH. Screening for fetal aneuploidies at 11 to 13 weeks. *Prenat Diagn* 2011; 31: 7-15.
- 12) Vashist M, Neelkamal. Edad materna: un factor de controversia en la trisomía 21. *Rev Med Int Sindr Down.* 2013; 17(1):8-12.
- 13) Rao R1, Platt LD2. Ultrasound screening: Status of markers and efficacy of screening for structural abnormalities. *Semin Perinatol.* 2016 Feb;40(1):67-78.
- 14) Cicero S, Bindra R, Rembouskos G, Spencer K, Nicolaidis KH. Integrated ultrasound and biochemical screening for trisomy 21 at 11 to 14 weeks. *Prenat Diagn* 2003;23:306-10.
- 15) Barrett SL, Bower C, Hadlow NC. Use of the combined first trimester screen result and low PAPP-A to predict risk of adverse fetal outcomes. *Prenat Diagn* 2008;28:28-35.
- 16) Karsli MF, Cakmak B, Seckin KD, Akkas Yilmaz E, Akgul G, Togrul C, et al. Does diurnal variation affect the first trimester fetal aneuploidy screening test biochemical parameters of fetuses with normal nuchal translucency? *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2016;29(11):1808-11.
- 17) Cuckle H, Maymon R. Development of prenatal screening--A historical overview. *Semin Perinatol.* 2016 Feb;40(1):12-22.
- 18) Hyett J, Mogra R, Sonek J. First trimester ultrasound assessment for fetal aneuploidy. *Clin Obstet Gynecol.* 2014 Mar;57(1):142-58.
- 19) Gil MM, Revello R, Poon LC, Akolekar R, Nicolaidis KH. Clinical implementation of routine screening for fetal trisomies in the UK NHS: cell-free DNA test contingent on results from first-trimester combined test. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2016 Jan;47(1):45-52.
- 20) Practice Bulletin No. 162 Summary: Prenatal Diagnostic Testing for Genetic Disorders. [No authors listed]. *Obstet Gynecol.* 2016 May;127(5):976-8.
- 21) ISUOG Practice Guidelines: invasive procedures for prenatal diagnosis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2016; 48: 256-268
- 22) Filkins K, Koos BJ. Ultrasound and fetal diagnosis. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2005; 17:185-95.
- 23) Nicolaidis KH. Screening for chromosomal defects. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003; 21: 313-321
- 24) Benacerraf B. The history of the second-trimester sonographic markers for detecting fetal Down syndrome, and their current role in obstetric practice. *Prenatal Diagn* 2010; 30: 644-652.
- 25) Sonek J, Croom C. Second Trimester Ultrasound Markers of Fetal Aneuploidy. *Clin Obstet Gynecol.* 2014 Mar;57(1):159-81
- 26) Agathokleous M, Chaveeva P, Poon LC, Kosinkski P, Nicolaidis KH. Meta-analysis of second-trimester markers for trisomy 21. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013; 41:247-261.
- 27) Bevilacqua E1, Gil MM, Nicolaidis KH, Ordoñez E, Cirigliano V, Dierickx H, et al. Performance of screening for aneuploidies by cell-free DNA analysis of maternal blood in twin pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2015 Jan;45(1):61-6.
- 28) Sarno L, Revello R, Hanson E, Akolekar R, Nicolaidis KH. Prospective first-trimester screening for trisomies by cell-free DNA testing of maternal blood

Capítulo 14

Tamizaje y evaluación de las cardiopatías congénitas en la etapa prenatal

Mónica Cruz Lemini

Relevancia de las cardiopatías congénitas

Las cardiopatías congénitas (CC) constituyen la malformación congénita severa más frecuente. Afectan aproximadamente al 0.8-1% de los recién nacidos y en la mitad de los casos corresponden a defectos severos. La mortalidad global ante una CC diagnosticada en vida fetal se sitúa entre el 25-35% y en la actualidad, el 15% de los niños nacidos con una CC no llegarán a la adolescencia(1). En México, la mortalidad secundaria a CC ha aumentado casi un 25% en los últimos 15 años, resaltando la falta de diagnóstico prenatal y postnatal oportuno en nuestro país(2). Las cardiopatías más frecuentes en nuestro medio al nacimiento son: la persistencia de ductus arterioso (que no es posible diagnosticar prenatalmente), los defectos del septo interventricular, el síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico, la transposición de grandes vasos y la tetralogía de Fallot(2).

La mayoría (>90%) de las CC aparecerán en fetos procedentes de la población general, es decir sin antecedentes o factores de riesgo conocidos. Por esto, el papel del ultrasonido

prenatal de tamizaje es fundamental para su diagnóstico, y la sospecha de patología en estos ultrasonidos constituye en la actualidad la herramienta principal para el diagnóstico de las CC fetales(3). Está actualmente aceptado que el diagnóstico prenatal de las CC tiene un efecto claramente beneficioso sobre el pronóstico de las mismas. Por un lado, permite realizar una correcta evaluación prenatal y por otro, permite adecuar el control de la gestación y planificar el parto, lo que tiene un impacto positivo en el pronóstico postnatal de gran parte de las CC, especialmente en aquellas que dependen de la permeabilidad del conducto arterioso(4).

La supervivencia global en los niños con CC sometida a cirugía cardíaca en países desarrollados es del 95%, sin embargo en nuestro país no existen estadísticas adecuadas y dependerá de la cardiopatía en cuestión y su tratamiento quirúrgico. El pronóstico de las CC viene condicionado, en gran parte, por sus consecuencias en el desarrollo del sistema nervioso central (SNC). El retraso psicomotor, déficits de aprendizaje, dificultades académicas y, en definitiva, las

dificultades de integración en una sociedad cada vez más exigente se convierten en otras de las secuelas más invalidantes de este grupo de pacientes(5-7).

Tamizaje de cardiopatía congénita en la población general

Tamizaje de Cardiopatía en 1er Trimestre (11-13+6 semanas)

Marcadores

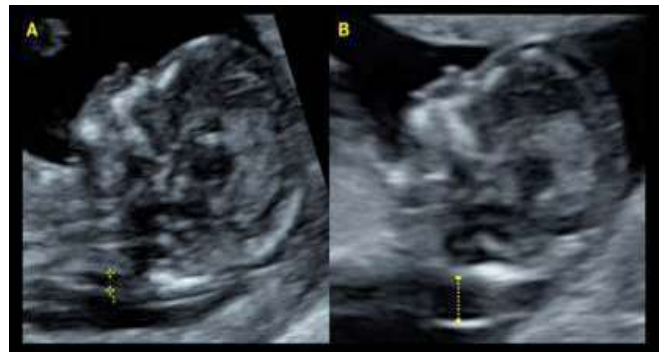
El estudio de tamizaje de riesgo realizado entre semanas 11 a 13⁺⁶, cuya finalidad principal es la evaluación de riesgo de aneuploidía, preeclampsia, parto pretérmino y anomalías estructurales mayores, permite la sospecha de cardiopatía por medio de marcadores realizados de rutina en esta evaluación. Estos marcadores se enumeran a continuación:

- Translucencia nucal

La medición de translucencia nucal (TN) tiene un valor independiente para la presencia de anomalías cardíacas, la cual aumenta conforme avanza el grosor de la TN. El riesgo aumenta al encontrarse una TN por arriba del percentil 95 para la edad gestacional, sin embargo a partir de los 3.5 mm este riesgo se duplica por milímetro de aumento en fetos con cariotipo normal(8). El riesgo pasa de aproximadamente 1:50 con 3.5 mm de TN a 1:2 con más de 8.5 mm, lo cual refleja que todo feto con TN aumentada deberá realizar una ecocardiografía fetal, y con mayor razón si el cariotipo es normal(9).

in twin pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2016

Figura 1 Marcadores de 1er trimestre para cardiopatía congénita: translucencia nucal (TN). Corte sagital en fetos de 1er trimestre mostrando en (A) TN normal y (B) TN aumentada por arriba del percentil 95.



- Ductus venoso

La evaluación del ductus venoso (DV) también tiene un valor independiente para la presencia de anomalías cardíacas, particularmente las cardiopatías del lado derecho del corazón(10). El riesgo aumenta al encontrarse un índice de pulsatilidad por arriba del percentil 95, o un flujo reverso en la contracción atrial (onda 'a' reversa).

La anomalía del ductus venoso conlleva un riesgo independiente de cardiopatía de aproximadamente un 5% y agrega un porcentaje de detección de las mismas de un 10%(10).

- Regurgitación tricuspídea

La regurgitación tricuspídea, que es la presencia de flujo retrógrado a través de la válvula tricúspide mayor de 60 cm/s, aumenta el riesgo para anomalías cardíacas aproximadamente 13 veces (11).

Sin embargo, se ha encontrado que este marcador cobra mayor relevancia cuando se

EL FETO COMO PACIENTE

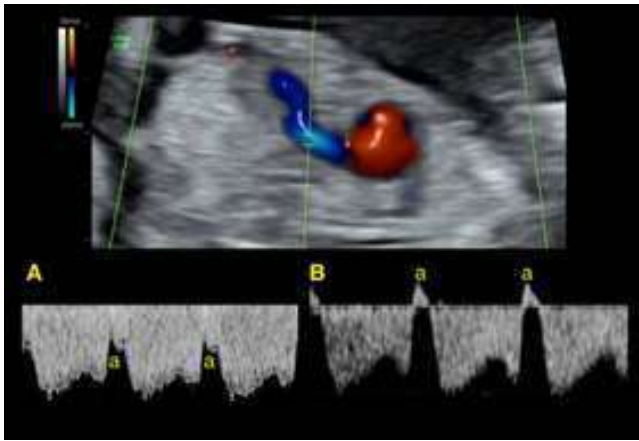


Figura 2 Marcadores de 1er trimestre para cardiopatía congénita: translucencia nucal (TN). Corte sagital en fetos de 1er trimestre mostrando en (A) TN normal y (B) TN aumentada por arriba del percentil 95.

asocia a una TN aumentada o se realiza en población de riesgo, en comparación con el marcador aislado en población de bajo riesgo.

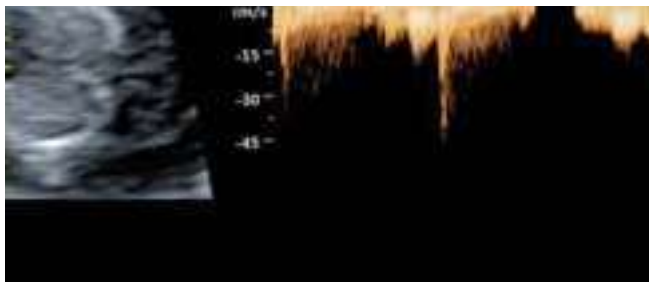


Figura 2 Marcadores de 1er trimestre para cardiopatía congénita: translucencia nucal (TN). Corte sagital en fetos de 1er trimestre mostrando en (A) TN normal y (B) TN aumentada por arriba del percentil 95.

La presencia de cualquiera de estos marcadores alterados será indicación para la realización de una ecocardiografía fetal avanzada de manera precoz, entre semanas 13-16, independientemente de la realización de estudio invasivo para aneuploidía o el resultado de éste.

Ecocardiografía básica de 1er Trimestre

La ecocardiografía fetal básica de primer

trimestre recientemente ha sido descrita como parte del estudio de tamizaje de riesgo realizado entre semanas 11 a 13⁶. La realización de este estudio ecocardiográfico fetal básico de primer trimestre deberá constar de 2 planos recientemente descritos y documentados fotográficamente en modo B (2D o escala de grises) y con flujometría Doppler color, los cuales se pueden obtener en aproximadamente el 89% de las pacientes por vía transvaginal(12).

- Corte de las 4 cámaras.

El corte de las 4 cámaras es un corte axial en tórax a nivel de las 4 cámaras cardíacas, visualizándolas de manera completa y con la presencia de una sola costilla fetal. Aquí se evalúa la frecuencia cardíaca fetal, el eje cardíaco, el tamaño del corazón y la presencia de 4 cavidades cardíacas simétricas. Con Doppler color se evalúa la presencia de 2 válvulas atrioventriculares con sus flujos de entrada simétricos (Figura 4) (12).

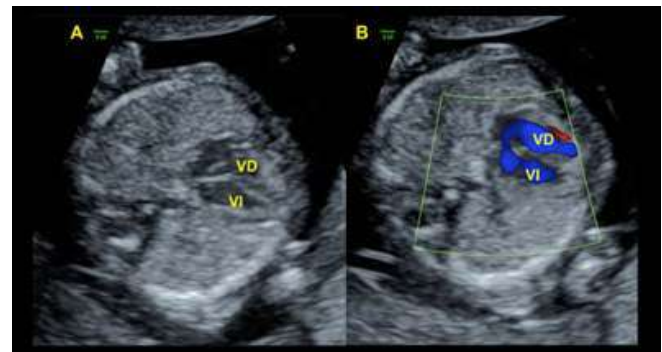


Figura 4 Ecocardiografía básica de 1er trimestre: corte de 4 cámaras. Corte normal de 4 cámaras en modo B (A) y con Doppler color (B) en un feto de 12+4 semanas. VD, ventrículo derecho; VI, ventrículo izquierdo.

- Corte de los 3 vasos y tráquea (corte de la "V").

El corte de los 3 vasos y tráquea es un corte

axial en tórax, donde se visualiza la arteria pulmonar con su extensión hacia el conducto arterioso, y en el mismo plano el arco aórtico con su porción ístmica. El corte deberá evaluarse con Doppler color identificando 2 flujos separados con la convergencia de ductus arterioso e istmo aórtico en forma de "V" y confirmación de la existencia de flujo anterógrado en ambos vasos a lo largo de todo el trayecto (Figura 5) (12).

Tamizaje de Cardiopatía en 2do Trimestre (20-23⁺⁶ semanas)

La ecocardiografía fetal básica deberá ser parte del estudio morfológico de segundo trimestre realizado entre semanas 20 a 23⁺⁶, cuya finalidad principal es el diagnóstico de alteraciones estructurales fetales, y en este caso, la sospecha o diagnóstico de una cardiopatía. La realización del estudio ecocardiográfico fetal básico consta de 5 planos, que deben documentarse fotográficamente en cualquier estudio de segundo trimestre en modo B (2D o escala de grises) y con flujometría Doppler



Figura 5 Ecocardiografía básica de 1er trimestre: corte de 3 vasos y tráquea. Corte normal de 3 vasos y tráquea con Doppler color en un feto de 12+4 semanas. VCS, vena cava superior; AoAsc, aorta ascendente; AP, arteria pulmonar; DA, ductus arterioso; Aol, istmo aórtico; T, tráquea

color, para justificar un buen tamizaje para cardiopatías(3). La documentación de estos 5 planos de manera correcta permite la identificación de más de un 80% de cardiopatía congénita prenatal, y se recomienda que la exploración sistemática sea realizada por alguien con entrenamiento en su realización como parte del estudio morfológico(13, 14).

Los planos se realizan en sentido craneal, partiendo desde el abdomen fetal. Estos planos, aunque la nomenclatura varía discretamente entre sociedades internacionales, se encuentran bastante estandarizados entre ellas(14). En este capítulo presentamos la nomenclatura y estandarización recomendada por la ISUOG para su realización(3, 14).

1. Corte abdominal.

El corte abdominal es un corte axial de abdomen a nivel de estómago, visualizando una sola costilla fetal y la entrada de la vena umbilical.

- Evaluación del situs visceral, determinando posición fetal y estableciendo derecha e izquierda del feto. Confirmar presencia de estómago, aorta descendente, vena cava inferior, sistema porta y vena umbilical en localizaciones correctas. Confirmar la presencia de ductus venoso con Doppler color (Figura 6).

2. Corte de las 4 cámaras.

El corte de las 4 cámaras es un corte axial en tórax a nivel de las 4 cámaras cardíacas, visualizándolas de manera completa y con la presencia de una sola costilla fetal.

Evaluación de la frecuencia cardíaca fetal, el eje cardíaco, el tamaño del corazón y la

EL FETO COMO PACIENTE



Figura 6 Ecocardiografía básica de 2do trimestre: corte abdominal. Corte normal abdominal en un feto de 22 semanas, cefálico, dorso izquierdo. VCI, vena cava inferior; Ao, aorta; DV, ductus venoso; VU, vena umbilical; E, estómago.

presencia de 4 cavidades cardíacas. Valoración de la simetría de cavidades cardíacas, posición ventricular; confirmación de drenaje venoso pulmonar, presencia de válvulas atrioventriculares, septo interventricular íntegro (Figura 7).



Figura 7 Ecocardiografía básica de 2do trimestre: corte 4 cámaras. Corte normal de 4 cámaras en un feto de 22 semanas. VI, ventrículo izquierdo; VD, ventrículo derecho; BM, banda moderadora; T, tricúspide; M, mitral; VP, venas pulmonares; Ao, aorta.

3. Salida de la aorta o eje largo del ventrículo izquierdo.

El corte del eje largo del ventrículo izquierdo es un corte axial en tórax por arriba de las 4 cámaras cardíacas, donde se visualiza la salida

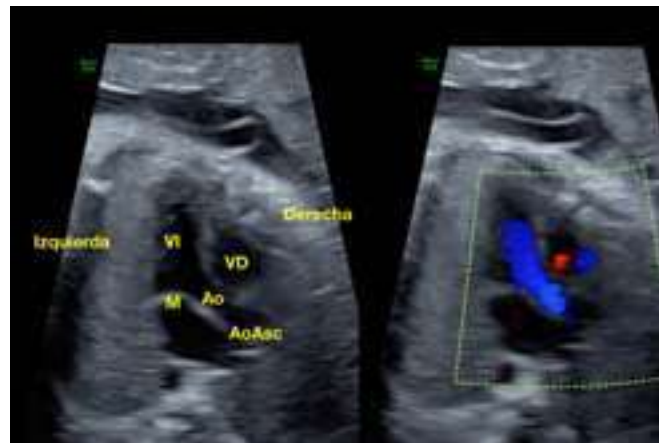


Figura 8 Ecocardiografía básica de 2do trimestre: salida de la aorta. Corte normal de la salida de la aorta en un feto de 22 semanas. VI, ventrículo izquierdo, VD, ventrículo derecho; Ao, aorta; M, mitral; AoAsc, aorta ascendente.

de la aorta incluyendo sus paredes anterior y posterior, incluyendo el septo interventricular y la porción septal de la válvula mitral.

- Confirmación de que la aorta sale del ventrículo izquierdo, continuidad con septo interventricular y dirección correcta hacia la derecha, cruce 90° con arteria pulmonar (Figura 8).

4. Salida de la pulmonar y 3 vasos.

El corte la salida de la pulmonar es un corte axial en tórax por arriba de la salida de la aorta, donde se visualiza la arteria pulmonar saliendo del ventrículo derecho, con su bifurcación y las ramas pulmonares derecha e izquierda. En el mismo corte pueden visualizarse la aorta ascendente y vena cava superior, dándole también el nombre del corte de los 3 vasos.

- Confirmación de que la arteria pulmonar sale del ventrículo derecho, con dirección correcta antero-posterior y cruce de 90° con la arteria aorta. Identificación de las ramas

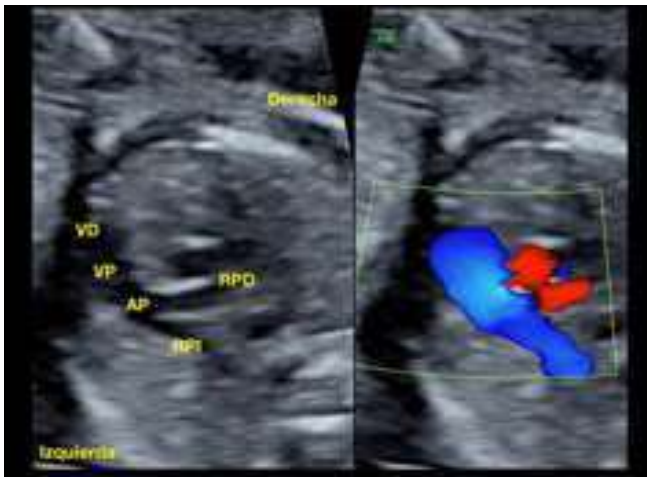


Figura 9 Ecocardiografía básica de 2do trimestre: salida de la pulmonar. Corte normal de la salida de la arteria pulmonar en un feto de 22 semanas. VD, ventrículo derecho; VP, válvula pulmonar, AP, arteria pulmonar; RPD, rama pulmonar derecha; RPI, rama pulmonar izquierda.

pulmonares e identificación de aorta y vena cava superior.

5. Corte de los 3 vasos y tráquea (corte de la "V").

El corte de los 3 vasos y tráquea es un corte axial en tórax por arriba de la salida de la pulmonar y su bifurcación, donde se visualiza la arteria pulmonar con su extensión hacia el conducto arterioso, y en el mismo plano el arco aórtico con su porción ístmica.. En el mismo corte puede visualizarse la vena cava superior y la tráquea de manera anterior a ésta.

- Valoración del número de vasos a nivel mediastínico, su correcta localización y tamaño; identificación de la tráquea a la derecha de la aorta, confirmación de convergencia de ductus arterioso e istmo aórtico en forma de "V" y confirmación de la existencia de flujo anterógrado a lo largo de todo el trayecto con Doppler color.

Indicaciones de realización de ecocardiografía fetal avanzada

El tamizaje de cardiopatías congénitas deberá realizarse en la población general obstétrica, mediante una serie de factores evaluados en los ultrasonidos de 1er y 2do trimestre, como se mencionó previamente. Sin embargo, existen poblaciones que son susceptibles a estudio ecocardiográfico fetal avanzado, consideradas de alto riesgo para cardiopatía congénita por sus condiciones pregestacionales. Al identificarse cualquiera de estos factores de riesgo presente al inicio de la gestación, deberá indicarse una ecocardiografía precoz (entre las 13 y 16 semanas de gestación), con el seguimiento subsecuente de ecocardiografía avanzada. Del mismo modo, en caso de identificar alguno de los factores de riesgo fetales durante de la gestación, deberá indicarse una ecocardiografía avanzada a la brevedad. Las indicaciones más recientes recomendadas por la American Heart Association(15), y su riesgo absoluto aproximado de cardiopatía se encuentran en la Tabla 1.

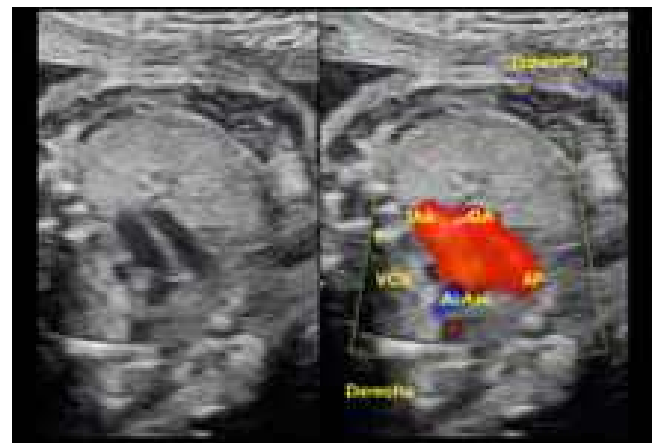


Figura 10 Ecocardiografía básica de 2do trimestre: corte de 3 vasos y tráquea con dorso posterior. Corte normal de los 3 vasos y tráquea en un feto de 22 semanas. AP, arteria pulmonar; DA, ductus arterioso; AoAsc, aorta ascendente; IAo, istmo aórtico; VCS, vena cava superior; T, tráquea.

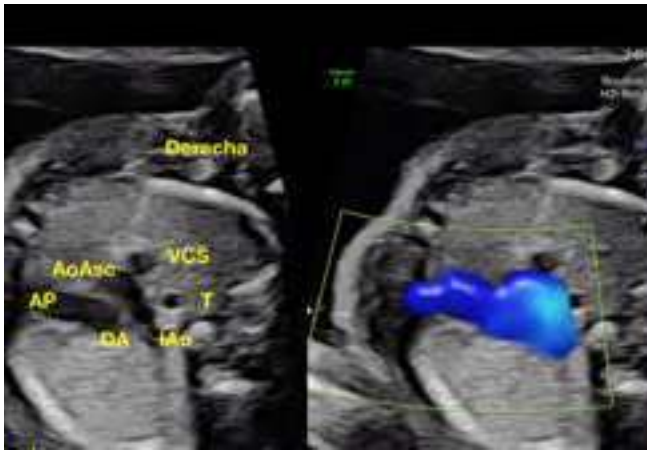


Figura 11 Ecocardiografía básica de 2do trimestre: corte de 3 vasos y tráquea con dorso posterior. Corte normal de los 3 vasos y tráquea en un feto de 22 semanas. AP, arteria pulmonar; DA, ductus arterioso; AoAsc, aorta ascendente; IAo, istmo aórtico; VCS, vena cava superior; T, tráquea.

Evaluación ecocardiográfica avanzada

La ecocardiografía fetal avanzada se realizará en los casos que cuenten con factores de alto riesgo para cardiopatía congénita o en aquellas pacientes donde los factores fetales hayan dado datos de riesgo o sospecha de cardiopatía. Toda ecocardiografía precoz deberá complementarse con una ecocardiografía avanzada del segundo trimestre de gestación, idealmente alrededor de la semana 22(15, 16). En aquellos casos con riesgo de CC evolutiva, se completará el estudio de la paciente con ecocardiografía en el tercer trimestre, entre las semanas 34-36. La ecocardiografía fetal avanzada deberá ser realizada por un especialista en Medicina Fetal, con preparación subsecuente en esta área para garantizar una medición y valoración completa de las estructuras cardíacas, con cuantificación y normalización de las mismas.

Ecocardiografía precoz

La realización del estudio ecocardiográfico fetal

avanzado de primer trimestre o ecocardiografía precoz (semanas 13-16 de la gestación) consta de los 5 planos básicos, así como los planos adicionales de evaluación cardíaca (*ver arriba*), sin cuantificación de las estructuras cardíacas. Se realiza por combinación de la vía abdominal y transvaginal y tiene una sensibilidad mayor al 90% para detección de anomalías cardíacas(17). La realización de una ecocardiografía precoz requiere de entrenamiento de subespecialidad, ya que existen estudios que reportan una curva de aprendizaje de al menos 180 evaluaciones supervisadas para poder obtener los cortes en más del 80% de los casos(18).

Ecocardiografía avanzada

La realización del estudio ecocardiográfico fetal avanzado de segundo trimestre (semanas 20-24 de la gestación) consta de los 5 planos básicos, así como planos adicionales de evaluación cardíaca, con cuantificación de los flujos y estructuras cardíacas. Los valores se normalizarán en base a valores de referencia previamente publicados siguiendo la metodología descrita para los mismos (19-24). Las estructuras a medir en los 5 planos previamente descritos son:

1. Corte abdominal - Flujometría de ductus venoso.
2. Corte de las 4 cámaras - Cuantificación de los diámetros ventriculares de entrada y final de la diástoles, diámetros valvulares de mitral y tricúspide, flujometría atrioventricular.
3. Salida de la aorta o eje largo del ventrículo

izquierdo - Cuantificación de los diámetros de la aorta, aorta ascendente, con flujometría transvalvular.

4. Salida de la pulmonar y 3 vasos - Cuantificación de los diámetros de la válvula pulmonar, arteria pulmonar, ramas pulmonares derecha e izquierda y flujometría transvalvular (si el ángulo es menor a 15°).

5. Corte de los 3 vasos y tráquea (corte de la "V") - Cuantificación de los diámetros del istmo aórtico, ductus arterioso, con flujometría Doppler de ambos vasos.

Los planos adicionales a realizar en la evaluación avanzada son:

6. Corte sagital del ductus venoso.

El corte la sagital de ductus venoso es un corte sagital toracoabdominal, donde se visualiza la vena umbilical con presencia de ductus venoso y drenaje correcto de éste hacia la vena cava inferior y aurícula derecha.

- Confirmación del trayecto correcto y presencia de ductus venoso hacia aurícula derecha.

7. Corte sagital del arco aórtico y venas cavas.

El corte del arco aórtico es un corte sagital torácico, donde se visualiza la salida de la aorta del ventrículo posterior (izquierdo) junto con su porción ascendente, el arco, istmo y descendente, pudiendo visualizar los 3 troncos supra-aórticos. En el mismo plano es posible visualizar la presencia de vena cava superior y vena cava inferior, con su entrada a la aurícula derecha.

- Cuantificación de los diámetros de la válvula aórtica, aorta ascendente y descendente, así como de la vena cava inferior.

8. Corte sagital del arco pulmonar.

El corte del arco pulmonar o ductal es un corte sagital torácico, donde se visualiza la salida de la arteria pulmonar del ventrículo anterior (derecho) junto con sus dos ramas y el conducto arterioso, con la unión a la aorta.

- Cuantificación de los diámetros de la válvula pulmonar, la arteria pulmonar, medición del flujo transvalvular pulmonar.

Existen mediciones agregadas que pueden requerirse en situaciones especiales o como parte de la evaluación ecocardiográfica avanzada de ciertas patologías. A continuación se mencionan unos de los ejemplos más frecuentes:

Evaluación de riesgo de miocardiopatía diabética.

En caso de la presencia de diabetes pregestacional identificada en 3er trimestre o diabetes gestacional con mal control glicémico, existe riesgo de hipertrofia miocárdica y deberá realizarse un control ecocardiográfico de 3er trimestre, alrededor de las semanas 34 a 36, para la medición del grosor del septo interventricular. Un grosor mayor de 4.5 mm (medido en la imagen 2D de 4 cámaras) se asocia con resultado perinatal adverso y complicaciones postnatales, por lo cual se recomendará vigilancia y ecocardiografía postnatal en los fetos identificados con el mismo(25).

EL FETO COMO PACIENTE

Tabla 1. Indicaciones de Ecocardiografía Fetal Avanzada.

Factores de Riesgo para Cardiopatía Congénita	Riesgo absoluto
Factores Maternos	
Diabetes Mellitus Pregestacional	3-5
Diabetes Mellitus Gestacional (HbAC1>6%)	1
Fenilcetonuria	12-14
Lupus/Sjogren + Anticuerpos SSA/SSB	1-5
Hijo previo afecto BAV	11-19
Medicamentos	
Anticonvulsivantes	1.8
Litio	<2
Inhibidores de la ECA	3
Retinoides	8-20
Inhibidores de recaptura de serotonina	1-2
AINEs en 1er trimestre	1-2%
AINEs en 3er trimestre	5-50%
Infección materna (rubeola y otros virus)	2
Técnicas de reproducción asistida	3
Factores Hereditarios	
Cardiopatía congénita materna	3-18
Cardiopatía congénita paterna	2-3
Herman@ con cardiopatía congénita	3%
Herman@ con hipoplasia de ventrículo izquierdo	8%
Familiares de 2do grado con cardiopatía congénita	<2
Familiares de 3er grado con cardiopatía congénita	1
Familiar de con síndrome de herencia Mendeliana	Hasta 50
Factores Fetales	
Sospecha de anormalidad cardiaca	>40
Taquicardia	1%
Bradicardia	50-55
Arritmia	2%
Anormalidad extracardiaca	20-45
Anormalidad cromosómica sospechada o confirmada	Hasta 90
TN aumentada	
3-3.4 mm	3
≥3.5 mm	6
>6 mm	24
>8.5 mm	60
Anormalidad de cordón, placenta o venosa	3.9
Gestación monocorial	2-10
Hidrops	15-25

Los factores hereditarios y la mayoría de los maternos son identificados desde el inicio de la gestación. Los factores fetales se presentan durante la misma. Adaptado de Donofrio et al.(15). HbAC1, hemoglobina glucosilada; BAV, bloqueo atrioventricular; ECA, enzima convertidora de angiotensina; AINEs, anti-inflamatorios no esteroideos; mm, milímetros.

Evaluación de riesgo de bloqueo atrioventricular.

En caso de enfermedad autoinmune materna, en presencia de anticuerpos maternos SSA/Ro o SSB/La, se realizará un control ecocardiográfico semanal entre las 16-28 semanas, dirigido a la medición del intervalo PR y a la evaluación del riesgo de bloqueo atrioventricular(26, 27). El intervalo PR se mide del inicio de la onda A, a la apertura de la válvula aórtica, en la misma onda flujométrica del índice de Tei, considerándose normal por debajo de los 140 milisegundos, y un bloqueo de 1er grado por arriba de 150 milisegundos.

Evaluación de riesgo de constricción del ductus arterioso.

En caso de la presencia de exposición a antiinflamatorios no esteroideos en el 3er trimestre de la gestación (>28 semanas), se realizará un control ecocardiográfico para evaluar la presencia de datos de constricción del ductus arterioso. En caso de sospecharse la constricción, deberá de suspenderse el medicamento y darse seguimiento diario hasta la normalización del flujo.

Estudio genético en fetos con cardiopatía congénita

La prevalencia de anomalías cromosómicas y síndromes genéticos asociados a las CC fetales es también alta, sobre todo si se asocian otras malformaciones. Ante el diagnóstico de una CC fetal el riesgo de anomalía cromosómica puede ser hasta un 40% dependiendo del tipo de CC, y el riesgo de malformación extracardiaca se sitúa en un 25-40%. De manera reciente, tanto la Sociedad de Medicina Materno-Fetal de

EEUU (SMFM) como la ISUOG han emitido guías clínicas resaltando la importancia de realizar estudios genéticos en fetos con cardiopatía, recomendando de primera elección la realización de microarreglos y no de cariotipo fetal en esta población(16, 28). Sin embargo, el estudio de elección dependerá de manera importante de la cardiopatía y los hallazgos agregados, con lo cual cualquier feto con cardiopatía congénita idealmente debe contar con una evaluación por un Genetista Perinatal para determinar el estudio de elección en su caso.

Bibliografía

1. van der Linde D, Konings EE, Slager MA, Witsenburg M, Helbing WA, Takkenberg JJ, et al. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58(21):2241-7.
2. Torres-Cosme JL, Rolon-Porras C, Aguinaga-Rios M, Acosta-Granado PM, Reyes-Munoz E, Murguía-Peniche T. Mortality from Congenital Heart Disease in Mexico: A Problem on the Rise. *PLoS One.* 2016;11(3):e0150422.
3. International Society of Ultrasound in O, Gynecology, Carvalho JS, Allan LD, Chaoui R, Copel JA, et al. ISUOG Practice Guidelines (updated): sonographic screening examination of the fetal heart. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2013;41(3):348-59.
4. Peake LK, Draper ES, Budd JL, Field D. Outcomes when congenital heart disease is diagnosed antenatally versus postnatally in the UK: a retrospective population-based study. *BMC Pediatr.* 2015;15:58.
5. Khalil A, Suff N, Thilaganathan B, Hurrell A, Cooper D, Carvalho JS. Brain abnormalities and neurodevelopmental delay in congenital heart disease: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2014;43(1):14-24.
6. Gaynor JW, Stopp C, Wypij D, Andropoulos DB, Atallah J, Atz AM, et al. Neurodevelopmental outcomes after cardiac surgery in infancy. *Pediatrics.* 2015;135(5):816-25.
7. Masoller N, Sanz-Cortes M, Crispi F, Gomez O, Bannasar M, Egana-Ugrinovic G, et al. Severity of Fetal Brain Abnormalities in Congenital Heart Disease in Relation to the Main Expected Pattern of in utero Brain Blood Supply. *Fetal Diagn Ther.* 2015.
8. Atzei A, Gajewska K, Huggon IC, Allan L, Nicolaidis KH. Relationship between nuchal translucency thickness and prevalence

- of major cardiac defects in fetuses with normal karyotype. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2005;26(2):154-7.
9. Carvalho JS. The fetal heart or the lymphatic system or ...? The quest for the etiology of increased nuchal translucency. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2005;25(3):215-20.
 10. Martinez JM, Comas M, Borrell A, Bennasar M, Gomez O, Puerto B, et al. Abnormal first-trimester ductus venosus blood flow: a marker of cardiac defects in fetuses with normal karyotype and nuchal translucency. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2010;35(3):267-72.
 11. Scala C, Morlando M, Familiari A, Leone Roberti Maggiore U, Ferrero S, D'Antonio F, et al. Fetal Tricuspid Regurgitation in the First Trimester as a Screening Marker for Congenital Heart Defects: Systematic Review and Meta-Analysis. *Fetal Diagn Ther.* 2017;42(1):1-8.
 12. Quarello E, Lafouge A, Fries N, Salomon LJ, Cef. Basic heart examination: feasibility study of first-trimester systematic simplified fetal echocardiography. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2017;49(2):224-30.
 13. Yagel S, Arbel R, Anteby EY, Raveh D, Achiron R. The three vessels and trachea view (3VT) in fetal cardiac scanning. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2002;20(4):340-5.
 14. Yagel S, Cohen SM, Achiron R. Examination of the fetal heart by five short-axis views: a proposed screening method for comprehensive cardiac evaluation. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2001;17(5):367-9.
 15. Donofrio MT, Moon-Grady AJ, Hornberger LK, Copel JA, Sklansky MS, Abuhamad A, et al. Diagnosis and treatment of fetal cardiac disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2014;129(21):2183-242.
 16. Paladini D, Alfirovic Z, Carvalho JS, Khalil A, Malinger G, Martinez JM, et al. ISUOG consensus statement on current understanding of the association of neurodevelopmental delay and congenital heart disease: impact on prenatal counseling. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2017;49(2):287-8.
 17. Haak MC, Twisk JW, Van Vugt JM. How successful is fetal echocardiographic examination in the first trimester of pregnancy? *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2002;20(1):9-13.
 18. Nemescu D, Onofriescu M. Factors affecting the feasibility of routine first-trimester fetal echocardiography. *J Ultrasound Med.* 2015;34(1):161-6.
 19. Schneider C, McCrindle BW, Carvalho JS, Hornberger LK, McCarthy KP, Daubeney PE. Development of Z-scores for fetal cardiac dimensions from echocardiography. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2005;26(6):599-605.
 20. Hecher K, Campbell S, Snijders R, Nicolaides K. Reference ranges for fetal venous and atrioventricular blood flow parameters. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 1994;4(5):381-90.
 21. Del Rio M, Martinez JM, Figueras F, Lopez M, Palacio M, Gomez O, et al. Reference ranges for Doppler parameters of the fetal aortic isthmus during the second half of pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2006;28(1):71-6.
 22. Pasquini L, Mellander M, Seale A, Matsui H, Roughton M, Ho SY, et al. Z-scores of the fetal aortic isthmus and duct: an aid to assessing arch hypoplasia. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2007;29(6):628-33.
 23. Mielke G, Benda N. Blood flow velocity waveforms of the fetal pulmonary artery and the ductus arteriosus: reference ranges from 13 weeks to term. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2000;15(3):213-8.
 24. Vigneswaran TV, Akolekar R, Syngelaki A, Charakida M, Allan LD, Nicolaides KH, et al. Reference Ranges for the Size of the Fetal Cardiac Outflow Tracts From 13 to 36 Weeks Gestation: A Single-Center Study of Over 7000 Cases. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2018;11(7):e007575.
 25. Elmekawi SF, Mansour GM, Elsafty MS, Hassanin AS, Laban M, Elsayed HM. Prediction of Fetal Hypertrophic Cardiomyopathy in Diabetic Pregnancies Compared with Postnatal Outcome. *Clin Med Insights Womens Health.* 2015;8:39-43.
 26. Friedman DM, Kim MY, Copel JA, Davis C, Phoon CK, Glickstein JS, et al. Utility of cardiac monitoring in fetuses at risk for congenital heart block: the PR Interval and Dexamethasone Evaluation (PRIDE) prospective study. *Circulation.* 2008;117(4):485-93.
 27. Strasburger JF, Wakai RT. Fetal cardiac arrhythmia detection and in utero therapy. *Nat Rev Cardiol.* 2010;7(5):277-90.
 28. Society for Maternal-Fetal Medicine Publications Committee. Electronic address eso. SMFM Statement: clarification of recommendations regarding cell-free DNA aneuploidy screening. *Am J Obstet Gynecol.* 2015;213(6):753-4.

Capítulo 15

Procedimientos invasivos diagnósticos y terapéuticos en medicina fetal

Gerardo Sepúlveda González
Gabriel Edgar Villagómez Martínez

Introducción

Hasta hace 50 años el feto no existía como paciente en Medicina. En las últimas décadas hemos pasado de determinar posición fetal con las maniobras de Leopold a poder estudiar con detalle la anatomía y fisiología fetal y entender el ambiente intrauterino y poder así detectar anomalías estructurales y funcionales del feto. Es así como nace el nuevo término de medicina fetal, que para fines prácticos, será cualquier aspecto de la medicina que se asocie al feto, es decir el feto per se ya es tomado en cuenta como paciente.

El ambiente intrauterino y el producto de la concepción, por su fragilidad y difícil acceso, han constituido un gran reto para la medicina perinatal. El advenimiento y masificación del ultrasonido, en la década de los 70s y 80s, representó un giro drástico en la historia de la obstetricia. La aparición de guías clínicas de revisión, los nuevos dispositivos en los ultrasonidos de alta resolución permiten detección de alteraciones estructurales en el feto susceptibles de corrección intrauterina.

La mayor parte de las terapias requieren acceso directo, invasivo a la unidad feto-placentaria, con técnicas avanzadas que requieren habilidades especiales, las cuales pueden estar asociadas con complicaciones iatrogénicas relacionadas con el procedimiento. Las intervenciones pueden ser tan simples como la colocación de una aguja hasta la realización de laparotomías e hysterotomías maternas para alcanzar al feto enfermo.

La historia de la terapia y cirugía fetal es interesante, los primeros reportes de terapias fetales comienzan en 1961 a través de la persona de Liley con la administración de sangre al feto a través de punciones abdominales sin guía ultrasonográfica. Sin embargo realmente la historia de la cirugía fetal moderna comienza en la Universidad de San Francisco en California (UCSF) con el Dr. Michael Harrison en la década de los 80s con el manejo de la técnica abierta (hysterotomía) en la reparación de defectos de hernia diafragmática congénita (HDC). Posteriormente en Europa, el equipo del Dr. Charles Rodeck y Kypros Nicolaidis adoptaron la técnica fetoscópica quirúrgica en el manejo de algunas patologías placentarias y fetales. Existen otras cirugías que requieren laparotomías e hysterotomías para alcanzar la reparación de defectos in útero, de las cuales hablaremos más en detalle más tarde en este capítulo.

Guías clínicas en procedimientos invasivos para diagnóstico prenatal

(amniocentesis, biopsia de vellosidades coriales y cordocentesis).

En esta parte del capítulo vamos a describir

y discutir los principales aspectos de los procedimientos utilizados en la actualidad para realizar un diagnóstico prenatal preciso. Sobre las técnicas, indicaciones clínicas, capacidades diagnósticas y posibles complicaciones. En la actualidad las pruebas no invasivas para

EL FETO COMO PACIENTE

detección de DNA fetal han disminuido de manera muy importante el número de procedimientos invasivos realizados, por lo tanto es importante entender las indicaciones precisas para cada uno de los procedimientos que pueden ser ofrecidos a las pacientes.

Amniocentesis.- es un procedimiento invasivo ecoguiado en el cual una aguja es introducida a la cavidad amniótica y así realizar extracción de líquido amniótico para su estudio. En 1970 se empezaron a realizar estos primeros procedimientos. En cuanto al aspecto técnico, se utilizan agujas 20 o 22 gauge, hay estudios donde se demuestran que no hay diferencia significativa en el riesgo ruptura de membranas (RPM), sangrado o pérdida gestacional, sin embargo la extracción de líquido amniótico es mas sencilla con ésta última. La entrada a cavidad amniótica debe ser firme y un solo golpe, para evitar separación de membranas coriamniótica (figura 1). El riesgo de pérdida gestacional ha variado en los últimos años, desde el 1 al 0.1%, todo esto probablemente con la mejoría en los equipos de ultrasonido y en las técnicas invasivas. En todo momento debe evitarse el paso a través de placenta, aunque no hay estudios que comprueben que aumente el riesgo de pérdidas, si lo hay en el riesgo de sangrados in útero. La amniocentesis se recomienda realizar solo después de las 15 semanas, ya que hay estudio aleatorizados que demuestran que el riesgo de pérdida gestacional se incrementa por arriba del 3% si se realiza antes de las 15 semanas, así como la aparición de defectos a nivel de extremidades. El riesgo de infección es menor del 0.1%. El riesgo materno de complicaciones es

sumamente bajo. En el aspecto de laboratorio, se han reportado fallas en el crecimiento del cultivo de un 0.1%, pero puede llegar hasta el 9% si la muestra se toma después de las 28 semanas. El riesgo de reportes con mosaicos es de un 0.25%. Muchos de éstos resultados también dependen de la contaminación de la muestra que sobre todo esta relacionado con la experiencia del operador que toma la muestra (1).



Figura 1 Introducción de aguja a cavidad

Biopsia de vellosidades coriales. (BVC)- es un procedimiento invasivo ecoguiado en el cual una aguja 17-19 gauge es introducida a través del abdomen materno hacia el tejido placentario para la toma de vellosidades coriales y su posterior estudio. Existen dos técnicas: transvaginal y transabdominal, la decisión de cual utilizar depende mucho de la experiencia del operador en cada procedimiento, la preferencia y sobre todo la localización placentaria. El riesgo de pérdida gestacional oscila entre el 0.2 al 2 %, ligeramente mayor que la amniocentesis, sin embargo, esto parece ser debido al riesgo mayor de pérdida gestacional temprana espontánea. Este procedimiento comenzó en China a mediados de la década de los 70s y

se introdujo a la práctica clínica en los 80s. La técnica transabdominal requiere anestesia local, se utilizan agujas 17-19 gauge, una vez que se alcanza el objetivo, se procede a realizar un raspado (de 10 veces aproximadamente) con movimientos gentiles de ida y vuelta, siempre aplicando presión negativa con una jeringa conectada a la aguja, para la aspiración correcta del tejido corial. Mientras que la técnica vaginal puede utilizar aguja o pinzas especiales para su toma, se fija el cérvix y se introduce el instrumento a través de canal cervical hacia la placenta. Ambas técnicas en algunos estudios han probado tener una tasa de pérdidas del embarazo similar (2.3 % transabdominal vs. 2.6% transcervical), Sin embargo hay estudios comparando amniocentesis versus biopsias coriales, donde se han reportado mayores tasas de pérdidas gestacionales y sangrados vaginales en la biopsia transcervical. En cuanto al análisis de laboratorio, se han reportado una falla en los cultivos de hasta un 0.5% y una incidencia de mosaicismos de hasta un 1%. En estos casos una amniocentesis debe ser ofrecida. Nuevamente el riesgo de complicaciones se encuentra estrechamente asociado con la experiencia del operador (1).



Figura 12 Biopsia de vellosidades coriales

Cordocentesis.- Procedimiento que debe realizarse después de las 18 semanas utilizando una aguja 20-22 gauge bajo estricta guía ultrasonográfica. Puede accederse a nivel de la base de cordón umbilical o en una asa libre (figura 3). Ocasionalmente el acceso vascular puede hacerse a nivel de la vena intrahepática. En placentas anteriores se sugiere la punción en base del cordón, si la placenta es posterior se sugiere un asa libre o la vena intrahepática. Al momento de alcanzar el vaso sanguíneo, se instila solución salina para confirmar que se está dentro de la circulación, también puede analizarse la sangre usando una prueba de Kleihauer Betke. El riesgo de pérdida fetal es de un 1 hasta un 3%, los factores de riesgo para estas pérdidas son, restricción en el crecimiento intrauterino (RCIU), malformaciones congénitas asociadas y edad gestacional menor de 24 semanas. El procedimiento debe realizarse por operadores expertos. Las principales indicaciones en la actualidad son transfusiones intrauterinas por anemia fetal, aplicación de medicamentos directos al feto y algunos estudios hematológicos específicos del feto (1).



Figura 31 Cordocentesis co aguja de gauge

EL FETO COMO PACIENTE

Principales indicaciones para amniocentesis y BBC

- a).- Riesgo alto para anomalías cromosómicas
 - b).- Riesgo alto para anomalías genéticas y bioquímicas del feto
 - c).- Infecciones fetales
 - d).- Indicación materna absoluta
-
-

Puntos importantes a revisar en los procedimientos diagnósticos invasivos

- a).- Revisar tipo de sangre materna. En caso de paciente RH negativa, proceder a aplicación de gammaglobulina anti-D dentro de las primeras 72 hrs post procedimiento.
- b).- No hay recomendaciones actuales para revisar el status materno de HIV, hepatitis b y C
- c).- No se recomienda la aplicación de antibióticos profilácticos
- d).- Debe realizarse un buen manejo asepsia
- e).- Consentimientos informados sobre los beneficios y complicaciones del procedimiento deben ser llenados y firmados por la paciente

Guías clínicas en cirugía fetal

En 1982 se fundó la sociedad internacional de medicina y cirugía fetal (IFMSS), la cual, creo guías clínicas para el manejo de las intervenciones fetales, las cuales se resumen a continuación:

- 1).- El diagnóstico de la condición fetal a tratar debe realizarse de manera exacta, excluyendo anomalías asociadas graves (cariotipo normal) y diferenciar de aquellas condiciones que no sean quirúrgicas.
- 2).- Conocer la historia natural de la enfermedad, la cual al no ser tratada, debe ser predecible de que la condición sea letal o severamente incapacitante. Debe idealmente contar con estudios animales que demuestren su eficacia.
- 3).- La morbilidad de la cirugía o intervención fetal prenatal debe ser aceptable y la familia debe ser asesorada sobre los riesgos y beneficios del procedimiento, deben además, crearse un seguimiento a largo plazo para evaluar los resultados y eficacia de la cirugía.
- 4).- Que no se cuente con tratamiento posnatal disponible.
- 5).- La operación In Utero debe ser factible y los riesgos aceptables para dicha intervención.
- 6).- La cirugía debe practicarse en centros de atención obstétrica y neonatal de III nivel, que cuente con comité de bioética y consulta psicosocial. Debe contarse con un equipo multidisciplinario (disponible los 365 días

de año) entre los cuales incluyen: médicos especialistas en medicina fetal, materno-fetal, pediatras neonatólogos, y cirujanos pediatras (figura 4).



Figura 4 Equipo multidisciplinario

Indicaciones para la cirugía fetal

Toda indicación para cirugía fetal debe estar clara y los criterios ya mencionados

en el párrafo anterior deben de cumplirse estrictamente. A continuación se mencionan algunas de las principales indicaciones actuales de cirugía fetal / placentaria y la razón médica del porque intervenir prenatalmente:

Complicaciones materno fetales

Todo procedimiento invasivo puede tener potenciales complicaciones, depende del tipo de procedimiento, desde los mínimamente invasivos (ej: biopsias de vellosidades coriales, amniocentesis) hasta los asistidos con laparotomías como los realizados para reparación de espina bífida.

En general, los procedimientos invasivos diagnósticos que utilizan agujas (18g-21g) se acepta una tasa de pérdida del embarazo

CIRUGIA FETAL	JUSTIFICACION DE QX IN UTERO
Hernia diafragmática congénita (HDC)	Revertir la hipoplasia pulmonar y prevención de la hipertensión pulmonar
Teratoma sacrococcígeo	Detener el efecto de la circulación hiperdinámica (steal phenomenon) y revertir falla cardíaca
Masas pulmonares	Prevención de hipoplasia pulmonar y/o revertir falla cardíaca
Obstrucción de vías urinarias bajas	Prevenir falla renal e hipoplasia pulmonar
Malformaciones cardíacas	Prevención de hipoplasia de cavidades y evitar el desarrollo de daño cardíaco
Mielomeningocele	Recubrimiento de tejido neural expuesto, evitar fuga de líquido cefalorraquídeo para prevención o revertir la hidrocefalia o herniación cerebelar.
Embarazos monocoriales complicados	Evitar la transfusión entre ambas circulaciones. Prevenir parto pretérmino. Neuroprotección en ambos fetos. Revertir fallas cardíacas
Síndrome de transfusión feto-feto STFF	Prevención de deformidades y amputaciones en extremidades
Gemelo Acardio (Secuencia TRAP) Secuencia anemia-policitemia (secuencia TAPS)	
Síndrome de banda amniótica	Prevención de deformidades y amputaciones en extremidades
(Deprest et al 2008)	

EL FETO COMO PACIENTE

del 1%, similar en los dos procedimientos (amniocentesis y biopsia de vellosidades coriales, esta última por vía transabdominal). Los riesgos de infecciones se manejan menor al 1%.

En procedimiento fetoscópicos, donde se utilizan trocares introductores que pueden ser desde 10 hasta 12 french, se reporta una mayor tasa de complicaciones, en estudios llevados a cabo en centros de referencia para este tipo de cirugías en Estados Unidos, se reportan en general una tasa de complicaciones del 17%. Sangrado intramniótico se reporta hasta en un 30 % de los procedimientos (de estos afortunadamente el 91% no requirieron ningún tipo de manejo adicional. Hematomas retrocorionicos son reportados en un 6%. El riesgo de ruptura prematura de membranas (RPM) dentro de las primeras dos semanas posterior al evento quirúrgico fue reportado hasta en un 9% de los pacientes, 14% de los pacientes presentaron despegamiento de membranas.

El 10% de las pacientes presentaron trabajo de parte pretérmino en las primeras 24 horas postquirúrgicas, la mayor parte de ellas cediendo con manejo tocolítico.

Se reportan además otro tipo de complicaciones más severas como edema pulmonar, coagulación intravascular diseminada y hasta una muerte materna. Por lo tanto es muy importante la consejería prequirúrgica clara y que sea entendida por la pareja sobre los riesgos y beneficios de estos procedimientos (2-3)

El resultado perinatal dependerá de un

juego de factores entre los que se incluyen la gravedad del estado fetal previo a la cirugía, del curso natural propio de cada enfermedad, las condiciones maternas coexistentes, las complicaciones derivadas de la intervención quirúrgica, la edad gestacional de detección y de tratamiento de la entidad.

Los casos derivados a fetoscopia operatoria, son por ende casos con una predisposición elevada a un resultado perinatal adverso. Sin embargo, la fetoscopia operatoria reduce las tasas de morbilidad y mortalidad en entidades específicas cuando se compara el efecto del acto operatorio frente al resultado de la historia natural de la enfermedad.

En el Instituto Nacional de Perinatología (INPer), la tasa reportada de complicaciones derivadas de la fetoscopia operatoria es variable, y depende del tipo de intervención, aunque ésta ha sido reportada cada vez más baja. La fotocoagulación láser de las anastomosis vasculares siendo la más frecuente, es donde se tiene la mayor casuística para este tipo de complicaciones:

- Hemorragia peritoneal (1-2%)
- Desprendimiento de placenta (1%)
- Corioamnionitis (Menor al 1%)
- Aborto o parto dentro de las primeras dos semanas postqx (5-10%)
- Ruptura prematura de membranas (5-10%)
- Parto antes de las 32 semanas (10-30%)

Tomado de Clínicas de Perinatología y Reproducción Humana 2008

Hernia diafragmática a congénita A (HDC)

Definición: es un defecto congénito que ocurre por una falta de fusión entre las membranas pleuroperitoneales y el septum transverso del músculo diafragma, el cual puede ser de tamaño variable, y lo cual predispone a un desplazamiento de las vísceras abdominales fetales hacia la cavidad torácica con la subsecuente hipoplasia pulmonar. Ocurre más comúnmente en la porción posterolateral del diafragma y en el lado izquierdo, generalmente es unilateral (75-85%). El 20% de las hernias son derechas. La posición retroesternal es rara.

Incidencia: 1: 2,000 / 5,000 nacimientos

Hallazgos Ultrasonográficos: la HDC puede ser diagnosticada desde primer trimestre, en algunos casos aunque la mayoría son detectados hasta el segundo trimestre. En la izquierda, se observa desplazamiento del corazón hacia la derecha, el estómago, intestino y parte del hígado son visualizados en hemitórax izquierdo. En los casos de HDC derecha, el hígado es detectado en el hemitórax derecho, desplazando el corazón hacia la izquierda. El desplazamiento del mediastino puede ocasionar polihidramnios lo cual se asocia con mal pronóstico (5).

Manejo Clínico: después del diagnóstico ecográfico de HDC, el primer paso es realizar un ultrasonido anatómico estructural completo para excluir alguna otra anomalía

asociada, sobre todo descartar cardiopatías congénitas (ecocardiografía fetal). El cariotipo es primordial para excluir anomalías cromosómicas, en la actualidad se recomienda complementar con estudios de microarreglos (5). Posteriormente es importante clasificar la severidad de la HDC. En general, los métodos de predicción se encuentran basados típicamente en la evaluación del tamaño del pulmón contralateral y el determinar si el hígado se encuentra herniado, todo esto a través de ultrasonido.

El método más validado hasta ahora es índice cabeza:pulmón (lung to head ratio / LHR por sus siglas en inglés), el cual fue descrito por primera vez por Metkus et al (6), esta medida es obtenida a nivel de la imagen de 4 cavidades del corazón, midiendo el área del pulmón contralateral a la hernia observada, y el resultado dividido entre la circunferencia cefálica para obtener el grado de hipoplasia pulmonar. Existen diferentes métodos de medición del LHR: el trazado de los diámetros mayores el más utilizado, sin embargo el trazado de los contornos del área pulmonar hasta el momento ha sido validado como el más exacto (7, 8). En estos mismo estudios realizado en Londres Inglaterra, se observó que el área pulmonar incrementa 16 veces, mientras que la circunferencia cefálica solo lo hace 4 veces, demostrando que el índice LHR es dependiente de la edad gestacional, por esta razón se expresa mejor en función de los esperado para la edad gestacional (Observed to expected ratio / O/E LHR). En la actualidad éste es el método utilizado para clasificar la severidad de la hernia diafragmática (9).

EL FETO COMO PACIENTE

O/E LHR: < 15% / EXTREMA

O/E LHR: 15-25 % / SEVERA

O/E LHR: 26-45% / MODERADA

O/E LHR: 46% O MAS / LEVE

Cirugía Fetal: El mal porcentaje de sobrevivida en las extremas y severas, hacen a estas candidatas a terapia in utero a estos fetos con HDC. En la actualidad se ha desarrollado un procedimiento fetoscópico que consiste en una oclusión endoscópica de la tráquea fetal (FETO procedure por sus siglas en ingles / FETO = Fetal Endoscopic Tracheal Occlusion), el cual consiste en la inserción de un balón desprendible (Goldbal 2, Balt Francia, figura 5), en la tráquea del feto, para ocluir las secreciones pulmonares y así fomentar la expansión de los pulmones del feto (lo cual fue ya confirmado en estudios previos en modelos animales). La aplicación en la actualidad se recomienda a las 28 semanas y su retiro idealmente In Utero a las 34 semanas, este último manejo ha probado que mejora la maduración pulmonar así como la posibilidad de una resolución obstétrica por vía vaginal en un centro hospitalario de tercer nivel. Se han reportado resultados en fetos con



Figura 5 Oclusión endoscópica de la tráquea fetal

HDC severas (O/E LHR < 27-28% e hígado herniado) con un incremento en la sobrevivida de un 24 a un 49 %.Figura 5

Síndrome de transfusión feto-feto (STFF)

Definición:- Es una enfermedad grave que ocurre únicamente en los embarazos gemelares que comparten la placenta, a los cuales se les conoce como monocoriales (MC); al presentarse una sola placenta existirán conexiones anormales de vasos sanguíneos entre ambos gemelos condicionando una alteración o desbalance en el suministro de sangre, presentándose un desequilibrio entre ambos gemelos dando como resultado un gemelo (donante) el cual bombea sangre al otro gemelo (receptor). Debido a que obtiene más flujo sanguíneo, el gemelo receptor se produce más orina, lo que condiciona una vejiga grande, produciendo líquido amniótico aumentado (polihidramnios) y el gemelo donante tiene niveles más bajos de flujo sanguíneo, condicionando menos orina, vejiga pequeña y como consecuencia de esto líquido amniótico disminuido. Sin tratamiento la mortalidad puede llegar por arriba del 90% en ambos gemelos.

Incidencia.- Aproximadamente 10 a 15% de las gestaciones gemelares monocoriales presentaran STFF; 1-3 de cada 10 000 embarazos. (10,12)

Hallazgos ultrasonograficos.- El STFF se puede sospechar a menudo desde la ecografía de rutina del primer trimestre pero en el segundo trimestre existen criterios por

ultrasonido para un diagnóstico y manejo adecuado.

En el primer trimestre una discrepancia de la translucencia nucal entre ambos gemelos o una discordancia de líquidos amnióticos indican aumento de riesgo para el STFF pero con una sensibilidad y especificidad bajas.

En el segundo trimestre el signo específico para el diagnóstico del STFF es una secuencia polihidramnios – oligohidramnios en una gestación monocorial confirmada. Para el Grupo de Eurofetus se definirá polihidramnios a una columna máxima mayor a 8cm en gestaciones menores a 20 semanas y mayor de 10cm en gemelos mayores a las 20 semanas, y oligohidramnios a una columna máxima de líquido amniótico menor a 2cm. El feto donante suele observarse atrapado a la pared uterina debido a que está envuelto por las membranas y el oligohidramnios a lo que se le ha llamado síndrome de Stuck Twin; mientras que el gemelo receptor puede desarrollar signos de insuficiencia cardíaca e hidrops.

La diferencia de pesos entre los gemelos no debe considerarse para establecer el diagnóstico de STFF.

Clasificación del STFF.-

Quintero propuso en 1999 una clasificación para establecer el grado de gravedad del STFF la cual sigue vigente a la fecha:

Estadio I. Secuencia oligohidramnios-polihidramnios y la vejiga del donante aun

presente.

Estadio II. El gemelo donante presenta ausencia de vejiga y presenta el síndrome de Stuck Twin

Estadio III. Alteración del estudio Doppler con la presencia de uno o más de los siguientes hallazgos: Flujo ausente o reverso en la arteria umbilical, flujo reverso en el ductus venoso o flujo pulsátil en la vena umbilical.

Estadio IV. Uno de los gemelos presenta hidrops

Estadio V. Muerte de uno de los dos gemelos.

Tratamiento.-

El tratamiento, dependerá del estadio y el tiempo cuando se diagnostica, y los manejos que pueden realizarse para el STFF dependerán de la condición y gravedad del problema:

- Manejo expectante con ultrasonidos regulares
- Amniorreducción para eliminar líquido amniótico del gemelo receptor y
- Fotocoagulación Láser de anastomosis placentarias por fetoscopia

Actualmente la mortalidad del STFF sobrepasa el 90% sin tratamiento alguno, con una morbilidad del 50%.

El manejo expectante en la actualidad

EL FETO COMO PACIENTE

esta indicado únicamente para estadios I de Quintero y la vigilancia se realiza con ultrasonido semanal, valorando la progresión o regresión del estadio según la secuencia oligohidramnios – polihidramnios y/o alteración de la flujometría Doppler.

La Amnioreducción esta indicada en pacientes con STFF mayor a 26 semanas de gestación y en circunstancias donde la terapia Laser no es posible; y consiste en el drenaje seriado de líquido amniótico con aguja de calibre 18G guiado por ultrasonido.

Según las guías actuales de manejo para el STFF, la coagulación láser de anastomosis placentaria por fetoscopia es el manejo de elección para esta patología, la cual se realiza entre las 16 y 26 semanas de gestación en los estadios de Quintero II en adelante. Este procedimiento consiste en la coagulación laser de las anastomosis vasculares localizadas en la cara fetal de la placenta (utilizando láser de diodo o ND:YAG) a través de fibras láser de 400 a 600 micras (figura 6), las anastomosis son identificadas de manera directa a través de un fetoscopio no mayor a 3mm y todas coaguladas.

Según los últimos resultados publicados por los grandes centros de cirugía fetal, la sobrevida de por lo menos un gemelo con esta opción alcanza el 90% y de ambos gemelos oscila entre el 60 – 70 %. (14 – 16)



Figura 6 Coagulación de anastomosis placentaria por fetoscopia

Obstrucción de vías urinarias bajas (OVUB)

Definición.-La OVUB puede ser consecuencia de una serie de anomalías del desarrollo fetal, el sexo fetal juega un papel importante en la frecuencia de dichas anomalías; en fetos masculinos generalmente son alteraciones de la uretra peneana y la patología mas frecuente son las válvulas de la uretra posterior y atresia uretral; en fetos femeninos generalmente se asocian con alteraciones del desarrollo cloacal y síndromes. Así mismo las OVUB se asocian a anomalías cromosómicas.

El oligohidramnios secundario a la obstrucción de las vías urinarias condiciona una hipoplasia pulmonar severa lo cual es la causa principal de mortalidad neonatal.

Incidencia.-Es una condición que puede desarrollarse durante el embarazo en aproximadamente uno de 5000 o 7000 nacidos vivos y mas común en fetos masculinos. (17)

Hallazgos Ultrasonograficos

La OVUB se puede sospechar por ultrasonido

desde el primer trimestre con una vejiga aumentada de tamaño (megavejiga: mayor de 7 mm en su diámetro mayor), además en el segundo trimestre se observa oligohidramnios, pared vesical engrosada e hidronefrosis bilateral. En fetos masculinos la uretra proximal dilatada producirá el signo del “ojo de cerradura o key hole”.

Algunas pruebas necesarias para la evaluación del feto y su tratamiento. (10)

Evaluación.- Sospechado el diagnóstico debe evaluarse adecuadamente para ofrecer una terapia prenatal oportuna.

La anatomía total debe ser evaluada con el fin de descartar patología asociada, ya que es una contraindicación de intervención.

Importante evaluar la función renal fetal fetal por medio de vesicocentesis, la cual deberá realizarse en 2 o 3 ocasiones para documentar dicha función con la toma de electrolitos urinarios, proteínas y beta 2 microglobulina en un intervalo de 24 a 48 horas.

Los valores urinarios de estos parámetros para elegir adecuadamente a los fetos candidatos a la terapia fetal son:

Sodio	< 100mg/dl
Cloro	< 90mg/dl
Calcio	< 8 mg/dl
Osmolaridad	<200 mOsm/L
Proteínas totales	<20mg/L
Beta 2 microglobulina	<6 mg/L

Finalmente cariotipo fetal ya que aquellos fetos con cariotipo femenino no se benefician de la intervención prenatal. (10, 17)

Tratamiento Prenatal o Terapia Fetal.

Colocación de un catéter (shunt) vesicoamniótico.

Este catéter permitirá drenar la orina a la cavidad amniótica y es un procedimiento realizado con anestesia local y guiado por ultrasonido, se realiza una única punción con un trocar donde se monta el shunt y el extremo distal es llevado a la vejiga y el otro extremo del catéter utilizado fuera de esta y del abdomen.

Las complicaciones más frecuentes en este procedimiento es la migración del shunt hasta 40%, ascitis urinaria y amenaza de parto pretérmino.

Espina bífida abierta

Definición: es un defecto a nivel de la vertebra a nivel de su línea media, lo cual conduce a una herniación y exposición de tejido neural y sus membranas (meninges). Esto resulta en una considerable pérdida de la función nerviosa. El defecto está localizado en la región lumbosacra en el 90% de los casos, en la región torácica en un 6-8% y en vertebrales cervicales en un 2-4%. En el 75% corresponde a mielomeningocele y un 25% a meningocele.

Incidencia: varía geográficamente, en México se reporta 1 / 1,000 nacimientos

EL FETO COMO PACIENTE

Hallazgos ultrasonograficos: se observa un incremento en el grosor de la columna vertebral, con una visualización en forma de "U" en el corte transversal. Frecuentemente, se observa una elevación quística dorsal a nivel de la parte afectada en la columna (la parte superior de los huesos iliacos corresponde a la 5ta vertebra lumbar). Las imágenes deben ser evaluadas en diferentes ángulos. En cabeza es sencillo observar los datos ecográficos indirectos de espina bífida abierta, el signo del limón que corresponde a una concavidad externa a nivel de los huesos frontales y el signo de la banana que corresponde a la adhesión del cerebelo alrededor del tallo cerebral secundario a la tracción ejercida por la espina bífida anclada, lo cual da una forma en arco del cerebelo a nivel de fosa posterior en el corte axial. Estos hallazgos generalmente se asocian con hidrocefalia bilateral y una circunferencia cefálica reducida. El 95% de los defectos en espina bífida se detectan a través del ultrasonido. El pie equinovaro bilateral y la falta de movimientos de extremidades inferiores también pueden ser observados y son signos de mal pronóstico.

Manejo clínico: se recomienda realizar cariotipo (10% de posibilidades de anomalías cromosómicas). Debe monitorizarse la progresión de la hidrocefalia, en casos muy seleccionados es una indicación de resolución prematura si esta avanza de manera rápida. Publicaciones recientes indican que la cesárea programada, antes de iniciar trabajo de parto, reduce las alteraciones motoras del feto.

Cirugía Fetal: sabemos que los fetos con

mielomeningocele presentan lesiones en la médula espinal (resultado de la exposición de los elementos neurales al líquido amniótico intrauterino), por lo tanto es lógico pensar que la reparación In Utero puede ayudar a la disminución de éste daño (18). Las primeras reparaciones intrauterinas de mielomeningoceles fueron realizados a través de histerotomías (técnica abierta) en 1997 y hasta el 2003 mas de 200 cirugías de éste tipo habían sido ya realizadas, observándose mejoría en los datos de herniación cerebral en comparación de controles históricos, sin embargo también fueron reportadas alta tasa de incidencia de parto pretérmino y dehiscencia uterina (19). Posteriormente entre los años 2003 y 2010 se realizó un estudio randomizado (el estudio MOMS) para demostrar el beneficio de la cirugía fetal abierta en la reparación de mielomeningocele, donde se reclutaron un total de 183 pacientes y se dividieron en dos grupos; el primero de ellos para reparación in utero del de la espina bífida entre las 18 y 25 semanas, evaluadas semanalmente y con ultrasonidos dos veces por semana y cesárea a las 37 semanas, el segundo grupo en revisión por médicos perinatólogos con ultrasonidos cada 4 semanas y cesárea electiva a las 37 semanas. A continuación se exponen los criterios de inclusión y exclusión:

Criterios de inclusión

1. Mielomeningocele entre los niveles D1-S1, con herniación de cerebro medio. La lesión debe ser confirmada con ultrasonido y la herniación a través

de una resonancia magnética nuclear (RMN).

2. Edad materna > 18 años
3. Edad gestacional confirmada entre las 18 y 25 semanas
4. Cariotipo normal

Criterios de inclusión

1. Paciente extranjera a los EUA
2. Embarazo múltiple
3. Ecocardiografía fetal anormal
4. Otras anomalías fetales graves asociadas
5. Historia documentada de incompetencia istmicocervical o cérvix corto (<20mm)
6. Trabajo de parto prematuro en el embarazo actual
7. Isoinmunización fetal
8. Madre HIV o Hepatitis B positiva
9. Obesidad
10. Anomalías Uterinas

Los resultados en comparación con la cirugía posnatal fueron claros, cuando la cirugía fetal es realizada antes de las 26 semanas, el riesgo de muerte o necesidad de colocación de válvulas ventriculoperitoneales disminuye de manera importante en los primeros 12 meses de edad (40% vs 82%), además las evaluaciones mentales y motoras, así como la mejoría en los niveles de lesión neurológica fueron confirmados a los 30 meses posnatales.

La cirugía fetal también mejoró muchos otros resultados, incluyendo el grado de herniación cerebral, función motora, la posibilidad de caminar independientemente en comparación con la cirugía posnatal (20).

Sin embargo, nuevos avances en cirugía fetal con el uso de la técnica fetoscópica en reparación de espina bífida, la cual utiliza la inserción de puertos o introductores vasculares (12 french / 4mm) para el ingreso a la cavidad uterina, variando las técnicas en la literatura médica, desde 4 hasta 2 puertos y utilizando cistoscopios pediátricos y suturas absorbibles fue posible el cierre de la lesión espinal; todas estas técnicas utilizando los mismos criterios de inclusión y exclusión utilizados en el estudio de reparación abierta de espina bífida, los resultados en los últimos reportes similares a los encontrados en el estudio MOMS. Por lo tanto parece ser un gran avance en la reparación de estos defectos, ya que reduce de manera importante los riesgos de parto pretérmino y dehisencia de histerotomía reportados en los casos de reparación abierta.

Conclusión

Actualmente son muchos los procedimientos invasivos que pueden realizarse prenatalmente, para diagnóstico, paliación y corrección de anomalías fetales. Las técnicas han mejorado y los riesgos cada vez son menores, sin embargo, debemos siempre tener en cuenta las indicaciones precisas, para que los beneficios obtenidos sean mayores que los riesgos a los que sometemos a la madre y el feto. Probablemente en un futuro no muy

lejano, los avances en genética y las nuevas técnicas de cirugía fetal nos permitirán ofrecer nuevas opciones terapéuticas a aquellos fetos afectados prenatalmente.

Bibliografía

- 1.- Ghi T, Sotiriadis A, Calda P, Da Silva Costa F, Alfirevic Z, et al. ISUOG Practices Guidelines: invasive procedures for prenatal diagnosis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2016; 48:256-268
- 2.- Deprest JA, Flake AW, Gratacos E, Ville Y, Hecher K, Nicolaides KH, Jhonson MP, Luks F, Adzick S and Harrison MR. The making of fetal surgery. *Prenatal Diagnosis* 2010; 653-667.
- 3.- Quintero RA MD. *Diagnostico and Operative Fetoscopy*. Ed. Parthenon. 2002
- 4.- Guzman Huerta ME. *Clinicas de Perinatología y Reproducción Humana. Avances en Cirugía Fetal*. Ed Elsevier 2008.
- 5.- Entezami M, Albig M, *Ultrasound diagnosis of fetal anomalies*. Ed Thieme. 2004
- 6.- Metkus AP, Filly RA, Stinger MD, Harrison MR, Adzick NS. Sonographic predictors of survival in fetal diaphragmatic hernia. *J Pediatr Surg* 1996; 31(1): 148-51.
- 7.- Peralta CF, Cavoretto P, Csapo B, Vandercruys H, Nicolaides KH. Assessment of lung area in normal fetuses at 12-32 weeks. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005; 26(7): 718-24.
- 8.- Jani J, Peralta CF, Benachi A, Deprest J, Nicolaides KH. Assessment of lung area in fetuses with congenital diaphragmatic hernia. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007; 30(1)72-6
- 9.- Jani J, Nicolaides KH, Keller RL, et al. Observed to expected lung area to head circumference ratio in the prediction of survival in fetuses with isolated diaphragmatic hernia. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007; 30 (1): 67-71.
- 10.- Gratacos E, Gomez R, Nicolaides K, Romero R, Cabero L. *Medicina Fetal*. Ed. Panamericana 2008: 695-702.
- 11.- Bidyut Kumar, Zarko Alfirevic. *Fetal Medicine*. Cambridge University Press. 2016. Pag 308-12.
- 12.- Richard Benoit,, Ahmet A. Baschat MB. Twin-to-Twin Transfusion Syndrome: Prenatal Diagnosis and Treatment *Am J Perinatol* 2014;31:583-594.
- 13.- Quintero RA, Morales WJ, Allen MH, Bornick PW, Johnson PK, Kruger M. Staging of twin-twin transfusion syndrome. *J Perinatol* 1999; 19: 550-555
- 14.- ISUOG guidelines 2016. Practice guidelines :role of ultrasound in twin pregnancy.
- 15.- J Martínez, E. Eixarch, F Crispi, B. Puerto, E. Gratacós. Tratamiento por fetoscopia de la transfusión feto-fetal: resultados en 500 casos consecutivos.. *Diagn prenatal*. 2012;23(3):102-108
- 16.- Akkermans H.P. Peeters Frans J. Klumper / Lopriore Johanna M. Middeldorp Dick Oepkes. 25 Years of Laser for TTTS: A Systematic Review. *Fetal Diagn Ther*: Aug 2015
- 17.-. Eduard Gratacos. *Terapia fetal. Indicaciones y técnicas actuales* Ediciones Mayo 2002. 137-147.
- 18.- Kilby MD, Oepkes D, Johnson A. *Fetal Therapy*. Ed Cambridge 2013. 311-319.
- 19.-Tulipan N, Bruner JP, Hernanz-Schulman M, et al. Effect on intrauterine myelomeningocele repair on central nervous system structure and function. *Pediatr Neurosurg* 1999;31:183-8.
- 20.- Adzick NS, Thom EA, Spong CY, Brock JW, et al. A randomized trial of prenatal versus postnatal repair of myelomeningocele. *N Eng J Med* 2011; 364: 993-1004.
- 21.- Belfort MA, Whitehead WE, Shamshirsaz AA, Ruano R, Cass DL, Olutoye OO. Fetoscopic repair of myelomeningocele. *Obstet Gynecol* 2015. 881-884

Capítulo 16

Genética para el médico gineco-obstetra

Mónica Aguinaga Ríos

I. Tamiz prenatal

El objetivo del tamiz prenatal es redefinir el riesgo que tiene una pareja de tener un hijo con una alteración cromosómica. Aproximadamente 1 de cada 150 recién nacidos presenta una alteración cromosómica al nacimiento, la prevalencia es mayor en las primeras semanas de embarazo sin embargo, la mayoría de fetos con aneuploidía se pierden espontáneamente. Se define como

aneuploidía al número inexacto del número haploide, el cual puede ser: trisomía (un cromosoma extra) o monosomía (ausencia de un cromosoma). La incidencia de aneuploidía fetal aumenta con la edad materna (Tabla 1) pero puede ocurrir a cualquier edad. Otros factores de riesgo que incrementan el riesgo de aneuploidía son el antecedente de un hijo previo con alteración cromosómica y la presencia de anomalías estructurales fetales por ultrasonido. Las trisomías de

Riesgos de Síndrome de Down y riesgo total de aneuploidías de acuerdo a edad gestacional y edad materna.

Edad Materna	Primer Trimestre		Segundo Trimestre		Nacimiento	
	Down	Todas	Down	Todas	Down	Todas
25					1 en 1250	1 en 476
26					1 en 1190	1 en 476
27					1 en 1111	1 en 455
28					1 en 1031	1 en 435
29					1 en 935	1 en 417
30					1 en 840	1 en 385
31					1 en 741	1 en 385
32					1 en 637	1 en 323
33					1 en 535	1 en 286
34					1 en 441	1 en 244
35	1 en 238	1 en 114	1 en 256	1 en 141	1 en 356	1 en 179
36	1 en 175	1 en 87	1 en 200	1 en 111	1 en 281	1 en 149
37	1 en 133	1 en 66	1 en 156	1 en 88	1 en 217	1 en 123
38	1 en 100	1 en 51	1 en 123	1 en 70	1 en 166	1 en 105
39	1 en 75	1 en 38	1 en 96	1 en 56	1 en 125	1 en 81
40	1 en 56	1 en 29	1 en 75	1 en 44	1 en 94	1 en 63
41	1 en 42	1 en 22	1 en 59	1 en 35	1 en 70	1 en 49
42	1 en 32	1 en 17	1 en 46	1 en 28	1 en 52	1 en 39
43	1 en 24	1 en 13	1 en 36	1 en 22	1 en 40	1 en 31
44	1 en 18	1 en 10	1 en 28	1 en 18	1 en 30	1 en 24
45	1 en 13	1 en 8	1 en 22	1 en 14	1 en 24	1 en 19
46	1 en 10	1 en 6	1 en 17	1 en 11	1 en 19	1 en 15
47	1 en 7	1 en 4	1 en 13	1 en 9	1 en 16	1 en 11
48	1 en 6	1 en 3	1 en 11	1 en 7	1 en 14	1 en 9
49			1 en 8	1 en 6	1 en 13	1 en 7

Adaptado de Hook y Hecht. Las cifras no incluyen mosaicos, translocaciones y marcadores cromosómicos.

EL FETO COMO PACIENTE

los autosomas como la trisomía 21, 18 y 13 son las más comunes; la aneuploidía de sexocromosomas más común es el síndrome de Klinefelter (47,XXY) con una prevalencia de 1 en 500 varones. La única monosomía viable es el síndrome de Turner (45,X) cuya incidencia es de 1 en 2500 recién nacidas.

El estudio de Tamiz prenatal está indicado en toda mujer embarazada y se debe ofrecer en el primer trimestre de gestación. La edad materna no debe ser utilizada para definir a qué paciente realizar un estudio de Tamiz prenatal ya que aunque el riesgo incrementa con la edad de la madre, la mayoría de los pacientes con síndrome de Down nacen de madres jóvenes debido a que una mayor proporción de recién nacidos nacen de madre con edad menor a 35 años. Un estudio observacional de más de 3,800 mujeres demostró que si únicamente se tomaba en cuenta a las madres mayores de 35 años para ofrecer una prueba diagnóstica, el índice de detección de fetos con síndrome de Down era de 21.6%.

Diferentes estudios de Tamiz prenatal para la determinación de aneuploidías se encuentran disponibles en 1° y 2° trimestre del embarazo (Tabla 2):

1.- Tamiz combinado de Primer trimestre (TCPT) :

Se realiza entre las 11 y 13.6 semanas de gestación lo que corresponde a una longitud cráneo-cauda fetal de 45 a 84mm. Incluye la medición de la translucencia nucal (TN) por medio de ultrasonido (USG) por un médico certificado y la determinación en suero materno de los marcadores bioquímicos: PAPP-A (proteína plasmática asociada al embarazo) y β -hCG (fracción beta de la hormona gonadotropina humana). Estos marcadores se convierten en múltiplos de la mediana y junto con la TN se calcula el riesgo para trisomía 21,13 y 18 tomando en cuenta factores como: edad materna, antecedente de aneuploidía, peso, etnia y número de fetos. La TN se refiere a la cantidad de líquido en la nuca del feto, el aumento de TN se asocia con aneuploidía y con defectos estructurales. El riesgo de un pronóstico obstétrico adverso se relaciona directamente con el aumento de la TN. La presencia de otros marcadores ultrasonográficos como: hueso nasal, regurgitación tricuspídea y anomalías del ducto venoso se pueden determinar en el USG de primer trimestre. El tamiz combinado de primer trimestre tiene un índice de detección

Figura 2 Estudios de Tamiz Prenatal

Nombre del estudio	Edad gestacional (semanas)	ID para trisomía 21	Falsos Positivos	Métodos
Tamiz combinado de primer Trimestre	11-14	87-92%	5%	TN+PAPP-A + -hCG
Cuádruple Marcador	15-21.6	81-87%	5%	hCG, AFP, uE3 e Inhibina A
Integrado	11-14+ 15-21.6	92- 95%	5%	TN, PAPP-A + CMS
DNA fetal libre	10-término	99%	0.5%	Tres diferentes metodologías

para trisomía 21 de 87 a 92% con una tasa de falsos positivos del 5% por lo que está indicado en toda mujer embarazada. En caso de embarazo gemelar se recomienda realizar únicamente el ultrasonido y la determinación de riesgo de cada feto en base a la TN.

2.- Cuádruple marcador sérico (CMS):

Es la determinación en suero materno de cuatro marcadores bioquímicos: a) Hormona gonadotropina, b) Alfa-fetoproteína, c) Estriol no conjugado y d) Inhibina A. Este estudio se puede realizar entre las 15 y 21.6 semanas de gestación y está indicado en aquellas pacientes a quienes no se les realizó el tamiz combinado de primer trimestre. Además del riesgo para trisomía 21 y 18, el CMS otorga riesgo para defectos abiertos del tubo neural. El mejor momento para realizarlo es entre las 16 y 18 semanas, el riesgo se calcula tomando en cuenta la edad, peso y raza materna, presencia de diabetes insulino-dependiente y número de fetos. El falso positivo más común es el cálculo erróneo de la edad gestacional por lo que se recomienda la realización de un ultrasonido con la medición del diámetro biparietal previo a la toma de la muestra. La detección de trisomía 21 es de 87% con una tasa de falsos positivos de 5%.

El triple marcador no se recomienda debido a que la detección de anomalías cromosómicas es menor al 75%.

3.- El estudio integrado consiste en realizar el Tamiz combinado de primer trimestre junto con el cuádruple

marcador en 2º trimestre.

Se conoce como estudio secuencial cuando se otorga un riesgo preliminar posterior al TCPT en el cual de acuerdo a las probabilidades la paciente puede optar por un procedimiento diagnóstico si su riesgo es alto, o continuar con el CMS. El tamiz secuencial tiene un índice de detección de 93 a 95% con una tasa de falsos positivos del 5%. Es importante realizarlo en un laboratorio que cuente con la integración de los resultados en ambos trimestres.

4.- DNA fetal en sangre materna: Consiste en evaluar pequeños segmentos de DNA provenientes del citotrofoblasto en sangre materna. El DNA fetal libre comprende entre 3 a 13% del DNA libre en sangre materna. Varios estudios moleculares se han desarrollado para analizar el DNA fetal; estos pueden determinar las principales aneuploidías, sexo fetal y enfermedades monogénicas. El estudio se puede realizar a partir de las 10 semanas de embarazo y tiene un índice de detección de trisomía 21 de 98% con una tasa de falsos positivos de 0.5%. El valor predictivo positivo es mayor en mujeres mayores de 35 años y entre 2 a 4% de las pacientes no se reporta resultado.

Conclusión:

Toda mujer embarazada debe tener la opción a un estudio de tamiz prenatal. El mejor estudio es el Tamiz combinado de primer trimestre, en caso de que el riesgo para aneuploidía sea alto se debe otorgar asesoramiento genético

EL FETO COMO PACIENTE

y ofrecer un estudio diagnóstico. En caso de riesgo bajo no está indicado realizar otros estudios de Tamiz prenatal.

II Diagnóstico prenatal

El diagnóstico prenatal tiene como objetivo la detección de enfermedades genéticas en el feto. Entre 2 a 3% de los recién nacidos presentan algún defecto congénito, la mayoría de estos son aislados y heredados de forma multifactorial.

Existen diferentes indicaciones para realizar diagnóstico prenatal: a) Resultado de tamiz de 1° o 2° trimestre positivos para alteración cromosómica, b) Alteración estructural en el feto y c) Antecedente familiar de enfermedad genética tal como: Progenitor portador de alteración cromosómica o enfermedad genética hereditaria y/o hijo previo con enfermedad genética. El diagnóstico prenatal se puede realizar en células de vellosidades coriales, líquido amniótico o sangre fetal, entre otros. Diferentes técnicas citogenéticas y moleculares pueden ser utilizadas y cada estudio otorga diferente información por lo que la elección del estudio depende de la enfermedad que se desee estudiar.

Las alteraciones cromosómicas son la indicación principal del diagnóstico prenatal, el estudio indicado en pacientes con sospecha de alteración cromosómica es el cariotipo, el cual tiene un índice de detección mayor al 99% para aneuploidía y para alteraciones estructurales cromosómicas mayores a 5 Megabases (FIGURA 1). El cariotipo requiere cultivo celular por lo que el resultado se obtiene entre 2 y 3 semanas. El análisis de

hibridación fluorescente in situ (FISH) utiliza pruebas marcadas con fluorescencia para el análisis de cromosomas específicos o regiones cromosómicas específicas, el resultado se obtiene entre 48 y 72 horas ya que puede realizarse en células no cultivadas (FIGURA 2).

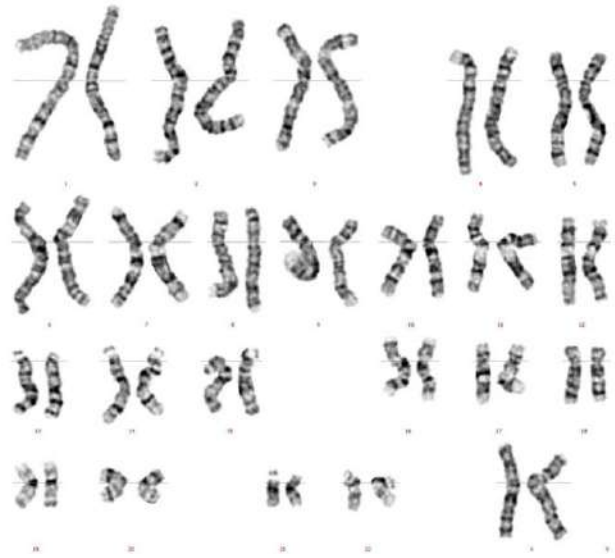


Figura 1 Cariotipo femenino normal: 46,XX

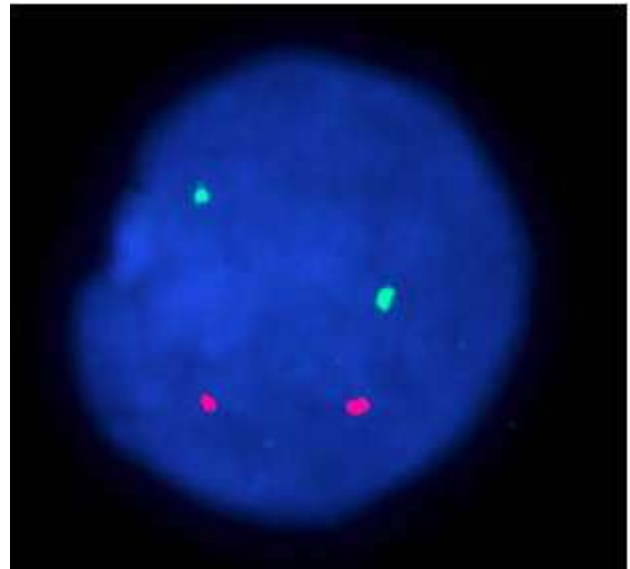


Figura 2 Estudio de FISH en células no cultivadas de líquido amniótico Núcleo en interfase que muestra dos señales en rojo correspondientes para el cromosoma 21 y dos señales en verde correspondientes para el cromosoma 13.

El estudio de microarreglos es una técnica que

identifica aneuploidías así como pérdidas y ganancias submicroscópicas conocidas con variantes en el número de copias (VNC), no detectadas por cariotipo. Los microarreglos convencionales no detectan translocaciones cromosómicas balanceadas, triploidía ni mosaicos de bajo grado. El estudio de microarreglos detecta 6% de VNC en fetos con alteraciones estructurales y cariotipo normal, por lo que esta tecnología ha sido recomendada como primer estudio en fetos con alteraciones estructurales que no sugieran aneuploidía. El estudio de enfermedades monogénicas o poligénicas se puede realizar en células fetales. El estudio consiste en extraer el ADN fetal y analizar uno o varios genes asociados con la enfermedad. La detección de mutaciones patogénicas confirman el diagnóstico.

El diagnóstico prenatal se puede realizar en diferentes estadios del desarrollo embrionario y fetal: a) Diagnóstico Preimplantación: se refiere al estudio genético de un embrión previo a su transferencia e implantación. Se puede realizar en: a) Cuerpo polar, b) Blastómera y c) Blastocisto; b) Biopsia de vellosidades coriales: se realiza entre las 11 y 14 semanas. Las vellosidades se obtienen por vía transabdominal o transcervical y el riesgo de complicación es menor al 1%; c) Amniocentesis: se realiza a partir de las 15 semanas de gestación por medio de una punción transabdominal, el riesgo de complicación es de 0.5 a 1%.

El asesoramiento genético debe ser otorgado a la pareja por un médico especialista. El objetivo es proporcionar toda la información en relación al riesgo, posibilidades diagnósticas y estudios

confirmatorios de enfermedad genética.

III.- Aspectos genéticos de la Pérdida Gestacional:

A) Pérdida Gestacional Espontánea: El aborto espontáneo se presenta en 10 a 15% de todos los embarazos clínicamente reconocidos. Las anomalías cromosómicas se observan en 50 a 60% de los abortos de primer trimestre, la trisomía autosómica es la alteración más frecuente. El análisis citogenético por cariotipo es el “estándar de oro” para el estudio del tejido embrionario ya que otorga información valiosa de la causa de la pérdida y es útil para el manejo de siguientes embarazos. Las limitantes de este estudio son el crecimiento celular inadecuado, el cual se ha reportado en un 10 a 40% de los casos y la posibilidad de contaminación materna para lo cual es indispensable la identificación de vellosidades coriales previo al estudio. Las trisomías más comunes reportadas en productos de aborto son las trisomías de los cromosomas 16,15 y 22 (20%), monosomía del X (20%) y poliploidía (20 a 30%). El 5 a 8% de los abortos presentan alguna alteración cromosómica estructural como delección o duplicación. En estos casos se sugiere realizar cariotipo en ambos padres para conocer si alguno de ellos es portador de alguna alteración cromosómica balanceada. Nuevas tecnologías como el estudio de microarreglos por SNPs (polimorfismos de nucleótido único) o de aCGH se han utilizado para el análisis de los abortos. Un estudio comparativo reciente refiere un resultado correcto en 85%, 93% y 85% para el estudio de cariotipo, microarreglo de SNP y aCGH, respectivamente en 60 muestras analizadas de

tejido embrionario. La ventaja del estudio de microarreglos es que no requiere cultivo celular y detecta pérdidas o ganancias menores a 5Mb. La limitante de estas tecnologías es la falta de detección de poliploidías (estudio de aCGH), alteraciones balanceadas y de mosaicos de bajo grado. El riesgo de recurrencia depende de los siguientes factores: a) edad materna, b) historia reproductiva previa y c) resultado del estudio citogenético.

B) Pérdida Gestacional Recurrente (PGR):

Afecta a 5% de las parejas que buscan embarazo y se define como la pérdida no inducida del embarazo en 2 o más ocasiones de forma consecutiva o no. Los factores genéticos explican el 2 a 5% de las causas de PGR, y son: anomalías cromosómicas, enfermedades monogénicas, translocaciones balanceadas, trombofilias primarias y mosaicismo confinado a la placenta. El estudio genético recomendado para el estudio de portadores de alteración cromosómica es el cariotipo en sangre periférica en ambos miembros de la pareja. En caso positivo se debe referir al paciente para una consulta de asesoramiento genético en donde se expliquen los riesgos y opciones reproductivas.

Bibliografía:

- 1.- Cicero S, Bindra R, Rembouskos G, Spencer K, Nicolaidis KH. Integrated ultrasound and biochemical screening for trisomy 21 using fetal nuchal translucency, absent fetal nasal bone, free beta-hCG and PAPP-A at 11 to 14 weeks. *Prenat Diagn.* 2003;23(4):306-310.
- 2.- Prenatal Diagnostic Testing for Genetic Disorders. Practice Bulletin No. 162, May 2016.
- 3.- Screening for fetal aneuploidy. Practice Bulletin No. 163, May 2016.
- 4.- ISUOG Practice Guidelines: invasive procedures for prenatal diagnosis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2016;48:256-268.
- 5.- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). *Amniocentesis and Chorionic Villus Sampling.* Green Top Guideline No.8. RCOG Press: London, 2010.
- 6.- Microarrays and next-generation sequencing technology: the use of advanced genetic diagnostic tools in obstetrics and gynecology. Committee Opinion No. 682. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2016;128:e262-8.
- 7.- Menasha J, Levy B, Hirschhorn K, Kardon NB. Incidence and spectrum of chromosome abnormalities in spontaneous abortions: new insights from a 12-year study. *Genet Med* 2005;7:251-63.
- 8.- McNally L, Huynh D, Keller J, Dikan J, Rabinowitz M, Lathi RB. Patient experience with karyotyping after first trimester miscarriage: a national survey. *J Reprod Med* 2016;61:128-32.
- 9.- Shah M, Cinnioglu C, Maisenbacher M, Comstock I, Kort J, Lathi R. Comparison of cytogenetics and molecular karyotyping for chromosome testing of miscarriage specimens. *Fertil Steril* 2017;4:1028- 1033.

Patología Obstetrica

Capítulo 17

Síndrome del aborto

Luis Antonio Palmeros
Fco. Rafael Guadarrama Sánchez

Definición

El aborto se define como una pérdida del embarazo clínicamente reconocida antes de la semana 20 de gestación. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) el aborto lo define como la expulsión o extracción de un embrión o feto con un peso de 500 gramos o menos. El término “feto” se utilizará en toda esta discusión, aunque el término “embrión” es el término correcto en ≤ 10 semanas de gestación (1, 2).

Etiología

Por lo general las causas que se relacionan con la pérdida del embarazo pueden ser originadas por:

Enfermedades maternas. Ciertos trastornos de la madre durante la etapa gestacional como la diabetes, enfermedad de la tiroides y trombofilia pueden favorecer un aborto. El asesoramiento pregestacional y prenatal deben incluir el manejo óptimo de la enfermedad, para las condiciones que puedan resultar como efectos adversos en el feto o en la madre.

Los extremos de peso materno. Hay estudios que relacionan una mayor probabilidad de aborto con sobrepeso en la mujer (delgadez extrema u obesidad) estos deberán orientarse en todo momento durante el asesoramiento pregestacional, prenatal y gestacional.

Anormalidades estructurales uterinas. Septo uterino, leiomioma submucoso, adherencias

intrauterinas son algunas de las anomalías uterinas que condicionan a un mayor riesgo de aborto. Su detección antes del embarazo se pueden corregir.

Exposición a teratógenos o infección. El asesoramiento pregestacional y prenatal debe incluir una revisión de la prescripción actual de medicamentos comunes de venta libre y otras exposiciones (alcohol, tabaco, alimentos).

Factores de riesgo

Numerosos factores están asociados con un mayor riesgo de pérdida del embarazo. Los factores de riesgo mejor documentados para el aborto son:

Edad materna. Se considera la edad avanzada durante la gestación como un factor de riesgo obstétrico importante para el aborto en mujeres sanas (5). La tasa global de aborto fue de 11% y las frecuencias aproximadas de aborto clínicamente reconocidas de acuerdo con la edad materna fueron: Edad de 20 a 30 años de 9 a 17%, de 35 años de edad 20%, de 40 años de edad 40% y de 45 años de edad 80% (5).

Factores reproductivos

- **Aborto espontáneo previo.** El historial obstétrico retrospectivo es un importante predictor de los resultados para un embarazo posterior. El riesgo de aborto en un embarazo futuro es de aproximadamente 20%, un 28% después de dos abortos, y un 43% después de

tres o más abortos (6).

- **Gravidez.** Algunos estudios han mostrado un aumento del riesgo de aborto con el aumento de embarazos (7, 8, 9) lo que resulta en un mayor fracaso del embarazo y los intervalos de periodos intergenésicos corto, en mujeres multigestas.

- **Ovulación prolongada al intervalo de implantación.** Las pérdidas relacionadas con la implantación retardada (es decir > 10 días entre la ovulación y la implantación), es lo que podría resultar de la fertilización de un óvulo de envejecimiento, retraso de transporte de trompas, o la receptividad uterina anormal (10).

- **Un tiempo prolongado de la concepción.** Los estudios observacionales han sugerido que el tiempo prolongado para lograr el embarazo se correlaciona con un mayor riesgo de aborto involuntario (11).

Dentro de la etiología también encontramos los medicamentos o sustancias como pueden ser:

- **Nicotina.** Fumar en exceso (más de 10 cigarrillos por día) se asocia con un mayor riesgo (riesgo relativo 1.2 a 3.4) de pérdida del embarazo (12-14). La asociación de abortos y otras causas, se limita a abortos cromosómicamente normales (15). Se desconoce el mecanismo responsable, pero puede estar relacionada con la vasoconstricción y efectos de los antimetabólitos del humo del tabaco. El padre fumador también puede aumentar el riesgo de pérdida del embarazo (16). Dejar de fumar debe ser recomendado por sus beneficios para la salud en general.

- **Alcohol.** Algunos estudios no han podido demostrar que un alto o moderado consumo de alcohol aumenta el riesgo de aborto (18-22). A modo de ejemplo, en un estudio, hubo un aumento del riesgo de aborto en las mujeres que consumían más de 3 bebidas por semana durante las primeras 12 semanas de embarazo (18). La interpretación

de los estudios que analizan el consumo de alcohol durante el embarazo se complica por la dificultad de hacer los ajustes precisos para los muchos factores de confusión y subregistros de consumo de alcohol. Las mujeres que planean un embarazo deben evitar el consumo de alcohol, porque es un teratógeno conocido y un nivel seguro de consumo de alcohol no se ha establecido para cualquier etapa del embarazo.

- **Cocaína.** El uso de la cocaína se asocia con partos prematuros, y también puede ser un factor de riesgo de aborto (14). En un estudio que incluyó a 400 mujeres que tuvieron un aborto y 570 controles que alcanzaron al menos 22 semanas de gestación, la presencia de cocaína en muestras de pelo se asoció independientemente con un aumento en la prevalencia de aborto espontáneo y el uso de otras drogas variables (OR 1,4, IC 95% 1,0-2,1) (14).

- **Fármacos antiinflamatorios no esteroideos.** El uso de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), (no acetaminofén), alrededor del momento de la concepción puede estar asociada con un mayor riesgo de aborto (19-20). El mecanismo postulado es que los inhibidores de la prostaglandina interfieren con la función que desempeñan en la implantación, por lo que puede conducir a una implantación anormal y el fracaso del embarazo (21). Aunque los datos son limitados, es razonable sugerir que las mujeres que intentan concebir deben evitar el mejor uso de los AINE para reducir al mínimo el riesgo de aborto, sobre todo cuando existen alternativas eficaces (por ejemplo, acetaminofén).

- **La cafeína** Sobre la base de las revisiones sistemáticas, se observa que el consumo de cafeína no está asociado con un mayor riesgo de aborto, con la posible excepción de la ingesta de niveles muy altos (es decir, 1.000 mg, o 10 tazas de café, durante 8 a 10 horas). Sin embargo, estudios que examinan este tema

tienen limitaciones metodológicas relativas a la selección y sesgo, factores de confusión, la dificultad de cuantificar el consumo de cafeína con precisión (es decir, variaciones en el tamaño de la copa, marca de café), y el fracaso a la cuenta para el cariotipo fetal, las diferencias en el metabolismo de la cafeína, las incertidumbres en el momento de la muerte del feto, y la posibilidad de que cualquier efecto de la cafeína puede ser específica de la edad gestacional.

El mecanismo responsable de una asociación entre altos niveles de consumo de cafeína y un mayor riesgo de aborto puede estar relacionada con las diferencias en el metabolismo materno.

Otros factores

Bajo nivel de folato. Los bajos niveles de folato en plasma parecen estar asociados con aborto sólo cuando el cariotipo fetal es anormal. Un estudio de casos y de control basado en la población bien diseñado observó que los niveles de folato en plasma bajo (≤ 2.19 ng / ml [4,9 nmol / L]) se asocia con un mayor riesgo de aborto en 6 a 12 semanas de gestación en los embarazos con cariotipo fetal anormal (22). Bajos niveles de folato en los embarazos con cariotipo normal del feto y altos niveles de folato no tuvieron impacto en la tasa de aborto. Es de destacar que menos del 5 por ciento de las mujeres recibieron un suplemento de folato.

Es motivo de investigación que niveles bajos de folato aumentan el riesgo de aneuploidía en el embrión y posterior aborto, algunos investigadores han sugerido que los polimorfismos maternos en la metilentetrahidrofolato reductasa (*MTHFR*) y metionina sintasa (*MTRR* genes) pueden aumentar el riesgo de la no disyunción meiótica. Sea o no *MTHFR* aumentan de forma independiente el riesgo de pérdida del embarazo es poco clara (23-24).

No hay evidencia de que los suplementos de vitaminas previenen el aborto (25). No hay evidencia específica que la suplementación con ácido fólico reduzca el riesgo de aborto en mujeres con hiperhomocisteinemia, aunque la posibilidad se ha sugerido (26). Sin embargo, los suplementos de folato se recomiendan de forma rutinaria para todas las mujeres embarazadas para la prevención de defectos del tubo neural.

Los extremos de peso materno. Antes del embarazo el índice de masa corporal (IMC) inferior a 18,5 o por encima de 25 kg / m² se ha asociado con un mayor riesgo de infertilidad y aborto (27-31). En un meta-análisis de 32 estudios que incluyeron más de 265.000 mujeres, los aumentos de peso significativamente se informó de los riesgos de aborto de bajo peso (riesgo relativo [RR] 1,08, 95% CI 1.5 a 1.11) CI, sobrepeso (RR 1,09, 95% 1.04 -1,13), y las mujeres obesas (RR 1,21, 95% CI 1.15 a 1.27) (32). Alentamos a las mujeres que desean un embarazo para mantener un IMC normal para maximizar su salud reproductiva.

Fiebre. Fiebres de 100°F (37,8°C) o más durante el embarazo puede aumentar el riesgo de aborto, pero los dos únicos grandes estudios realizados han arrojado resultados inconsistentes y no concluyentes al respecto. Un estudio de mujeres con abortos euploides, abortos aneuploides cursan con partos a las 28 semanas de gestación o más tarde, el razonamiento de que si la fiebre fue un antecedente (en lugar de un síntoma) de aborto, la fiebre se asocia con euploidia, pero no aneuploides, (33). Los resultados del estudio fueron consistentes con la hipótesis de que: la fiebre fueron significativamente más frecuentes entre las mujeres que tienen un aborto con euploidia que entre los controles (18 frente a 7%), pero no más frecuente entre las mujeres con abortos aneuploides.

Por otra parte, el riesgo de aborto relacionado con la proximidad del episodio febril; el de aborto fue de 6,0 veces cuando la fiebre se produjo en el mismo mes calendario, 3.3 cuando se produjo durante el mes anterior, y 1,4 cuando el episodio febril fue dos o más meses antes de un aborto euploide.

Otro estudio analizó los datos de más de 24.000 mujeres danesas que fueron entrevistados durante las primeras 16 semanas de embarazo para obtener información sobre el número de episodios febriles, la temperatura más alta, la duración de la fiebre, y la edad gestacional en el momento de la ocurrencia (34), que posteriormente fue ligado con un registro de los resultados del embarazo. La fiebre se produjo en 18,5% de las participantes. No hubo asociación entre la fiebre o cualquier otra característica específica y la muerte en el primero, segundo o tercer trimestre del feto, antes o después del ajuste de los factores de riesgo.

Sin embargo, la baja tasa de pérdida del embarazo en el primer trimestre (2,3%) sugiere que algunas mujeres con abortos espontáneos no fueron incluidos, lo que podría enmascarar un efecto de la fiebre de la pérdida temprana.

Enfermedad celíaca. La mujer con enfermedad celiaca sin tratar puede estar asociada con un mayor riesgo de aborto.

El aborto es más comúnmente causado por anomalías cromosómicas en el embrión o la exposición a teratógenos. A menudo es difícil determinar la causa de un aborto en un caso individual. En un tercio ocurre a las 8 semanas de gestación o antes, no se observa ningún embrión o saco vitelino en el saco gestacional. En las otras dos terceras partes de los casos en los que se identifica un embrión, aproximadamente la mitad son anormales, dismórfico, o demasiado macerado para el examen (35).

Factores fetales

Anomalías cromosómicas. Estas representan aproximadamente el 50% de todos los abortos (36). La mayoría de estas anomalías son aneuploidías; anomalías estructurales y mosaicismo, responsables en una pequeña proporción.

Como un ejemplo, las anomalías citogenéticas se encontraron en 59% de 2,389 muestras de productos de la concepción, se analizaron usando un polimorfismo de alta resolución de un solo nucleótido (SNP) basado en plataforma de microarrays (37). Las anomalías incluyen: aneuploidía 85%; triploidía 10% y tetraploidía 4,2%. La mayoría de estas anomalías son aneuploidías que se producen con frecuencia cada vez mayor a medida que aumenta la edad materna.

En abortos previos hay una mayor incidencia de defectos citogenéticos (38-39). Un estudio, revela que la prevalencia de cariotipos fetales anormales es del 90% de los con saco vacíos, 50% de abortos se producen en 8 a 11 semanas de gestación, y 30% en los que ocurren entre las 16 a 19 semanas (38).

La trisomía 16 es la trisomía autosómica más común y siempre es letal. La mayoría de las anomalías cromosómicas en el embrión son de novo. En raras ocasiones, la anomalía se hereda de un padre que puede tener una translocación cromosómica balanceada.

Las anomalías genéticas no detectados por análisis citogenético convencional (cariotipo G-anillados) para una proporción definida de aborto incluyen pequeñas deleciones, duplicaciones, y mutaciones puntuales.

Anomalías congénitas. Pueden ser causas cromosómicas, anomalías genéticas o por factores extrínsecos (bandas amnióticas), o por la exposición a teratógenos. Los teratógenos potenciales incluyen trastornos maternos

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

(diabetes mellitus con mal control glucémico), fármacos (isotretinoína), tensiones físicas (fiebre), y productos químicos ambientales (mercurio).

Trauma. Procedimientos intrauterinos invasores tales como el muestreo de vellosidades coriónicas y la amniocentesis, o trauma aumentan el riesgo de aborto. Por el contrario, al principio del embarazo, el útero está generalmente protegido de un traumatismo directo por la pared abdominal de la madre (40).

Factores maternos

Problemas estructurales uterinos. La pérdida del embarazo también puede estar relacionada con el entorno de la nidación y/o implantación. Las anomalías uterinas congénitas o adquiridas (tabique uterino, leiomioma submucoso, adherencias o sinequias intrauterinas) pueden interferir con la implantación y el crecimiento (41).

Algunos estudios encontraron que la única anomalía uterina que deteriora el resultado reproductivo era un útero con un septo o tabique. La eliminación del tabique aumentó significativamente la tasa de nacidos vivos y se asoció con una alta tasa de concepción espontánea en mujeres infértiles (42-43-44).

Enfermedad materna. Las infecciones maternas agudas por cualquier variedad de organismos: *Listeria monocytogenes*, *Toxoplasma gondii*, parvovirus B19, rubéola, herpes simple, citomegalovirus, virus de la coriomeningitis linfocítica, (45). puede resultar en aborto debido a la infección fetal o placentaria. Al menos un informe de casos ha relacionado la infección del virus Zika con el aborto en el primer trimestre (46). El virus fue aislado en el tejido fetal posteriormente a la pérdida.

Endocrinopatología materna. Disfunción de la tiroides, síndrome de Cushing o síndrome de ovario poliquístico son algunas patologías que pueden también poner en peligro el medio ambiente de implantación. Dado que la producción de progesterona del cuerpo lúteo es esencial para el éxito del embarazo precoz, es posible que las pérdidas iniciales podrían ser el resultado de la disfunción del cuerpo lúteo, pero el concepto es objeto de controversia.

Algunos estudios bien diseñados que comparan los niveles de progesterona en suero materno durante la fase media lutea (cuando la producción de progesterona por el cuerpo luteo es crítica) no encontraron diferencias entre las concentraciones observadas en los embarazos normales y los que posteriormente se perdieron (47).

El uso de progesterona para distinguir entre un aborto retenido o un embarazo ectópico no viable y un embarazo viable si se desconoce se debe tratar separadamente por la ubicación de dicha gestación.

Un estado de hipercoagulabilidad debido a una trombofilia y anomalías del sistema inmunológico tales como (lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolípido) que pueden predisponer a rechazo inmunológico o daño placentario heredado o adquirido son áreas activas de investigación.

Inexplicable. La causa de abortos por alteración en los cromosomas y embriones pueden ser estructuralmente normales en mujeres aparentemente sanas no estando claro la causa. Como se discutió anteriormente, las anomalías genéticas no detectadas por un cariotipo estándar (pequeñas deleciones, duplicaciones, y mutaciones puntuales) representan una proporción definida de abortos espontáneos. En un estudio realizado

mediante embrioscopia, biopsia embrionaria, y cariotipo que se realizó en más de 200 pacientes con aborto, 18% de los embriones presentaron un cariotipo normal y morfológicamente con desarrollo anormal (48).

Prevención

Dentro de las intervenciones más importantes para reducir el riesgo de aborto en mujeres sin antecedentes previos se pueden mencionar el:

Asesoramiento Pregestacional.
Asesoramiento Prenatal y la
Atención Durante la Etapa Gestacional.

Numerosos estudios no han podido demostrar que el uso de la terapia farmacológica (estrógenos, vitaminas) sea eficaz. La mayoría de los abortos espontáneos no se pueden prevenir, ya que los factores genéticos, como las anomalías cromosómicas son las responsables representando aproximadamente el 50% de los casos (3).

Formas clínicas

AMENAZA DE ABORTO. Se describe en los casos donde se ha producido sangrado vaginal y el orificio cervical se encuentra cerrado, pero no se han cumplido los criterios de diagnóstico clínico para un aborto espontáneo.

Las mujeres con amenaza de aborto están a la expectativa hasta que sus síntomas se resuelven o se presente la progresión hacia un aborto inevitable, completo o incompleto. El tratamiento con progestagenos es el más prometedor para la amenaza de aborto hoy en día, pero no se ha establecido su eficacia.

Las progestinas se administran por vía oral o por vía vaginal, en un análisis de subgrupos se encontraron una disminución significativa en la tasa de aborto sólo para progestinas orales; el análisis de las progestinas vaginales

carecía de suficiente potencia estadística para detectar una diferencia. No hubo un aumento significativo en anomalías congénitas o hipertensión inducida por el embarazo en el grupo de progestinas

Otro meta-análisis con cinco ensayos aleatorios (49), en el que se incluyeron 660 mujeres con amenaza de aborto tratadas con la didrogesterona que es una progestina oral (no disponible solo en los Estados Unidos), en comparación con placebo o atención de apoyo (reposo en cama) (50), hubo una disminución significativa en la tasa de aborto en el grupo de progestina (13 frente a 24%; odds ratio [OR] 0,47, 95% CI ,31-,7).

Los resultados de estos análisis parecen prometedores, sin embargo, estos análisis fueron limitados por el pequeño número de participantes y eventos y la mala calidad metodológica de los estudios (49-50). Muchos abortos involuntarios son causados por anormalidades genéticas en el embrión. Es poco probable que las progestinas podrían prevenir un aborto de esta etiología. Por lo anterior descrito los resultados son insuficientes para hacer una recomendación a favor o en contra de las progestinas para las mujeres con amenaza de aborto.

Otros medicamentos que han sido investigado para la amenaza de aborto incluyen a la gonadotropina coriónica humana, relajantes musculares uterinos (tocolíticos, o beta-agonistas), los suplementos de vitamina, y la medicina herbal china, pero los datos de alta calidad no son compatibles con su uso (53).

Precauciones de actividad física. El ejercicio moderado es recomendable en la mujer durante el embarazo, sin embargo a menudo se recomienda para las mujeres con amenaza

de aborto el reposo en cama, pero los ensayos aleatorios no han encontrado que el reposo en cama, ya sea en casa o en el hospital sea útil en la prevención de la pérdida fetal (54). Por otra parte la abstinencia de las relaciones sexuales y el esfuerzo físico también se aconseja normalmente, aunque de igual manera no existen datos que apoyen esto como tratamiento a la embarazada. En nuestra práctica diaria resulta común aconsejar a las pacientes evitar la actividad vigorosa, levantar objetos pesados, y las relaciones sexuales, pero no se prescribe reposo en cama a la paciente en general, solo en ocasiones si el caso lo amerita. En la práctica médica diaria, tratamos a los pacientes con amenaza de aborto con expectación, es decir, se les aconseja a las pacientes sobre el riesgo de aborto involuntario, al presentar sangrado vaginal, calambres pélvicos, o la salida de tejido por vía vaginal. Repitiendo cada semana ultrasonido pélvico hasta que el embarazo sea confirmado no viable o excluido. Si el paciente tiene un embarazo viable y desaparición de los síntomas, se puede reanudar la atención prenatal de rutina. Si los síntomas continúan, el paciente debe ser monitoreado con ultrasonido y el examen pélvico para evaluar la progresión a un aborto retenido, inevitable, incompleto o completo.

Aborto completo

Se refiere a los casos en los que el producto de la concepción están ya completamente fuera del útero y canal cervical. Por medio de examen médico y visualización del tejido, el cérvix esta ya cerrado, el útero de menor tamaño y contraído. El sangrado vaginal escaso y no activo el dolor puede ser leve o se puede haber resuelto. Las principales prioridades para la gestión de aborto completo son asegurar que el sangrado no es excesivo y que todo el producto de la concepción se han eliminado.

A menudo el aborto completo se produce fuera de un entorno clínico, por lo regular en el hogar de la paciente. Una historia clásica de aborto completo es la presencia de varias horas de sangrado vaginal con calambres pélvicos incómodos, seguido por la expulsión de tejido y posteriormente la resolución de sangrado y cólicos (55).

Aborto séptico

Este tipo de aborto se refiere a una forma complicada de aborto espontáneo acompañado de una infección intrauterina, se asocia con mayor frecuencia con el aborto inducido o provocado. Es importante reconocer los signos y síntomas de aborto séptico debido a que la condición puede ser grave y potencialmente mortal.

Aborto diferido

El término diferido se refiere a un aborto clínico en el que el producto de la concepción no es expulsado de forma espontánea del útero, por ejemplo, la mujer tiene un embarazo intrauterino no viable que no ha sido comprobado y el orificio cervical se encuentra cerrado (56). Las mujeres pueden notar que los síntomas asociados con el embarazo temprano (náuseas, vomito, sensibilidad en los senos) han disminuido y que “no se siente embarazada”.

Aborto inevitable

Se aplica este término en los casos en los que la paciente tiene sangrado vaginal, normalmente acompañado por dolor pélvico tipo cólico, y cérvix con dilatación. El producto de la concepción a menudo se puede sentir o visualizar a través del orificio cervical interno así como también se encuentra ruptura de membranas ovulares (57).

Aborto habitual

La definición para este tipo de aborto varía, por lo que algunos estudios utilizan conceptos

diferentes. Algunos consideran este tipo de aborto cuando existen dos o más pérdidas de embarazos clínicos documentados mediante ecografía o examen histopatológico (58), o cuando hay tres pérdidas de embarazos consecutivos, que no están obligados a ser intrauterinos (59-60).

De acuerdo a la experiencia en la práctica, comenzamos a investigar después de dos pérdidas de embarazos clínicos, incluidos los embarazos bioquímicos para mujeres sometidas a FIV. La razón para incluir embarazos bioquímicos y embarazos no visualizados (embarazos ectópicos) proviene de un estudio de cohorte retrospectivo de 587 mujeres que tenían tres o más pérdidas de embarazo consecutivos antes de las 12 semanas de gestación (61). Pérdidas de embarazos no visualizados (pérdidas de embarazo bioquímico y/o embarazos de localización desconocida).

En respuesta a estas variadas definiciones, la Sociedad Europea de Reproducción Humana y Embriología emitió un comunicado en 2014 propone en un consenso la pérdida del embarazo, independientemente de la localización anatómica, pero no recomendó el número de pérdidas necesarias para que el problema se defina como recurrente (62). Por el contrario, para facilitar comparaciones significativas de los estudios, la declaración aconsejó a los investigadores y clínicos describir claramente el tipo de pérdida del embarazo, la edad gestacional, el número de pérdidas de embarazos previos y los detalles relevantes de las mediciones de ultrasonido (62). Puede ser dividida en dos procesos primarios y/o secundarios (63-64). Primaria se refiere a la pérdida del embarazo en las mujeres que nunca han llegado a la viabilidad. Por el contrario, secundaria se refiere a la pérdida del embarazo en una mujer que ha tenido un nacimiento vivo anterior, siendo este último,

un pronóstico más exitoso para un embarazo (64). Hasta el momento no existe un término específico para describir a las mujeres que han tenido múltiples abortos involuntarios espontáneos intercalados con embarazos normales, es decir, pérdidas de embarazos no consecutivos.

Presentación clínica

Generalmente se presenta como sangrado vaginal o dolor pélvico o es un hallazgo incidental en una ecografía pélvica realizada en un paciente asintomático donde se detecta la ausencia de vitalidad (65).

Algunas mujeres que se presentan con aborto tienen un embarazo no reconocido previamente. Esto es particularmente probable para las mujeres con menstruación irregular o las que tenían un episodio más reciente de sangrado vaginal que se interpretó como la menstruación.

Síntomas. Los síntomas típicos de un aborto son sangrado vaginal o dolor pélvico. Cualquier sangrado o dolor pélvico en una mujer embarazada merece una mayor evaluación clínica.

Sangrado vaginal. El sangrado vaginal moderado, manchas marrones escasas se asocian con aborto, aunque el volumen o el patrón de sangrado no predicen un aborto. El sangrado vaginal es común en el primer trimestre, ocurriendo en el 20 a 40% de las mujeres embarazadas (66). Incluso el sangrado prolongado puede asociarse con un resultado normal. Como ejemplo, en un estudio prospectivo de más de 4000 mujeres embarazadas, el 12% de las mujeres con sangrado vaginal en el primer trimestre tuvo un aborto involuntario, y en un 13% de las mujeres sin presencia de sangrado (67).

En el 90 a 96% de los embarazos en los que se produce sangrado vaginal entre las 7 a 11

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

semanas de gestación y la actividad cardíaca fetal se observa, el embarazo continúa; las tasas de éxito aumentan al igual con la edad gestacional cuando se produce un antecedente de hemorragia (68).

El sangrado vaginal puede estar acompañado por el paso de tejido fetal, que normalmente es sólido y tiene la apariencia de una masa blanca cubierta con sangre. Las pacientes pueden confundir un coágulo con el tejido fetal. La presencia de tejido fetal suele ir acompañada de calambres severos.

Se puede decir que la presencia de sangrado vaginal es un evento común en todas las etapas del embarazo. La fuente es casi siempre la madre, y no el feto. El sangrado puede resultar de la interrupción de los vasos sanguíneos en la decidua, es decir, el endometrio en embarazo o a partir de lesiones cervicales o vaginales discretos.

Dolor pélvico. El dolor que acompaña a un aborto es normalmente de tipo cólico o sordo en su carácter y puede ser constante o intermitente.

Examen físico

Doppler. Un dispositivo de ultrasonido Doppler de mano es de gran utilidad para detectar el sonido cardíaco fetal al final del primer trimestre. La pérdida de actividad cardíaca fetal detectada previamente con un dispositivo de este tipo debe plantear la sospecha de un aborto. Sin embargo, debido a que la falta de detección de la frecuencia cardíaca fetal con un dispositivo de mano puede resultar simplemente de la colocación incorrecta del dispositivo, se requiere una evaluación adicional con ultrasonografía.

Examen pélvico. Un examen pélvico completo no debe de hacerse a un lado y hay que

realizarlo. El examen con espéculo se utiliza para confirmar que el útero es la fuente de sangrado, y no una lesión cervical o vaginal, además sirve para evaluar el volumen de hemorragia. Lo más importante del examen es determinar si el cérvix se encuentra con dilatación y si el producto de la concepción es visible en el mismo o en la vagina.

El examen pélvico bimanual se realiza para determinar el tamaño del útero; un examen abdominal también puede ser útil cuando la edad gestacional es mayor a 12 semanas. En el embarazo normal, el tamaño del útero debe ser coherente con la edad gestacional. El útero puede ser de mayor tamaño debido a una gestación múltiple o la presencia de leiomiomas uterinos o un embarazo mayor.

Ultrasonido pélvico. La ecografía pélvica es la prueba más útil en la evaluación diagnóstica de las mujeres con sospecha de aborto (69). El hallazgo más importante es la actividad cardíaca fetal, que normalmente se detecta por primera vez en la 5.5 a 6 semanas. Otros hallazgos importantes son el tamaño y el contorno del saco gestacional, la presencia de un saco vitelino y la frecuencia cardíaca fetal. En general, la ecografía temprana del embarazo se realiza por vía transvaginal, el saco gestacional y su contenido se evalúan mejor en la gestación temprana a través de este abordaje.

Saco gestacional- Durante el desarrollo embrionario, el saco gestacional, es seguido por el saco vitelino, y posteriormente el embrión. Los criterios diagnósticos de un embarazo fallido se basan en el desarrollo de un saco vitelino o embrión, una vez que el saco gestacional ha alcanzado un tamaño. Este tiene alta especificidad, ya que un diagnóstico falso positivo de aborto espontáneo puede dar lugar a una intervención que perjudica un embarazo normal.

Los primeros estudios encontraron que la ausencia de un saco vitelino en un saco gestacional > 8 mm diámetro o la ausencia de un embrión en una saco gestacional > 16 mm sugiere un embarazo anormal (70). Sin embargo, en base a los datos de una revisión sistemática de los ocho estudios de observación y un estudio prospectivo de gran tamaño, el umbral mínimo (para lograr una especificidad del 95% para el diagnóstico de un embarazo fallido) es un saco gestacional ≥ 25 mm sin saco vitelino o embrión (71-72).

La American College of Radiology (ACR) y el Royal College of Obstetricians y Gynecologists (RCOG) utilizan ≥ 25 mm saco gestacional como criterio para el diagnóstico de un embarazo fallido en ausencia de un saco vitelino o embrión (73-74).

Actividad cardiaca fetal. La presencia de actividad cardiaca fetal confirma un embarazo vivo. La ausencia de actividad cardiaca en un embrión de cualquier longitud de la corona cauda (CRL) plantea la sospecha de un embarazo anormal. En una revisión sistémica de ocho estudios de observación, el umbral mínimo para conseguir una especificidad de hasta el 100% para el diagnóstico de un embarazo fallido era un embrión sin actividad cardiaca y una CRL de > 5 a 6 mm (72). Sin embargo, para > 6 mm, el límite inferior del intervalo de confianza fue una especificidad del 87%, lo que resultaría en una tasa de falsos positivos que es clínicamente inaceptable.

Sobre la base de estos datos y de la presencia de la variabilidad inter-operador en la medición, el ACR y la RCOG utilizan ≥ 7 mm CRL como un criterio para el diagnóstico de un embarazo fallido (73-74).

El hallazgo de la actividad cardiaca fetal no excluye la posibilidad de un aborto involuntario posteriormente. Cuando se detectó la actividad cardiaca fetal a las 5 a 6 semanas de gestación en mujeres menores de

36 años de edad, el riesgo de aborto posterior fue de 4,5%. Sin embargo, el riesgo de aborto involuntario a pesar de la detección anterior de la actividad del corazón aumentó a 10% en mujeres de 36 a 39 años y 29% en mujeres de 40 años o mayores (68). En las mujeres con pérdida recurrente del embarazo, el riesgo de pérdida espontánea del embarazo después de la observación de la actividad del corazón embrionario sigue siendo alta, alrededor del 22% (75).

Tasa de crecimiento. El crecimiento lento de un embarazo temprano es preocupante, pero hay datos suficientes para establecer una tasa de crecimiento que es diagnóstico de un embarazo fallido. Las tasas de crecimiento entre los embarazos sanos y anormales se superponen y la variabilidad entre observadores es también un factor (76).

Los resultados predictores de aborto mediante ecografía: son predictivos de la pérdida del embarazo inminente. Si se observan cualquiera de estos resultados nefastos, un examen de ultrasonido es solicitado en aproximadamente una semana. Cuando más de un relativo hallazgo está presente, el riesgo de aborto subsiguiente aumenta varias veces (77).

Saco gestacional anormal. Un saco gestacional que es anormalmente pequeño o grande en relación con el embrión dentro, está asociado con un mayor riesgo de aborto espontáneo (78-79). Se diagnostica cuando la CRL es menos de 5 mm (CRL <5). En una pequeña serie, 15 de los 16 pacientes (94%) con presencia de frecuencia cardiaca fetal normal y saco pequeño se indica un ultrasonido en el primer trimestre tenido un aborto involuntario posterior (78).

Otros hallazgos que sugieren un resultado de embarazo pobre, incluyen un saco gestacional con contorno irregular, una reacción decidual <2 mm de espesor, disminución de la

ecodensidad en la reacción coriodesidual, y la posición baja del saco en el útero(69) .

Saco vitelino anormal. Un saco vitelino anormal puede ser grande para la edad gestacional e irregular, de libre flotación en el saco gestacional y no en la periferia, o calcificado. En un estudio, se demostró que un diámetro del saco vitelino más de dos desviaciones estándar de la media para la edad menstrual tenían una sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo para la pérdida del embarazo de 65,97,71 y 95%, respectivamente (80).

Frecuencia cardíaca fetal. La frecuencia del corazón embrionario por debajo de 100 latidos por minuto (lpm) a las 6 a 7 semanas de gestación es más lenta y se observa en la gran mayoría de los procesos de embarazo (81). En un estudio, la tasa de supervivencia en el primer trimestre era del 62% entre los 531 embriones con frecuencia cardíaca fetal baja (menos de 100 lpm) en embarazos de 6.2 semanas o menos de 120 lpm en 6,3 a 7,0 semanas), en comparación con 92% de supervivencia entre 1501 embriones que tienen una frecuencia normal del corazón por encima de esos valores(81).

Las tasas más altas de pérdida del embarazo se asocian con frecuencias cardíacas embrionarias inferiores; la supervivencia es cero en la frecuencia cardíaca por debajo de 70 lpm a las 6 a 8 semanas de gestación (82). Los embriones que tienen una frecuencia cardíaca anormalmente lenta entre 6 y 7 semanas de gestación que posteriormente aumenta a un ritmo normal a las 8 semanas de gestación se mantienen en mayor riesgo de pérdida (82). Cuando se observa una frecuencia cardíaca lenta en el embrión, es prudente realizar un examen de ultrasonido de seguimiento (en siete días) para documentar la pérdida

inequívoca de la actividad cardíaca antes de proceder a un diagnóstico de embarazo fallido.

Hematoma subcoriónico. Una hemorragia subcoriónica o hematoma es un factor de riesgo de aborto (83). particularmente cuando asciende a un 25% o más del volumen del saco gestacional. Un meta-análisis de siete estudios comparativos encontrado que las mujeres que tienen un hematoma subcoriónico tenían un riesgo significativamente mayor de abortos, en comparación con mujeres sin tales hallazgos (18 frente a 9%; OR 2.18, 95% CI 1,29 a 3,68) (84).

Los resultados también están asociados con un mayor riesgo de desprendimiento de la placenta (4 frente a 1%; OR 5,71, IC del 95% 3,91 a 8,33) y la ruptura prematura de membranas (4 frente a 2%; OR 1.64, 95% CI 01/22 a 02/21). El aumento del riesgo de parto prematuro y muerte fetal suelen ser dependiente de la presencia de sangrado vaginal.

El resultado del embarazo asociado a hematoma subcorial se refiere también a la ubicación, con peores resultados observados para los hematomas retroplacentarios, en comparación con los hematomas marginales. La ubicación y tamaño, de un hematoma subcorial pueden ser el predictor más importante de los resultados del embarazo. Las evidencias relacionadas con el tamaño del hematoma y el riesgo de resultados adversos no son concluyentes (85).

La única opción de la gestación para el hematoma subcorial es expectante. No hay pruebas suficientes con respecto a si el reposo en cama disminuye el riesgo de pérdida del embarazo, cuando un hematoma subcorial está presente. Algunos clínicos repiten un ultrasonido en una a dos semanas para confirmar la viabilidad fetal y evaluar cualquier cambio en el tamaño del hematoma, principalmente para proporcionar tranquilidad a la paciente.

Laboratorio

Gonadotropina coriónica humana. Una concentración de Gonadotropina Corionica Humana (HCG) sola no es informativa para el diagnóstico de aborto, la ecografía es de utilidad acompañada por la HGC por si sola no son diagnósticas o si se sospecha, en tales casos, la medición de HCG se realiza seriada de ser necesaria.

En embarazos fallidos, una disminución de la HCG sérica es por lo general evidente basado en dos mediciones de al menos dos días de diferencia. Un nivel de HCG sérica basal de 500 UI/L, una caída de la HCG de $> 21\%$ es altamente predictiva de aborto involuntario (86). En una HCG sérica basal de 5000 UI/L, una caída de la HCG $> 35\%$ es altamente predictiva de aborto.

Otras pruebas. La progesterona en suero de <5 ng/ml se asocia con un embarazo no viable. Sin embargo, en la práctica, no utilizamos rutinariamente esta prueba para evaluar a las mujeres con un aborto.

Diagnóstico

El diagnóstico de un aborto espontáneo en general se basa en los hallazgos por ultrasonido pélvico o vía vaginal dependiendo el caso.

El diagnóstico de aborto se debe hacer en el momento oportuno, pero se debe tener precaución para confirmar que se cumplen los criterios de diagnóstico para evitar la interrupción de un embarazo saludable (2). El tratamiento expectante por un corto período de tiempo para permitir una evaluación adicional tiene poco riesgos.

Los criterios para el aborto en la ecografía pélvica son (73-74).

Saco gestacional ≥ 25 mm en diámetro medio que no contenga en su interior un saco vitelino o embrión.

Un embrión con una longitud de la corona cauda (CRL) ≥ 7 mm que no tiene actividad cardíaca. Si el saco gestacional o el embrión es más pequeño que estas dimensiones, el ultrasonido pélvico se deberá repetir en una o dos semanas.

Para los embarazos que no cumplen con los criterios de tamaño anterior, en 2013, la Sociedad de Radiólogos en Ultrasonido (SRU) agregó criterios para el diagnóstico de un embarazo fallido en base a la falta de desarrollo (2). La SRL sugiere intervalos de tiempo para realizar diagnóstico mediante ultrasonido.

Después de un ultrasonido pélvico que mostró un saco gestacional sin un saco vitelino, la ausencia de un embrión en ≥ 2 semanas repetir estudio.

Después de un ultrasonido pélvico que mostró un saco gestacional con un saco vitelino, la presencia de un embrión con latido del corazón realizar en ≥ 11 días.

No hay un período estándar de seguimiento de un embarazo con un ultrasonido pélvico o hallazgo de un embrión con un CRL <7 mm y sin latido del corazón. En tales casos, repetimos el ultrasonido en una o dos semanas. Si no hay un latido del corazón, diagnosticamos un aborto.

La posibilidad de un embarazo múltiple se debe considerar siempre, ya que, en tales casos, las concentraciones de HCG en suero pueden ser engañosos; los niveles pueden aumentar o disminuir, dependiendo de la viabilidad de los demás fetos.

En las gestaciones múltiples, se puede producir pérdida de uno o más fetos. Si se sospecha de aborto, las mujeres con un embarazo múltiple se deben seguir con los exámenes de ultrasonido seriados hasta que se cumplan los criterios definitivos para el diagnóstico de aborto en al menos uno de los fetos.

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

Diagnóstico diferencial. Los síntomas clásicos de aborto son sangrado vaginal y dolor pélvico. El diagnóstico diferencial de la hemorragia o dolor temprano en el embarazo incluye (73):

- Fisiológica. (se cree que está relacionado con la implantación).
- El embarazo ectópico.
- Enfermedad trofoblástica gestacional.
- Patología uterina, cervical y/o vaginal.
- Hematoma subcoriónico.

Las causas no uterinas de sangrado pueden ser identificadas mediante un examen físico. La detección de cáncer cervical también debe realizarse, según el caso, incluso si se identifica otra causa de sangrado, todas las mujeres con sangrado en el primer trimestre del embarazo deben ser evaluados por ecografía transvaginal. Si un embarazo intrauterino no se confirma, la posibilidad de embarazo ectópico debe ser considerada y controlar a la paciente con ultrasonido seriado y la concentración de HCG. Cuando la concentración de HCG es inusualmente alta para la edad gestacional, debe sospecharse de una enfermedad trofoblástica (84).

Aborto con medicamentos

El aborto con medicamentos, también conocido como aborto médico, es la interrupción del embarazo con el uso de estos por sí solos, descartando la cirugía. Mifepristona, es una antiprogestina, está aprobado para su uso en los Estados Unidos, en combinación con misoprostol, para la interrupción de embarazos de hasta 70 días de gestación.

Administración de medicamentos versus interrupción quirúrgica.

Mediante medicación y tratamiento quirúrgico (dilatación del cervix y/o la aspiración manual endouterina) ambos son enfoques seguros

y eficaces para pacientes adecuadamente seleccionadas (85). La elección se basa en la disponibilidad, la edad gestacional (el aborto inducido por medicamentos es menos exitoso en el final del primer trimestre), y la preferencia de la paciente.

Desde el año 2000, el aborto con medicamentos como la mifepristona y misoprostol fue aprobado para su uso por la Food and Drug Administration de Estados Unidos (FDA). El aborto quirúrgico todavía se lleva a cabo en la mayoría de los casos y en los que el aborto es incompleto se realiza mediante administración de medicamentos (86).

En el primer trimestre del embarazo el aborto quirúrgico es eficaz, en el 98 a 99% y tiene una tasa de complicaciones de 0 a 3% (87). Las principales complicaciones de aborto quirúrgico son evacuación incompleta, perforación uterina, los problemas relacionados con la anestesia, y endometritis.

La tasa de éxito global del aborto con medicamentos con mifepristona y misoprostol no es tan alta como su contraparte quirúrgica; se requiere aspiración quirúrgica para completar la terminación en 2 a 8% de los casos (88-89). Una evacuación incompleta se considera como fracaso del método y no como una complicación. La tasa de complicaciones de aborto inducido por medicamentos es similar al aborto quirúrgico, pero los tipos y etiologías de las complicaciones son diferentes.

La endometritis tiene una incidencia similar como en el aborto quirúrgico; infecciones potencialmente mortales son raras, pero han ocurrido con más frecuencia que con el aborto quirúrgico. La hemorragia se produce a tasas similares, pero la causa más típica es la atonía uterina o productos de la concepción retenidos mientras que las causas en el aborto quirúrgico, son generalmente laceraciones cervicales o

lesiones uterinas debido a la instrumentación del procedimiento.

La principal diferencia entre el aborto quirúrgico y el aborto con medicación es la experiencia del médico y la decisión de la paciente. El procedimiento quirúrgico se realiza en una visita al consultorio y en un centro hospitalario. El aborto con medicamentos puede evitar una intervención quirúrgica y anestesia, pero toma más tiempo (varios días) y conlleva visitas a la clínica o con su médico. El paciente normalmente experimenta efectos más incómodos y durante un período de tiempo más largo (sangrado, calambres, náuseas, vómitos). El paciente tiene una mayor conciencia de la pérdida de sangre y puede ser capaz de identificar el tejido del embarazo que pasa.

Algunas pacientes prefieren el mayor grado de control sobre el proceso y que este no ocurra en un entorno clínico (90), pero, en algunos casos las pacientes requieren un aborto quirúrgico si el aborto con medicamentos no se realiza correctamente. La aceptabilidad es alta tanto para los medicamentos y el aborto quirúrgico, pero la satisfacción parece ser mayor después de un aborto quirúrgico. Esto fue ilustrado en dos ensayos aleatorios que se ha encontrado, la tasa de satisfacción de los pacientes fue significativamente mayor para el aborto quirúrgico (92 versus 82%) en un ensayo (91). 94 frente a 69% en otro (92).

Teniendo en cuenta los datos disponibles, sugerimos en el primer trimestre aborto inducido por medicamentos para las mujeres elegibles que dan un alto valor en evitar la cirugía o la anestesia y que están dispuestas a aceptar más la incomodidad y el conocimiento del procedimiento. Para otras mujeres, especialmente aquellas que dan un alto valor en completar el procedimiento en una sola visita, se recomienda el aborto quirúrgico.

Indicaciones

La Administración de Alimentos y Fármacos de Estados Unidos aprobó la mifepristona para la interrupción del embarazo intrauterino hasta los 70 días de gestación (93-94). La alternativa a la terminación de la medicación es la interrupción quirúrgica del embarazo.

Condiciones médicas.

Mifepristona es un antagonista de receptor de glucocorticoides y por lo tanto está contraindicado en pacientes con insuficiencia adrenal crónica o que están en terapia con corticosteroides concomitante a largo plazo. La mifepristona no debe ser utilizada por mujeres con trastornos hemorrágicos o que están en tratamiento con anticoagulantes o medicamentos que interfieren con la hemostasia, ya que esto puede llevar a un sangrado excesivo durante la interrupción del embarazo.

El asma no es una contraindicación para el uso de misoprostol. A pesar de que algunas prostaglandinas producen broncoconstricción, este efecto no se ha encontrado con la prostaglandina E1 (misoprostol).

Interacciones de la droga.

No hay datos sobre seguridad y eficacia de la mifepristona en el aborto inducido por medicamentos para las mujeres con condiciones médicas crónicas (hipertensión, diabetes, enfermedades cardiovasculares, respiratorias, hepáticas o renales) o que son fumadoras. Por lo tanto, el etiquetado de la mifepristona para el aborto con medicamentos se aconseja precaución en mujeres con estas condiciones.

Si las condiciones médicas están bien controladas, el aborto con medicamentos se puede proporcionar con seguridad, pero el juicio clínico debe ser utilizado en relación con los riesgos y las alternativas de la paciente. Para condiciones médicas que

están mal controlados y en la que existe una preocupación clínica para la pérdida excesiva de sangre o una necesidad de supervisión, el aborto quirúrgico bajo condiciones controladas generalmente es preferible.

Las interacciones con otros medicamentos con mifepristona deben ser investigados para pacientes que están tomando otros medicamentos. La mifepristona se metaboliza por el citocromo P450 3A4 (CYP3A4), y por lo tanto puede interactuar teóricamente con otros agentes sin embargo, no se han reportado interacciones específicas a medicamentos o alimentos con la dosis única de mifepristona. Incluso si se muestran interacciones de las concentraciones séricas, aquellas concentraciones no se correlacionan con la eficacia y la ingestión de una dosis única en el intervalo de 200 mg hasta 800 mg que produce aproximadamente la misma concentración en suero (95-96-97).

La mifepristona así mismo actúa como un inhibidor moderado del metabolismo de CYP3A4 y por lo tanto puede alterar las concentraciones de otras drogas. Debido a su vida media prolongada y CYP unión irreversible, interacciones potenciales de la mifepristona se debe comprobar en particular para medicamentos que tienen un índice terapéutico estrecho. Los ejemplos incluyen: inmunosupresores (ciclosporina , sirolimus , tacrolimus); fármacos cardiovasculares (antagonistas del calcio, antiarrítmicos, entre otros); agentes analgésico y anestésicos (fentanilo, ketamina, metadona entre otros). El efecto de una sola dosis de mifepristona en el metabolismo y el efecto de otros fármacos altamente dependiente de CYP3A4 para su metabolismo o de la activación pueden persistir hasta durante dos semanas. Las interacciones con estos medicamentos deben ser comprobados antes de la administración de la mifepristona. Algunos medicamentos

que inhiben el metabolismo de CYP3A4 están asociados con la prolongación del intervalo QT (98). No se han reportado casos de prolongación del intervalo QT con el uso de la mifepristona .

Inicialmente, había dos regímenes de uso común para el primer trimestre en el aborto inducido por medicamentos. La administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) recomienda mifepristona (600 mg por vía oral), seguido 48 horas más tarde por misoprostol (400 mcg por vía oral). Ambos medicamentos administrados por un médico. Había otro protocolo conocido como el régimen basado en la evidencia. Es mifepristona (200 mg por vía oral), seguido de 24 a 72 horas por misoprostol (800 mcg por vía oral) administrada en un entorno no clínico, típicamente en el domicilio del paciente. Sin embargo, en 2016, la FDA revisó el etiquetado con un protocolo que es casi idéntica a la pauta basada en la evidencia (99-100-101).

El régimen aprobado por la FDA es:

El primer día: 200 mg de mifepristona por vía oral, 24 a 48 horas después de tomar la mifepristona, 800 mcg de misoprostol por vía oral (en la bolsa de la mejilla); Este tratamiento se lleva a cabo en el lugar más adecuado para el paciente (clínica, en casa, u en otro lugar). Posteriormente a los 7 a 14 días de tomar mifepristona acudir con su médico para seguimiento.

Evidencia para el régimen. El régimen basado en la evidencia resultó en un menor número de embarazos en curso, una menor frecuencia de efectos secundarios, menor costo, mayor comodidad y una mayor eficacia en las gestaciones entre 50 y 63 días en comparación con el régimen original de la FDA.

La mifepristona. La dosis oral es de 200 mg en lugar de 600 mg, ya que es muy eficaz. Esto

se demostró en un meta-análisis de cuatro ensayos aleatorios que encontró una tasa de aborto completo comparable por 600 mg en comparación con 200 mg (cociente de riesgos 1,07; IC del 95% 0,87 a 1,32) (102). El uso de una dosis más baja tiene la ventaja de disminuir el costo del procedimiento. Se suministra en comprimidos de 200 mg. El uso de dosis más bajas de 200 mg no ofrece un beneficio y puede ser menos eficaz (103-104-105).

La mifepristona administrada solo tiene resultados en la terminación completa del embarazo en el 64 a 85% de las mujeres en esta edad gestacional (106-107-108).

Dado que estas tasas de eficacia son inadecuados para su uso clínico en general, una prostaglandina se administra después de la mifepristona.

Misoprostol.

Es una prostaglandina sintética E1, se utiliza secuencialmente con mifepristona para el primer trimestre en aborto inducido por medicamentos. El fármaco es barato, se pueden almacenar a temperatura ambiente, y se encuentra ampliamente disponible. El misoprostol es la única prostaglandina aprobado por la FDA para su uso para en el aborto con medicamentos, la FDA sugiere que el misoprostol puede utilizar en combinación con mifepristona para el aborto con medicamentos.

Otras prostaglandinas se han utilizado en combinación con la mifepristona para la interrupción del embarazo, pero son inferiores a misoprostol. Gemeprost se suministra como un pesario vaginal. El Gemeprost es caro, necesita ser refrigerado, y no se ha registrado para su uso en los Estados Unidos. También se ha encontrado en un ensayo aleatorio que se asocia con más fracasos de tratamiento que el misoprostol (109). Otra prostaglandina es la sulprostona y se asoció con efectos adversos cardiovasculares (110).

Vía de administración y dosis. Misoprostol está fabricado y aprobado por la FDA para su uso como una tableta oral, pero hay varias vías de administración (oral, vaginal, bucal, sublingual) se han utilizado misoprostol para aborto inducido por medicamentos en el primer trimestre. La dosis oscila entre 400 y 800 mcg y depende de vía de administración. Se recomienda la administración oral de misoprostol en vez de otras vías. La administración oral de misoprostol es una opción razonable para las mujeres en 49 días o menos de gestación. Recomendamos precaución con la administración vaginal de misoprostol debido a una posible asociación con infecciones vaginales severa.

La dosificación bucal y vaginal tiene una mayor biodisponibilidad, una concentración sérica máxima más retardada, y una mayor duración de la bioactividad de la administración oral (111-112-113-114). Esta farmacocinética es probablemente responsable de la disminución de los efectos secundarios con dosificación vaginal (115-116). La administración vaginal y bucal es más eficaz que la oral, particularmente para gestaciones de > 49 días.

La administración vaginal era la vía original usada en el régimen basado en la evidencia, pero se sugirió el uso de esta vía como un factor que contribuye en raros casos de sepsis por clostridium y la muerte en las mujeres sometidas al aborto por medicación (115-116). Además algunos estudios refieren que, las mujeres han referido una preferencia por la administración oral en vez de vaginal (117-118) aunque son aceptables las dos vías de dosificación (oral y bucal) (119). La administración sublingual está bajo investigación y no se utiliza comúnmente en la práctica.

Hay pocos datos de alta calidad que comparen la dosificación bucal y oral. En el único ensayo aleatorizado, de dosificación bucal fue más

eficaz que la oral, pero un análisis de subgrupos encontró una disminución significativa en la tasa de fracaso para lograr un aborto completo sólo para > 49 días (5 a 13%; cociente de riesgos 0,37, IC del 95% 0,18 -0,73) e insuficiente potencial estadístico para evaluar la diferencia en 49 días o menos (3 a 4%; cociente de riesgos 0,72, IC del 95% 0,25 a 2,04) (119). La tasa de efectos secundarios gastrointestinales y la satisfacción del paciente fueron similar para las dos vías de administración.

La mayoría de los ensayos han comparado dosificación vaginal y oral, ya que la vía vaginal era la vía de administración original utilizada para el régimen basado en la evidencia. Datos de ensayos aleatorios han demostrado que la vía vaginal es más eficaz y se asocia con menos efectos secundarios que la dosificación oral, que sugiere la FDA (120). Un meta-análisis de cuatro ensayos aleatorios encontró que la vía oral en comparación con la dosificación vaginal resultó en una tasa significativamente mayor de fracaso para lograr un aborto completo (11 frente a 4%; cociente de riesgos 3,05, 95% CI 2.24 a 4.14) y los efectos secundarios, incluyendo náuseas y diarrea (102).

La vía bucal y vaginal se encontró que tenían la eficacia y la incidencia de efectos secundarios en un ensayo aleatorio similar, pero esto proporciona solamente un apoyo indirecto para comparar bucal con la dosificación oral (121). Además, las mujeres reportaron una preferencia para la administración oral en vez de la administración vaginal en algunos estudios (117-118).

La dosis bucal de misoprostol utilizada en la evidencia-basada y régimen FDA revisado es de 800 mcg; sin embargo, en un ensayo aleatorio se encontró que 400 mcg pueden ser igualmente eficaces (122). Para la dosificación bucal, el paciente coloca los comprimidos de misoprostol entre la mejilla y la encía de la mandíbula inferior donde las pastillas se

mantienen durante al menos 30 minutos. Normalmente a las pacientes se les instruye para tragar los fragmentos de pastillas restantes después de 30 minutos.

La administración sublingual está bajo investigación, pero la desventaja de esta ruta es que tiene un perfil farmacocinético similar al de la dosificación oral. En un ensayo aleatorizado se encontró eficacia y efectos secundarios comparables para administración sublingual y bucal (123). La adición de una segunda dosis de misoprostol se ha propuesto después de tres a cuatro horas. Los estudios demuestran que esto aumenta los efectos secundarios, pero puede disminuir la tasa de embarazo en curso, especialmente en edades gestacionales mayores (124-125-126). Dosis adicionales de misoprostol no están actualmente en el régimen aprobado por la FDA o el régimen alternativo basado en la evidencia.

Interrupción quirúrgica

El Legrado por succión o AMEU (Aspiración Manual Endouterina) es el método más comúnmente utilizado para la interrupción del embarazo en los Estados Unidos (127). El procedimiento, también referido como dilatación y evacuación, se realiza generalmente entre la séptima y doceava semana menstruales. De acuerdo con los Centros para el Control de Enfermedades, más del 96% de los abortos en los Estados Unidos en 2001 se llevaron a cabo mediante legrado por aspiración (128). El procedimiento no requiere hospitalización, excepto en mujeres con trastornos médicos o quirúrgicos que las ponen en mayor riesgo para realizar una evacuación uterina.

Dilatación

La dilatación del cuello del útero es usualmente necesario para permitir la inserción de los instrumentos y la eliminación del contenido uterino. Sin embargo, los embarazos muy

tempranos (menos de siete semanas de gestación) pueden no requerir la dilatación cervical. En los embarazos de 7 a 13 semanas, el canal endocervical puede ser dilatado de forma manual o dilatadores osmóticos o mediante la aplicación de prostaglandinas.

Legrado

Aspiración manual al vacío. La aspiración de vacío se realiza generalmente con un dispositivo de succión eléctrica, sin embargo, puede también llevarse a cabo con un aspirador manual. En embarazos menores de 10 semanas de gestación, parece que la aspiración por vacío manual (AMEU) es tan seguro y eficaz como la aspiración de vacío eléctrica (EVA), y puede resultar con menos dolor y pérdida de sangre (129-130). Una revisión sistemática que comparó AMEU con EVA para la interrupción del embarazo menores a 10 semanas no informó diferencias significativas entre los dos métodos para la tasa de aborto completo o la satisfacción del paciente (129).

Tanto AMEU y MVA requieren alrededor de 60 mmHg de succión, pero la aspiración manual tiene la ventaja de ser más noble. Las pacientes a menudo suelen alterarse por el ruido del dispositivo eléctrico (131).

En contraste con un dispositivo de succión eléctrico, el aspirador de vacío manual es más fácil de transportar, es más barato y no requiere electricidad, lo que hace que sea una opción favorable para pacientes de bajos recursos.

El aspirador AMEU requiere una jeringa de 50 o 60 ml, de accionamiento manual en la que se produce vacío al retraer el émbolo . La jeringa se conecta al extremo de la cánula ya sea del número (3 a 4 mm) o 6 mm cánula flexible. El producto de la concepción se aspiran mediante el retiro y presión del émbolo de la jeringa. La cánula se mueve dentro y fuera y simultáneamente se hace girar en un arco de 360 grados. El catéter se retira a

presión negativa máxima continua cuando la aspiración del contenido intrauterino parece ser completa. La succión disminuirá cuando la jeringa este a un 80%.

Aspiración eléctrica al vacío. La aspiración eléctrica se puede utilizar para la terminación de todas las edades gestacionales. Para realizar este procedimiento, requiere una cánula de aspiración curva rígida que se inserta en la cavidad uterina sin succión. El diámetro de la cánula es en milímetros igual a la edad gestacional en semanas de gestación, es decir, una succión con una cánula del No 8 (8 mm de diámetro) sería utilizado para evacuar un máximo de ocho semanas de embarazo (semanas menstruales).

La cánula está conectada al recipiente recolector con un tubo de polietileno transparente la punta de la cánula se introduce a la cavidad uterina, se aplica succión, utilizando un dispositivo de aspiración. La cánula se hace girar de lado a lado en un amplio arco durante la aspiración de tejido; esto reduce la probabilidad de perforación. Cuando no hay tejido puede, la cánula ser retira bajo succión continua. La cánula metálica puede entonces ser utilizada para verificar suavemente la cavidad endometrial y que todo el producto de la concepción se ha eliminado.

Aspiración uterina posterior a un legrado. La aspiración de vacío del contenido uterino es preferible después de legrado (132), aunque el legrado puede realizarse al final del procedimiento para evaluar la cavidad uterina para el tejido restante. En un ensayo bien diseñado, las mujeres con aborto incompleto fueron asignadas al azar a la aspiración o legrado. En comparación con legrado, la aspiración de vacío se asoció estadísticamente con disminuir de manera significativa la pérdida de sangre, menos dolor, y más corta duración del procedimiento. No se

encontraron diferencias en la necesidad de una nueva evacuación. Las complicaciones graves, tales como la perforación uterina, fueron raros en ambos grupos.

La cánula de metal afilada puede ser utilizada para comprobar el tejido retenido deberá ser la más grande ya que esta pasa más fácilmente a través del canal cervical. El útero se contrae al vaciar y se caracteriza por una sensación arenosa durante el legrado. Si permanecen restos dentro de la cavidad después del legrado, este se repite por succión (133).

El legrado por aspiración es el método más seguro para la interrupción del embarazo quirúrgico, es la técnica más segura para la extracción del tejido. (134-135-136).

Bibliografía

1. Regan L, Rai R. Epidemiología y las causas médicas de aborto involuntario. *Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2000; 14: 839.
2. Goddijn M, Leschot NJ. Aspectos genéticos de aborto involuntario. *Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2000; 14: 855.
3. Levy B, Sigurjonsson S, Pettersen B, et al. Desequilibrio genómico en productos de la concepción: el análisis de microarrays polimorfismo cromosómico de un solo nucleótido. *Gynecol Obstet* 2014; 124: 202.
4. Feodor Nilsson S, PK Andersen, Strandberg-Larsen K, Nybo Andersen AM. Factores de riesgo de aborto involuntario desde una perspectiva de prevención: un estudio de seguimiento a nivel nacional. *BJOG* 2014; 121: 1375.
5. Carp H. Una revisión sistemática de didrogestrona para el tratamiento de la amenaza de aborto involuntario. *Gynecol Endocrinol* 2012; 28: 983.
6. Devaseelan P, Fogarty PP, Regan L. gonadotropina coriónica humana de aborto involuntario amenazada. *Base de Datos Cochrane Syst Rev* 2010; : CD007422.
7. Lede R, Duley L. uterinos medicamentos relajantes musculares para aborto involuntario amenazada. *Base de Datos Cochrane Syst Rev* 2005; : CD002857.
8. Li L, L Dou, Leung PC, Wang CC. Las hierbas medicinales chinas para el aborto involuntario amenazada. *Base de Datos Cochrane Syst Rev* 2012; : CD008510.
9. Aleman A, Althabe F, Belizán J, Bergel E. El reposo en cama durante el embarazo para prevenir aborto involuntario. *Base de Datos Cochrane Syst Rev* 2005; : CD003576.
10. Sotiriadis A, Makrydimas G, Papatheodorou S, Ioannidis JP. El tratamiento quirúrgico para el aborto involuntario en el primer trimestre: un meta-análisis. *Gynecol Obstet* 2005; 105: 1104.
11. Nanda K, López LM, Grimes DA, et al. expectante versus tratamiento quirúrgico para el aborto involuntario. *Base de Datos Cochrane Syst Rev* 2012; : CD003518.
12. Neilson JP, Gyte GM, Hickey M, et al. Los tratamientos médicos para aborto involuntario incompleta (menos de 24 semanas). *Base de Datos Cochrane Syst Rev* 2010; : CD007223.
13. Shelley JM, Healy D, Grover S. Un ensayo aleatorizado de tratamiento quirúrgico, médico y expectante del primer trimestre aborto involuntario espontáneo. *Aust NZJ Obstet Bynaecol* 2005; 45: 122.
14. Trinder J, Brocklehurst P, Porter R, et al. Gestión de aborto involuntario: expectante, médico o quirúrgico? Los resultados del ensayo controlado aleatorio (tratamiento aborto involuntario (MIST) de prueba). *BMJ* 2006; 332: 1235.
15. Smith LF, Ewings PD, Quinlan C. La incidencia de embarazo después de tratamiento expectante, médico o quirúrgico de espontánea primera aborto involuntario trimestre: a largo plazo de seguimiento del tratamiento aborto involuntario (MIST) ensayo controlado aleatorio. *BMJ* 2009; 339: b3827.
16. Doyle NM, Jiménez-Flores DJ, Ramin SM. Tratamiento médico versus quirúrgico de abortos perdidas: un análisis económico. *Gynecol Obstet* 2004; 103: 65.
17. Usted JH, Chung TK. tratamiento expectante, médico o quirúrgico para el aborto espontáneo en el primer trimestre del embarazo: un análisis de coste. *Reprod Hum* 2005; 20: 2873.
18. Rocconi RP, Chiang S, SE Richter, las estrategias de gestión Straughn JM Jr. para el embarazo temprano anormal: un análisis de coste-efectividad. *J Reprod Med* 2005; 50: 486.
19. Harris LH, Dalton VK, Johnson TR. El tratamiento quirúrgico de la insuficiencia temprana del embarazo: la historia, la política y, una atención segura y rentable. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 196: 445.e1.
20. Demetroulis C, Saridogan E, D Kunde, Naftalin AA. Un ensayo prospectivo aleatorizado de control que compara el tratamiento médico y quirúrgico de la insuficiencia embarazo temprano. *Reprod Hum* 2001; 16: 365.
21. Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología. ACOG Committee Opinión No. 427: El misoprostol para la atención postaborto. *Gynecol Obstet* 2009; 113: 465.
22. Neilson JP, Hickey M, Vazquez J. El tratamiento médico para la muerte fetal temprana (menos de 24 semanas). *Base de Datos Cochrane Syst Rev* 2006; : CD002253.
23. Blum J, Winikoff B, Gemzell-Danielsson K, et al. El tratamiento del aborto incompleto y el aborto involuntario con misoprostol. *Int J Gynaecol Obstet* 2007; 99 Suppl 2: S186.
24. Zhang J, Gilles JM, Barnhart K, et al. Una comparación del tratamiento médico con misoprostol y el tratamiento quirúrgico de la insuficiencia embarazo temprano. *N Engl J Med* 2005; 353: 761.
25. Graziosi GC, van der Steeg JW, Reuwer PH, et al. Evaluación económica del misoprostol en el tratamiento de la insuficiencia embarazo precoz en comparación con el legrado después de un tratamiento expectante. *Reprod Hum* 2005; 20: 1067.
26. Klingberg-Allvin M, Cleeve A, Atuhairwe S, et al. La comparación del tratamiento del aborto incompleto con misoprostol por médicos y parteras a nivel de distrito en Uganda: un ensayo controlado aleatorio de equivalencia. *The Lancet* 2015; 385: 2392.
27. Kollitz KM, Meyn LA, Lohr PA, Creinin MD. Mifepristona y misoprostol para el fracaso del embarazo temprano: un análisis de cohortes. *Am J Obstet Gynecol* 2011; 204: 386.e1.
28. Ledger WL, Sweeting VM, Chatterjee S. El rápido diagnóstico de embarazo ectópico temprano en un servicio de emergencia ginecológica - son mediciones de progesterona, coriónica humana beta intacta y libre de gonadotropina útil? *Reprod Hum* 1994; 9: 157.
29. Grönlund A, Grönlund L, Clevin L, et al. Gestión del aborto diferido: comparación de tratamiento médico con mifepristona + misoprostol o misoprostol solo con la evacuación quirúrgica. Un estudio multicéntrico en el condado de Copenhague, Dinamarca. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002; 81: 1060.
30. Stockheim D, Machtinger R, Wiser A, et al. Un estudio prospectivo aleatorizado de misoprostol o mifepristona seguida de misoprostol cuando sea necesario para el tratamiento de las mujeres con el fracaso del embarazo temprano. *Steril* 2006; 86: 956.
31. Benson J, Clark KA, Gerhardt A, et al. Los primeros servicios de aborto en los Estados Unidos: una encuesta de

- proveedores. *Anticoncepción* 2003; 67: 287.
13. 32. Jain JK, Meckstroth KR, Parque M, Mishell DR Jr. Una comparación de tamoxifeno y el misoprostol para el misoprostol solo para la interrupción temprana del embarazo. *Anticoncepción* 1999; 60: 353.
 14. 33. Semanas A, Faúndes A. Misoprostol en obstetricia y ginecología. *Int J Gynaecol Obstet* 2007; 99 Suppl 2: S156.
 1. 34. de Jonge ET, Makin JD, Manefeldt E, et al. ensayo clínico aleatorio de evacuación médica y curetaje quirúrgico para el aborto involuntario incompleta. *BMJ* 1995; 311: 662.
 2. 35. Chung TK, Lee DT, Cheung LP, et al. El aborto espontáneo: un ensayo aleatorio controlado que compara la evacuación quirúrgica con el tratamiento conservador con misoprostol. *Steril* 1999; 71: 1054.
 3. 36. Muffley PE, Stitely ML, Gherman RB. el fracaso del embarazo intrauterino precoz: un ensayo aleatorio de médico versus tratamiento quirúrgico. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187: 321.
 4. 37. Bagratee JS, Khullar V, Regan L, et al. Un ensayo controlado aleatorio que compara el tratamiento médico y expectante del primer aborto involuntario trimestre. *Reprod Hum* 2004; 19: 266.
 5. 38. Khan RU, El-Refaey H, Sharma S, et al. Oral, rectal, y la farmacocinética vaginales de misoprostol. *Gynecol Obstet* 2004; 103: 866.
 6. 39. Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología. boletín práctico no. 143: tratamiento médico de aborto en el primer trimestre. *Gynecol Obstet* 2014; 123: 676.
 7. 40. Chipchase J, James D. ensayo aleatorizado de expectante versus el tratamiento quirúrgico de aborto involuntario espontáneo. *Br J Obstet Gynaecol* 1997; 104: 840.
 8. 41. Ankum WM, Wieringa-M De Waard, Bindels PJ. Gestión de aborto involuntario espontáneo en el primer trimestre: un ejemplo de puesta en práctica informada hacer decisiones compartida. *BMJ* 2001; 322: 1343.
 9. 42. Wieringa-de Waard M, Vos J, Bonsel GJ, et al. Gestión de aborto involuntario: un ensayo controlado aleatorio del tratamiento expectante versus evacuación quirúrgica. *Reprod Hum* 2002; 17: 2445.
 10. 43. Nielsen S, Hahlin M, Platz-Christensen J. ensayo aleatorio que compara expectante con el tratamiento médico para los primeros abortos involuntarios trimestre. *Br J Obstet Gynaecol* 1999; 106: 804.
 11. 44. Banerjee S, Aslam N, Woelfer B, et al. El tratamiento expectante de los primeros embarazos de localización desconocida: una evaluación prospectiva de métodos para predecir la resolución espontánea del embarazo. *BJOG* 2001; 108: 158.
 12. 45. Casikar I, Bignardi T, Riemke J, et al. El tratamiento expectante del aborto involuntario en el primer trimestre espontánea: la validación prospectiva de la 'regla de 2 semanas'. *Ultrasonido Gynecol* 2010; 35: 223.
 13. 46. Creinin MD, Schwartz JL, Guido RS, Pymar HC. el fracaso del embarazo temprano - los conceptos de gestión actuales. *Gynecol Surv* 2001; 56: 105.
 14. 47. Ogden J, máquina de C. expectante o tratamiento quirúrgico de aborto involuntario: un estudio cualitativo. *BJOG* 2004; 111: 463.
 15. 48. Luise C, Jermy K, May C, et al. Resultado del tratamiento expectante del aborto involuntario espontáneo primer trimestre: estudio observacional. *BMJ* 2002; 324: 873.
 16. 49. Rai R, Regan L. recurrente aborto involuntario. *The Lancet* 2006; 368: 601.
 17. 50. Nybo Andersen AM, Wohlfahrt J, Christens P, et al. la edad materna y la pérdida fetal: basado en la población estudio de vinculación de registro. *BMJ* 2000; 320: 1708.
 18. 51. Regan L, Braude PR, PL Trembath. Influencia de la capacidad reproductora pasado sobre el riesgo de aborto espontáneo. *BMJ* 1989; 299: 541.
 19. 52. Osborn JF, Cattaruzza MS, Spinelli A. El riesgo de aborto espontáneo en Italia, 1978-1995, y el efecto de la edad materna, la gravidez, el estado civil y la educación. *Am J Epidemiol* 2000; 151: 98.
 20. 53. Coste J, Job-Spira N, Fernandez H. Los factores de riesgo para el aborto espontáneo: un estudio de casos y controles en Francia. *Reprod Hum* 1991; 6: 1332.
 21. 54. Wilcox AJ, Gladen antes de Cristo. El aborto espontáneo: el papel del riesgo heterogénea y la fertilidad selectiva. *Early Hum Dev* 1982; 7: 165.
 22. 55. Wilcox AJ, Gladen antes de Cristo. El aborto espontáneo: el papel del riesgo heterogénea y la fertilidad selectiva. *Early Hum Dev* 1982; 7: 165.
 23. 56. Gracia CR, Sammel MD, Chittams J, et al. Factores de riesgo de aborto espontáneo en embarazos tempranos de primer trimestre sintomáticos. *Gynecol Obstet* 2005; 106: 993.
 24. 57. Lykke JA, Dideriksen KL, Lidegaard O, Langhoff-Roos sangrado y complicaciones vaginal J. primer trimestre más tarde en el embarazo. *Gynecol* 2010; 115: 935.
 25. 58. Zegers-Hochschild F, Nygren KG, Adamson GD, et al. El glosario ICMART sobre la terminología ART. *Reprod Hum* 2006; 21: 1968.
 26. 59. Comité práctica de la Sociedad Americana de Medicina Reproductiva. Las definiciones de la infertilidad y pérdida recurrente del embarazo: un dictamen del Comité. *Steril* 2013; 99:63.
 27. 60. Jauniaux E, Farquharson RG, Christiansen OB, Exalto N. guías basadas en la evidencia para la investigación y el tratamiento médico de aborto involuntario recurrente. *Reprod Hum* 2006; 21: 2216.
 28. 61. Greentop Directriz 17. recurrente Aborto Involuntario, la investigación y el tratamiento de las parejas. *Real Colegio de Obstetras y Ginecólogos* de 2011.
 29. 62. Kolte AM, van Oppenraaij RH, Quenby S, et al. pérdidas de embarazo no son visualizados-importante para el pronóstico de aborto involuntario recurrente inexplicable. *Reprod Hum* 2014; 29: 931.
 30. 63. Kolte AM, Bernardi LA, Christiansen OB, et al. Terminología para la pérdida del embarazo antes de la viabilidad: una declaración de consenso desde el inicio del embarazo grupo de interés especial ESHRE. *Reprod Hum* 2015; 30: 495.
 31. 64. Ansari AH, la pérdida del embarazo recurrente B. Kirkpatrick. Una actualización. *J Reprod Med* 1998; 43: 806.
 32. 65. Paukku M, Tulppala M, Puolakkainen M, et al. La falta de asociación entre anticuerpos de suero a Chlamydia trachomatis y una historia de pérdida recurrente del embarazo. *Steril* 1999; 72: 427.
 33. 66. Jurkovic D, Overton C, Bender-Atik R. Diagnóstico y manejo de primera aborto involuntario trimestre. *BMJ* 2013; 346: f3676.
 34. 67. Strobino B, sangrado vaginal Pantel-Silverman J. gestacional y el resultado del embarazo. *Am J Epidemiol* 1989; 129: 806.
 35. 68. Hasan R, Baird DD, arenques AH, et al. Patrones y predictores de sangrado vaginal en el primer trimestre del embarazo. *Ann Epidemiol* 2010; 20: 524.
 1. 69. Deaton JL, Honoré GM, Huffman CS, Bauguess P. ecografía transvaginal temprana después de un embarazo de fecha con precisión: la importancia de encontrar un saco vitelino o el movimiento del corazón fetal. *Reprod Hum* 1997; 12: 2820.
 1. 70. Dighe M, Cuevas C, Moshiri M, et al. La ecografía en el primer trimestre sangrado. *J Clin Ultrasonido* 2008; 36: 352.
 1. 71. Tongsong T, Wanapirak C, Srisomboon J, et al. La ecografía transvaginal en abortos amenazadas con sacos gestacionales vacías. *Int J Gynaecol Obstet* 1994; 46: 297.
 1. 72. Abdallah Y, Daemen A, Kirk E, et al. Limitaciones de las definiciones actuales de aborto involuntario utilizando diámetro medio saco gestacional y mediciones de la longitud craneocaudal:

- un estudio observacional multicéntrico. *Ultrasonido Gynecol* 2011; 38: 497.
1. 73. Jeve Y, R Rana, Bhidé A, Thangaratnam S. La exactitud de la ecografía del primer trimestre en el diagnóstico de la muerte embrionaria temprana: una revisión sistemática. *Ultrasonido Gynecol* 2011; 38: 489.
 1. 74. <http://www.acr.org/~media/ACR/Documents/AppCriteria/Diagnostic/FirstTrimesterBleeding.pdf> (consultado el 20 de marzo de 2013).
 1. 75. Bourne T, Bottomley C. Cuando es un embarazo no viable y qué criterios se debe utilizar para definir aborto involuntario? *Steril* 2012; 98: 1091.
 1. 76. Lufér MR, JL Ecker, Colina JA. El resultado del embarazo después de la actividad cardíaca fetal detectada por ultrasonografía en mujeres con antecedentes de abortos espontáneos múltiples. *J Soc Gynecol Investig* 1994; 1: 138.
 1. 77. Abdallah Y, Daemen A, Guha S, et al. saco gestacional y el crecimiento embrionario no son útiles como criterios para definir aborto involuntario: un estudio observacional multicéntrico. *Ultrasonido Gynecol* 2011; 38: 503.
 1. 78. Falco P, Milano V, Pilu G, et al. La ecografía de los embarazos con sangrado durante el primer trimestre y un embrión viable: un estudio de indicadores de pronóstico mediante análisis de regresión logística. *Ultrasonido Gynecol* 1996; 7: 165.
 1. 79. Bromley B, BL Harlow, Laboda LA, Benacerraf BR. tamaño pequeño saco en el primer trimestre: un predictor de mal resultado fetal. *Radiology* 1991; 178: 375.
 1. 80. Acharya G, H. Morgan en el primer trimestre, en tres dimensiones volumetría ecografía transvaginal en embarazos normales y abortos involuntarios espontáneos. *Ultrasonido Gynecol* 2002; 19: 575.
 1. 81. Küçük T, Duru NK, Yenen MC, et al. Yema tamaño del saco y la forma como predictores de mal resultado del embarazo. *J Perinat Med* 1999; 27: 316.
 1. 82. Doubilet PM, Benson CB, Chow JS. El pronóstico a largo plazo de los embarazos complicados por las frecuencias cardíacas lentas embrionarias en el principio del primer trimestre. *J Ultrasound Med* 1999; 18: 537.
 1. 83. Doubilet PM, Benson CB. Resultado de los embarazos en el primer trimestre con el ritmo cardíaco embrionario lento en 6-7 semanas de gestación y el ritmo cardíaco normal, por 8 semanas en los Estados Unidos. *Radiology* 2005; 236: 643.
 1. 84. Pearlstone M, L. Baxi subcorial hematoma: una revisión. *Obstet Gynecol Surv* 1993; 48:65.
 1. 85. Tuuli MG, Norman SM, Odibo AO, et al. Resultados perinatales en mujeres con hematoma subcorial: una revisión sistemática y meta-análisis. *Gynecol Obstet* 2011; 117: 1205.
 1. 86. Bennett GL, Bromley B, E Lieberman, Benacerraf BR. hemorragia subcorial en los embarazos en el primer trimestre: predicción del resultado del embarazo con ecografía. *Radiology* 1996; 200: 803.
 1. 87. Barnhart KT. Práctica clínica. Embarazo ectópico. *N Engl J Med* 2009; 361: 379.
 1. 88. ACOG. ACOG Practice Bulletin. directrices de gestión clínica de obstetricia y ginecología. Número 67, octubre de 2005. El tratamiento médico de aborto. *Gynecol Obstet* 2005; 106: 871.
 1. 89. Pazol K, Creanga AA, Zane SB, et al. vigilancia aborto - Estados Unidos, 2009. *MMWR Surveill Summ* 2012; 61: 1.
 1. 90. Ngo TD, Parque MH, gratuito C. La seguridad y eficacia de los servicios de terminación realizadas por los médicos frente a proveedores de nivel medio: una revisión sistemática y análisis. *Int J Womens Health* 2013; 5: 9.
 1. 91. Henshaw RC, Naji SA, Russell TI, Templeton AA. Una comparación de aborto médico (utilizando mifepristona y gemeprost) con quirúrgico aspiración al vacío: eficacia y secuelas médicas temprano. *Reprod Hum* 1994; 9: 2167.
 1. 92. Jensen JT, Astley SJ, Morgan E, Nichols MD. Los resultados de legrado por aspiración y el aborto mifepristona en los Estados Unidos. Un estudio prospectivo de comparación. *Anticoncepción* 1999; 59: 153.
 1. 93. Robson SC, Kelly T, Howel D, et al. ensayo aleatorizado preferencia del médico frente interrupción quirúrgica del embarazo de menos de 14 semanas de gestación (TOPS). *Salud Technol Evaluar* 2009; 13: 1.
 1. 94. Rørbye C, Nørgaard M, Nilas L. médicos versus aborto quirúrgico: comparación de satisfacción y posibles factores de confusión en un estudio parcialmente aleatorizado. *Reprod Hum* 2005; 20: 834.
 1. 95. <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/>

Capítulo 18

Enfermedad trofoblástica Gestacional

Luis Arturo Hernández López

El término diagnóstico *enfermedad trofoblástica gestacional (ETG)* incluye entidades diversas que tienen en común la proliferación del trofoblasto después de una fecundación anormal. La ETG se clasifica histológicamente en cuatro grupos distintos: *mola hidatiforme (completa y parcial)*, *mola invasora (corioadenoma destruens)*, *coriocarcinoma* y *tumor del sitio placentario*¹. La más frecuente de ellas es la mola hidatiforme, que se caracteriza por ausencia de feto, hiperplasia trofoblástica, vellosidades coriónicas edematosas, y pérdida de los vasos sanguíneos normales de las vellosidades.

La mayoría de los *embarazos molares* se resuelven espontáneamente después de la evacuación uterina, sin dejar secuela. Sin embargo, en cualquier momento durante o después de la gestación, puede ocurrir transformación maligna en aproximadamente el 10% a 20% de los embarazos molares. En cerca de dos tercios de estos casos de malignización se trata de una *mola invasora* confinada al útero, y en un tercio se desarrolla un *coriocarcinoma* caracterizado por diseminación metastásica a distancia².

Los *tumores del sitio placentario* son neoplasias raras que se derivan de las células de trofoblasto intermedio de la placenta y se identifican por secreción celular de lactógeno

placentario y pequeñas cantidades de gonadotropina beta-coriónica humana (hGC). La ETG maligna es poco frecuente y representa menos del 1% de los cánceres ginecológicos; sin embargo, el conocimiento de su historia natural y tratamiento es importante, dado el enorme potencial de curación de la enfermedad con tratamiento adecuado. Hace 40 años, las mujeres con coriocarcinoma tenían una tasa de mortalidad de 95%; hoy, con el advenimiento de quimioterapia eficaz y el desarrollo de un marcador tumoral confiable, *fracción beta de gonadotropina coriónica humana (beta-hGC)* se logran tasas de curación del coriocarcinoma del 90% a 95%. Actualmente, los estudios para caracterizar a la ETG continúan, y en años recientes se ha avanzado enormemente en el conocimiento de la patología, la biología molecular, el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad.

Epidemiología y etiología

La *incidencia* de la ETG es variable según las diferentes áreas geográficas, siendo mayor en los países orientales; Indonesia informa 1/85, mientras que en el occidente, por ejemplo en EU es de 1/2000 embarazos. La incidencia está más vinculada al factor racial que a la localidad geográfica. Por ejemplo, en Hawaii los japoneses y hawaianos tienen una incidencia mayor en comparación con las

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

mujeres chinas y caucásicas residentes en la isla. En México la incidencia informada no ha variado con el transcurso del tiempo, ya que en 1970 se mencionó que era de 1/609 y en el 2000 fue de 1/521 embarazos.

Aproximadamente el 80% de los casos de ETG son molas completas, el 15% molas invasoras, y un 5% son coriocarcinomas. La mola completa constituye un antecedente clínico reconocido en el 50% de los coriocarcinomas.

El *riesgo* de padecer una mola, en la población general es de 1/1000 mujeres; sin embargo, si existe el antecedente de mola previa puede ser hasta de 1/74. En el *New England Trophoblastic Disease Center* se ha demostrado que el riesgo de embarazo molar subsecuente es del 1%; o sea que, en general, puede preverse un futuro reproductivo normal después de un embarazo molar, pero estas mujeres deben ser cuidadosamente vigiladas con ultrasonido del primer trimestre, estudio histopatológico de la placenta y determinaciones de beta-hGC durante 6 semanas después del parto.

La incidencia aumenta en los *extremos de la vida reproductiva*, siendo seis veces más frecuente en adolescentes y hasta 400 veces más en mayores de 50 años. Estos últimos casos podrían explicarse por la teoría del envejecimiento ovocitario como probable génesis de la enfermedad. La *gestación gemelar previa*, la *paridad elevada* y la *malnutrición* deben igualmente incluirse dentro de los factores de riesgo. Se han considerado otros factores nutricionales, ambientales, reproductivos, práctica anticonceptiva, tabaquismo, edad paterna, etc.; lo único que resalta en este rubro es que la dieta deficiente en proteínas de origen animal y betacarotenos sí aumentan la frecuencia, así como la edad

materna (extremos de la vida reproductiva) y el *antecedente de mola previa*; los demás no tienen sustento suficiente ni concluyente en los diferentes estudios realizados como para considerarlos verdaderos factores de riesgo.

Los *grupos sanguíneos ABO* de los padres parecen estar relacionados al desarrollo de coriocarcinoma. Existe un riesgo especial para mujeres con grupo sanguíneo A casadas con hombres de grupo O; sin embargo, los estudios acerca de antígeno linfocitario humano (HLA) no han sido concluyentes para clarificar la asociación significativa entre grupo sanguíneo ABO y ETG.

Patogénesis y biología celular

La *fecundación normal* resulta de la unión de un espermatozoide único y un ovocito, lo cual es seguido de una rápida división celular y la creación de un embrión. La diferenciación embrionaria temprana da lugar al surgimiento de las *células trofoblásticas*, células epiteliales especializadas responsables de unir al embrión con el útero y del desarrollo de la placenta y las vellosidades. Estos eventos son relevantes e involucran a factores de transcripción activados, citocinas, secreción de hormonas, moléculas de adhesión celular y actividad inmunológica³. La capacidad de las células trofoblásticas normales para *invadir el endometrio* es sorprendentemente similar a la conducta invasora del cáncer; en la ETG existe crecimiento descontrolado e invasión de las células trofoblásticas, como resultado de anormalidades cromosómicas y biología celular alterada.

La ETG resulta de la *unión anormal* entre espermatozoide y ovocito. La *mola completa* se desarrolla por fertilización de

un óvulo desprovisto de pro-núcleo (“*óvulo vacío*”); puede ocurrir de dos formas: a) un espermatozoide 23X, fertiliza el óvulo vacío y duplica su propio ADN resultando en un producto 46XX, con todos los cromosomas de origen paterno (*monospermia*) y b) dos espermatozoides diferentes fertilizan el óvulo vacío resultando en un producto que puede ser 46XX o 46XY (*dispermia*)⁴.

La ETG también puede resultar de la pérdida de cromosomas maternos en el curso de la primera división. La mayoría (más del 80%) son molas monospérmicas. El exceso de ADN paterno resulta en un exceso de crecimiento placentario, con marcada *proliferación trofoblástica* y con el potencial biológico de un fallo en su regresión, o servir de base para evolucionar hacia un coriocarcinoma. La ausencia de ADN materno explica porqué en este tipo de gestación molar no suele haber embrión. El estudio del *cariotipo* en *molares parciales* revela una *triploidía*, por fertilización de un ovocito con un espermatozoide diploide (con 46 cromosomas) o con dos espermatozoides (cada uno con 23 cromosomas). El resultado es un producto de la concepción con 69 cromosomas.

Con base en las características citogenéticas descritas y en el aspecto morfológico, Szulman y Surti establecieron la división de las *molares*

hidatiformes en dos síndromes únicos: *completa (clásica)* y *parcial* (Tabla 1).

Adicionalmente, los proto-oncogenes, los genes supresores de tumor y los factores de crecimiento también contribuyen a la comprensión de la ETG y de la progresión tumoral.

Patología

Las molas hidatiformes, las molas invasoras y los coriocarcinomas muestran características morfológicas distintas entre sí; existen evidencias de que la histogénesis diferente de los distintos tipos de ETG está muy probablemente vinculada a su origen a partir de *diversos tipos de trofoblasto*. Cuando las distintas células trofoblásticas proliferan, presentan características arquitecturales y citológicas distintivas, al igual que diferentes inmunofenotipos y también expresiones génicas propias de cada tipo de trofoblasto. Por lo tanto, conviene presentar, de una manera resumida, las diferencias principales entre los distintos tipos celulares de trofoblasto⁴.

Tipos de trofoblasto

Trofoblasto prevellositario

Se trata de trofoblasto mononucleado, también denominado *sincitiotrofoblasto primitivo*; no forma parte del revestimiento vellositario; su patrón es dimorfo, similar al coriocarcinoma.

Citotrofoblasto

Caracterizado por células epiteliales pequeñas, poligonales u ovoides, uniformes, mononucleadas y con citoplasma claro y granular: los bordes celulares aparecen bien delimitados; nucléolos conspicuos y mitosis presentes; coexiste con sincitiotrofoblasto.

Sincitiotrofoblasto

Se caracteriza por células grandes, que forman

Figura 2 Principales características histogenéticas de las molas completa y parcial

Característica	Completa	Parcial
Edema de vellosidades	Difuso	Focal
Hiperplasia trofoblástica	Difusa	Focal
Tejidos embrionarios	Ausentes	Presentes
Existencia de la beta -hGC	20%	0.5%
Cariotipo	46XX (90%)	69XXY (90%)s
Parentalidad genética	Paterna	Biparental

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

masas con múltiples núcleos y citoplasma acidófilo, denso y vacuolado; núcleos oscuros y en ocasiones con picnosis; no hay mitosis; patrón sincitial.

Trofoblasto intermedio vellositario

Se distinguen dos variedades de trofoblasto intermedio vellositario, que dan origen a lesiones diferentes:

Trofoblasto del sitio de implantación placentaria: su apariencia varía dependiendo de su localización. En el endometrio, las células son poligonales o redondas, con abundante citoplasma anfófilo, similar a células estromales con reacción decidua. En el miometrio (en decidua o alrededor de glándulas hipersecretoras), las células son fusiformes u ovoides, con citoplasma abundante y eosinófilo o anfófilo. En el *trofoblasto del sitio de implantación placentaria* pueden verse vacuolas y sus núcleos exhiben una cromatina granular y contornos irregulares; también pueden ser lobulados o mostrar indentaciones pronunciadas; los nucléolos son menos prominentes que los del citotrofoblasto; las células trofoblásticas invaden la pared de las arteriolas espirales, sustituyen las fibras musculares pero respetan las estructuras de soporte.

Trofoblasto intermedio de tipo coriónico: células uniformes, situadas por fuera del corion de las membranas fetales, bien cohesionadas, con citoplasma eosinófilo o claro (glucógeno); son más pequeñas que las células trofoblásticas del sitio de implantación placentaria aunque mayores que las citotrofoblásticas; ocasionalmente forman islotes o cordones que se insinúan en la decidua adyacente.

Clasificación histológica de la enfermedad trofoblástica

gestacional

En base a sus características celulares e histológicas, la enfermedad trofoblástica gestacional pueden clasificarse de la siguiente manera:

- *Mola hidatidiforme*
 - o Mola completa
 - o Mola parcial
- *Tumores trofoblásticos gestacionales*
 - o Mola invasora (*corioadenoma destruens*)
 - o Coriocarcinoma
 - o Tumor del sitio placentario

Mola hidatidiforme

La *mola hidatidiforme* es un producto de la concepción que se caracteriza por hiperplasia trofoblástica y por tumefacción edematosa de las vellosidades coriónicas, cuyo diámetro oscila entre 0.1 y 3 cm, adquiriendo la morfología de bandas y cúmulos de vesículas, que le confieren el típico aspecto de “racimos de uvas” (**Figura 1**).



Figura 1 La mola hidatidiforme se caracteriza por y por tumefacción edematosa de las vellosidades coriónicas, cuyo diámetro puede alcanzar hasta 3cm, lo que le da el típico aspecto de “racimos de uvas” (Foto cortesía Dr. Paolo Di Castro).

Constituye la variedad más frecuente de ETG. En la mayoría de los casos de mola hidatidiforme la gestación es *anembrionada* y si se excluyen complicaciones (mola invasora y coriocarcinoma) su evolución es benigna. Las

molos hidatiformes pueden ser *parciales* o *completas*; los cariotipos de ellas son distintos, los cuadros clínicos no son definitorios del tipo molar, y los cambios histopatológicos no siempre permiten un dictamen concluyente.

La variedad de mola hidatiforme más fácilmente identificable es la *completa o clásica*, en la que falta el feto y donde todas las vellosidades presentan degeneración hidrópica y son avasculares, siendo notable la hiperplasia del citotroblasto y del sincitiotroblasto (**Figura 2**).

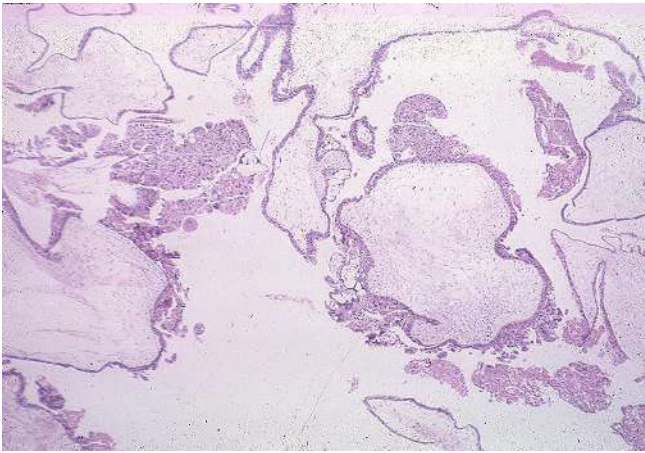


Figura 2 Principales características de la mola son la degeneración hidrópica de la mayoría de las vellosidades y proliferación del blastotrofo que puede ser llamativa o mínima de cada caso. (Foto. Dr. Paolo Di Castro)

En la mola completa, la masa intrauterina tiene mayor volumen que en la mola parcial y todas las vellosidades se encuentran alteradas; la alteración hidrópica universal se compara con un racimo de uvas; a diferencia de la mola parcial, en la completa es excepcional encontrar una vesícula de gestación. Cuando la gestación molar se detecta en etapas más avanzadas puede cursar con extensa necrosis hemorrágica pero, a no ser que se trate de una mola invasora, no hay evidencia de infiltración del miometrio. El rasgo histológico más característico consiste en la hiperplasia bimorfa del trofoblasto (cito y sincitiotrofoblasto);

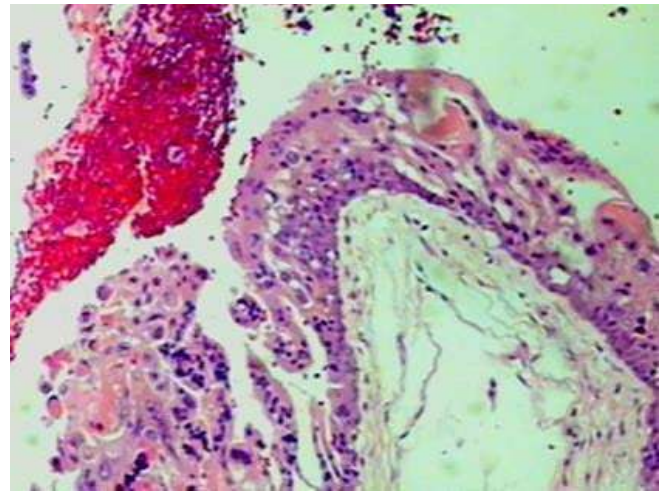


Figura 3 En la mola completa es característica la hiperplasia tanto del cito como el sincitiotrofoblasto en todo el contorno de vellosidad hidrópica el grado de atipia celular es variable

característicamente, ocurre en todo el contorno de la vellosidad hidrópica; el edema del estroma es de intensidad variable (**Figura 3**).

Raramente pueden verse escasos vasos vellositarios dispersos y desprovistos de eritroblastos. El grado de atipia celular puede ser variable, y los intentos de vincular su magnitud con el riesgo de evolución hacia coriocarcinoma, han resultado infructuosos. El diagnóstico de laboratorio se fundamenta en la elevación muy significativa de los valores séricos de beta-hGC.

La gran mayoría (>90%) de las *molos completas* son *diploides* (cariotipo 46XX), con material cromosómico de origen paterno, según se ha demostrado por análisis de bandas fluorescentes; ello contrasta con el hallazgo de una *triploidía* (69 cromosomas) como es el caso de la mayoría de las *molos parciales*. Aproximadamente, el 20% de las molos completas dan lugar a *enfermedad trofoblástica persistente*.

El segundo tipo de mola hidatiforme, la *parcial*, presenta al mismo tiempo características de una placenta de desarrollo

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

normal y de una mola hidatiforme completa, con una gama de vellosidades desde normales hasta quísticas (**Figura 4**), mientras que la hiperplasia trofoblástica es sólo focal y por lo general afecta a la capa sincitiotrofoblástica y se asocia con el festoneado del contorno de las vellosidades (imagen en “fiordo”)⁴ y con la presencia de inclusiones trofoblásticas en el estroma (**Figura 5**); cuando el edema es acentuado se aprecian cisternas (cavidades que aparecen como espacios ópticamente vacíos) (**Tabla 2**).

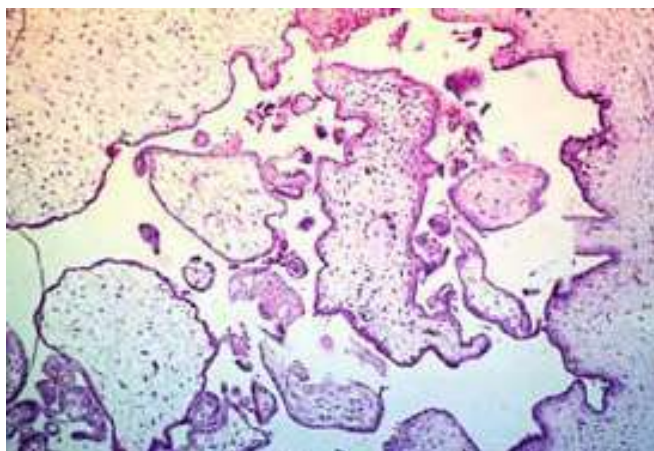


Figura 4 Principales características de la mola son la degeneración hidrópica de la mayoría de las vellosidades y proliferación del blastotrofo que puede ser llamativa o mínima de cada caso. (Foto. Dr. Paolo Di Castro)

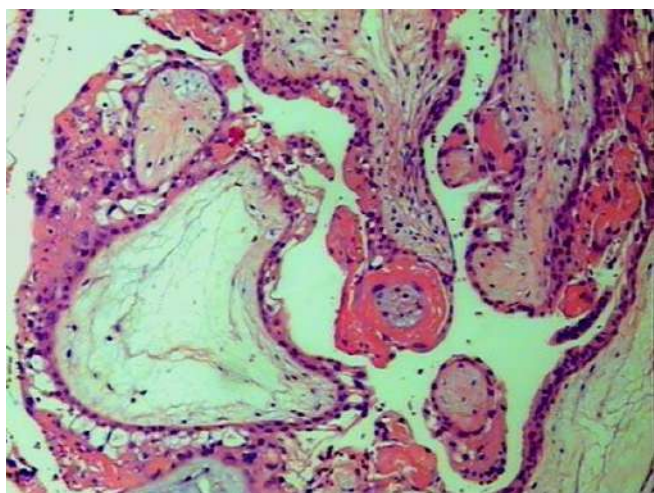


Figura 5 Principales características de la mola son la degeneración hidrópica de la mayoría de las vellosidades y proliferación del blastotrofo que puede ser llamativa o mínima de cada caso. (Foto. Dr. Paolo Di Castro)

Característica	Mola completa	Mola parcial
Aspecto histológico	Contorno redondo u ovoide retraso de la maduración necrosis irregular de las células mesenquimales durante la formación de sus cisternas	Notable festoneado que se aumenta con la fibrosis de las vellosidades, no hay necrosis celular mesenquimal
Tumefacción hidrópica	Pronunciada todas las vellosidades se afectan precozmente en la evolución molar	Netamente focal menos pronunciada y lenta de su evolución
Vascularización	Capilares formados “in situ” exangües que desaparecen al formar las cisternas	Capilares persistentes y funcionantes que tienden a desaparecer de las paredes de las cisternas a menudo eritroblastos fetales (nucleados)
Trobloblasto	Importante hiperplasia del citotroblasto y sincitiotroblasto de una distribución irregular	Inmaduro y focal: hiperplasia leve a moderada principalmente sincitial

Tabla 2 Principales características histogenéticas de las molas completa y parcial

Cuando la gestación es embrionada, se encuentra una *vesícula de la gestación* con embrión o restos dispersos del mismo (dependiendo del tiempo de la gestación); hay casos en los cuales la única evidencia de embarazo embrionado está dada por el hallazgo de vasos capilares en el estroma vellositario que contienen eritroblastos fetales; en algunos casos de mola hidatiforme parcial está presente el feto, pero su desarrollo es casi siempre anormal. La mola parcial suele cursar sin incremento del volumen uterino (sólo el 10%) y sólo excepcionalmente se complica con hipertiroidismo, insuficiencia respiratoria o quistes luteínicos prominentes, como es el caso de la mola completa; la preeclampsia es igualmente excepcional. El diagnóstico se realiza en material proveniente de legrados por aborto y se denomina parcial, entre otras cosas porque las alteraciones histopatológicas que tipifican la entidad no afectan a todas las vellosidades. Los niveles séricos de hGC

pueden ser normales o discretamente elevados; sólo algunas pacientes cursan con cifras muy elevadas. El diagnóstico diferencial más importante en estos casos, es con los abortos hidrópicos no molares, los cuales presentan importante edema de las vellosidades, pero no se identifican cisternas ni hiperplasia del trofoblasto.

Las molas parciales son habitualmente *aneuploides* y con mayor frecuencia exhiben *cariotipo XXY*, el cual se piensa que es secundario a la fecundación dispérmica de un ovocito, con retención del genoma materno. Aproximadamente, 2% de las molas parciales experimentan degeneración maligna; debido a este potencial maligno esporádico, el seguimiento y tratamiento de las pacientes con molas parciales es el mismo que para las pacientes con molas completas.

Tumores trofoblásticos gestacionales

Los tumores trofoblásticos gestacionales, también llamados *ETG persistente o neoplasia trofoblástica gestacional (NTG)*, ocurren tras la evacuación o el fin de la gestación y pueden proceder, no sólo de la mola hidatiforme, sino después de cualquier evento gestacional, incluido abortos, terapéuticos o espontáneos, embarazos ectópicos y embarazos a término. Las tasas de ETG persistente varían de 15 a 20 por ciento después de mola completa y de 3 a 5 por ciento después de mola parcial. Aunque la ETG persistente es rara después de mola parcial, puede dar lugar a enfermedad tanto localizada como metastásica⁵.

El término tumor trofoblástico gestacional, comprende a la *mola invasora* y a los tumores malignos *coriocarcinoma* y *tumor trofoblástico del sitio placentario*.

Mola invasora: la mola invasora (*corioadenoma destruens*) es una lesión localmente invasora, rara vez metastásica, caracterizada microscópicamente por invasión trofoblástica del miometrio con vellosidades identificables; microscópicamente, esta lesión se caracteriza por hiperplasia de elementos citotrofoblásticos y sincitiales y por la persistencia de vellosidades; puede considerarse como una secuela de mola parcial o completa y el diagnóstico de certeza sólo puede hacerse si se dispone de evidencia inequívoca de invasión miometrial o de lesiones a distancia, una vez demostrado que no se trata de un coriocarcinoma; en el coriocarcinoma y en el tumor del sitio placentario (TSP) no se observan vellosidades placentarias.

Muchas veces, ante la evidencia de ETG persistente, la paciente recibe tratamiento quimioterápico sin comprobación del diagnóstico aun después de haber agotado todos los recursos para la obtención de muestras; en esos casos se ha sugerido el empleo del término ETG persistente.

Coriocarcinoma: el coriocarcinoma o carcinoma trofoblástico de la gestación constituye la variedad más temida de enfermedad trofoblástica porque con facilidad se extiende fuera del útero produciendo *metástasis*, con mayor frecuencia en los pulmones, hígado, tracto gastrointestinal, sistema nervioso central y otros; puede surgir después de cualquier evento obstétrico, y cuanto más anormal sea el embarazo precedente, mayor es el riesgo de que aparezca esta complicación. Ocurre en 1/160,000 embarazos normales, 1/15,386 abortos, 1/5,333 embarazos ectópicos y 1/40 gestaciones molares. Usualmente la enfermedad se manifiesta con una metrorragia

o eventualmente con síntomas y signos propios de una metástasis. El coriocarcinoma evoluciona con alteraciones macroscópicas y microscópicas de fácil reconocimiento, sobre todo porque en el momento del diagnóstico anatomopatológico ya se dispone de información clínica y pruebas de laboratorio de gran fiabilidad. El hallazgo de una metástasis de origen indeterminado o el estudio de una muestra de procedencia uterina causante de hemorragia, permiten el estudio de muestras tisulares casi siempre blandas y friables con cambios histopatológicos característicos de un tumor trofoblástico bifásico sin vellosidades coriales. En el útero el coriocarcinoma se presenta como una masa única, blanda y hemorrágica o como múltiples nódulos con características similares; los contornos de la lesión (o lesiones) son imprecisos; en la porción más periférica es donde puede encontrarse tumor viable de color gris pálido o blanquecino; las porciones centrales suelen presentar necrosis hemorrágica masiva ya que se trata de una modalidad de neoplasia que prolifera sin vascularización propia, dependiendo de los vasos miometriales para nutrirse.

Histopatológicamente, el coriocarcinoma presenta un patrón bifásico indicativo de la proliferación de cito y sincitiotrofoblasto (**Figura 6**); el citotrofoblasto está representado por células primitivas mononucleadas relativamente pequeñas, de contornos precisos y con escaso citoplasma pálido y ligeramente granular; suelen mostrar considerable actividad mitótica; el sincitiotrofoblasto contrasta por tratarse de células más grandes, multinucleadas y sin mitosis. El citoplasma es denso y eosinófilo o anfófilo, muestra grados variables de vacuolización (también pueden apreciarse espacios lacunares

conteniendo hematies) (**Figura 7**). No olvidar que igualmente puede apreciarse trofoblasto intermedio, es decir, células que comparten rasgos de cada uno de los tipos previamente descritos. La invasión vascular es prominente. En los coriocarcinomas típicos tanto el sincitiotrofoblasto como el trofoblasto intermedio expresan beta-hGC y lactógeno placentario humano (HPL).

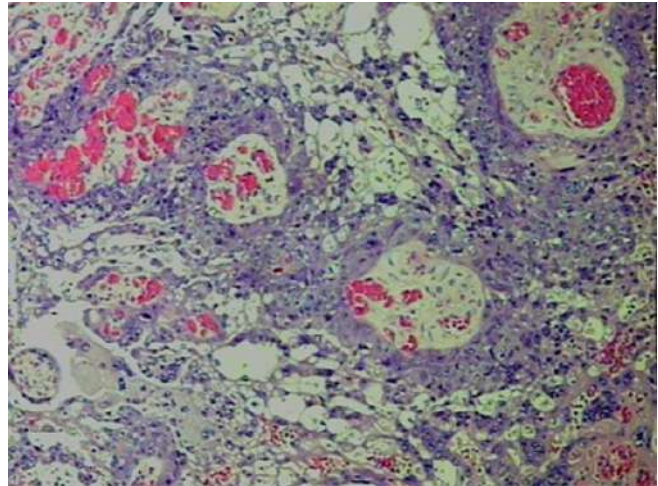


Tabla 6 El coriocarcinoma presenta un patrón bifásico indicativo de la proliferación decito sincitiotrofoblasto

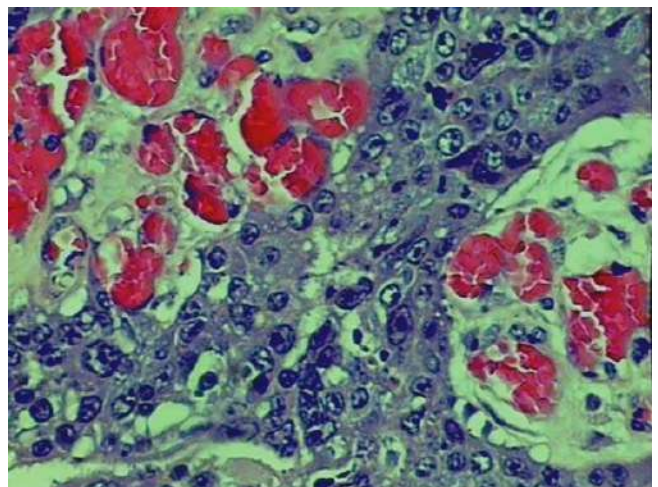


Tabla 7 En el coriocarcinoma el citotrofoblasto está representado por células mononucleadas, pequeñas, de contornos precisos con escaso citoplasma y considerable actividad mitótica. El sincitiotrofoblasto contrasta por tratarse de células más grandes multinucleadas y sin mitosis también puede apreciarse espacios lacunares conteniendo eritrocitos.

Tumor trofoblástico del sitio placentario: es un tumor extremadamente poco común, de progresión lenta, que se origina del sitio

de implantación placentaria; constituido por trofoblasto intermedio, principalmente por citotrofoblasto mononuclear, con muy escasas células sincitiotrofoblásticas plurinucleadas; la casi total ausencia de sincitiotrofoblasto caracteriza a dicho tumor y lo diferencia del coriocarcinoma. Las células trofoblásticas infiltran el miometrio y hay invasión vascular; tiene tendencia a formar nódulos generalmente múltiples. La inmunohistoquímica demuestra gran cantidad de células productoras de HPL y unas pocas células productoras de hGC. Desde el punto de vista genético puede proceder tanto de un producto de la concepción normal, como de una mola hidatiforme o aborto.

Citogenética

Las características patológicas, por sí solas, generalmente no permiten una adecuada discriminación entre los distintos tipos de ETG. Con el advenimiento de técnicas citogenéticas, como el bandeo cromosómico y al análisis de polimorfismo del DNA, se descubrieron patrones cromosómicos únicos de los embarazos molares que han permitido distinguir entre molas completas y parciales. Utilizando bandeo cromosómico, Kajii y Ohama fueron los primeros en reportar que las molas completas contienen únicamente *cromosomas paternos*. Yamashita et al confirmaron este hallazgo, demostrando que, cuando cromosomas paternos heterocigotos para el locus HLA dan origen a una mola, la expresión de HLA en el tejido molar es homocigota. Aproximadamente 85% a 92% de las molas completas tienen cariotipo 46XX, que resulta de la fecundación de un ovocito por un espermatozoide haploide (23X) que experimenta duplicación para crear una carga diploide de cromosomas. Es inusual el porqué ocurre la pérdida del DNA materno; podría deberse a extrusión de los cromosomas maternos o a fertilización de un ovocito

vacío. Independientemente del mecanismo, el hallazgo de DNA mitocondrial materno sugiere que las molas resultan de un evento de fecundación anormal.

Aproximadamente 4% a 15% de las molas completas tienen cariotipo 46XY⁶, que resulta de dispermia, en la cual dos espermatozoides (23X y 23Y) fecundan a un óvulo vacío. No existe evidencia contundente de que las molas dispérmicas, o poseedoras de cromosoma Y, tengan mayor potencial maligno que las monospérmicas con cariotipo 46XX. Fisher et al han encontrado que cerca del 5% de las molas completas son heterocigotas 46XX. Nunca se ha reportado una mola 46YY, debido probablemente a que el cromosoma X sea indispensable para la supervivencia.

La típica mola parcial tiene cariotipo triploide (69 cromosomas), y se encuentran tanto cromosomas paternos como maternos. El arreglo cromosómico sexual más común es XXY. El genotipo triploide puede resultar en dos fenotipos; si el cromosoma haploide extra es de origen paterno, surge una mola parcial; si es de origen materno, se desarrolla un feto⁷.

Factores de Crecimiento y Oncogenes

El exceso de cromosomas paternos en las molas probablemente contribuya a la inducción de la hiperplasia trofoblástica; el desbalance genómico podría ocasionar cambios en la expresión genética de factores de crecimiento localizados en el alelo paterno⁸.

Un *factor de crecimiento "insulin-like"* (IGF2), específicamente localizado en el alelo paterno, podría encontrarse anormalmente expresado en los embarazos molares, estimulando el crecimiento descontrolado. Tanto las placentas normales como los embarazos molares contienen antígenos paternos; por ende, después de la implantación, se inicia

una respuesta inmunológica con infiltración de linfocitos y macrófagos y secreción de citocinas. El desarrollo de un coriocarcinoma podría estar relacionado a una expresión exagerada de los receptores celulares al *factor de crecimiento epidérmico* (EGF). Las *citocinas* derivadas de macrófagos — interleucinas (IL-1-alfa, IL-1-beta), y factor de necrosis tumoral— son capaces de suprimir el crecimiento celular e incrementar la expresión de receptores al EGF en líneas celulares de coriocarcinoma, actuando como mediadores parácrinos de crecimiento celular⁸.

También se ha investigado la contribución de algunos *oncogenes* a la transformación maligna de la ETG. Recientemente se ha encontrado que la regulación del crecimiento trofoblástico se encuentra asociada a la expresión del factor de transcripción Mash-2⁹. Cheung et al han demostrado un aumento en la expresión del RNA c-fms en molas completas, a diferencia de placentas normales; en coriocarcinomas, se ha observado expresión incrementada del RNA c-myc y ras¹⁰. A la fecha, el significado de estos hallazgos es incierto; debido a que las células trofoblásticas, por naturaleza, se dividen rápidamente y son invasoras, la expresión incrementada de los oncogenes mencionados podría ser esencial para la función celular normal; se requieren estudios adicionales para esclarecer estos hallazgos.

Recientemente, se estudió la expresión de los productos del oncogene c-erb B-2 en la ETG persistente y no se encontró que tenga una participación significativa. Aparte de este estudio, no se han reportado otras mutaciones o rearrreglos genéticos en la ETG.

La progresión de algunos tumores se encuentra asociada a la *inactivación de genes*

supresores de tumor. En cerca del 50% de pacientes con cáncer ovárico se ha observado inactivación de p53 por mutación del gen p53^{11,12}; recientemente, se ha estudiado la expresión de p53 en molas hidatiformes y se ha encontrado incrementada en relación a trofoblastos normales; no se han encontrado mutaciones de p53. Persaud et al encontraron una sobreacumulación de proteína p53 en 50% de coriocarcinomas y 78% de molas hidatiformes, pero en ninguna mola parcial ni placentas normales¹². La *sobreexpresión de p53* podría ser una explicación a la proliferación trofoblástica excesiva en molas hidatiformes.

Cuadro clínico

Ciertos cuadros clínicos caracterizan a las molas hidatiformes y a la ETG metastásica.

Mola completa

Antes del empleo rutinario de la ecografía obstétrica, los signos clásicos de una gestación molar consistían en la ausencia de latido cardíaco, una dimensión uterina mayor a la correspondiente al tiempo estimado de embarazo y hemorragia vaginal. La *hemorragia genital* es el síntoma más frecuente en las pacientes con mola completa, y se debe a la separación del tejido molar de la pared uterina; los coágulos intrauterinos pueden oxidarse y licuarse, produciéndose una descarga fluida con la apariencia de “jugo de ciruela”. En muchas pacientes el primer indicio que sugiere la presencia de una mola hidatidiforme, es la expulsión de *vesículas* (tejido vesicular). En general, el cuadro clínico inicial, tiene síntomas y signos de amenaza de aborto y en ocasiones, el diagnóstico sólo se realiza tras el estudio histológico del material de un aborto y, aunque el diagnóstico hoy en día es mucho más precoz, el riesgo

de desarrollo de enfermedad trofoblástica persistente permanece invariable.

Otros signos o patologías asociados son:

- **Quistes teca-luteínicos:** presentes en los ovarios de hasta un 23% de las pacientes al momento del diagnóstico, habitualmente bilaterales.
- **Hiperemesis gravídica:** se observa en aproximadamente el 10% de mujeres con ETG.
- **Preeclampsia:** no es raro que ocurra durante el primero o segundo trimestre, en embarazos molares; en el New England Trophoblastic Disease Center se encontró en 27% de las pacientes. Se piensa que la preeclampsia es precipitada por la liberación de grandes cantidades de sustancias vasoactivas por los tejidos trofoblásticos necróticos. Raramente, pueden ocurrir convulsiones eclámpicas.
- **Hipertiroidismo:** supuestamente secundario a la similitud estructural entre la hGC y la hormona estimulante de la glándula tiroides (TSH); se observa en aproximadamente el 7% de embarazos molares. Se aprecia elevación subclínica de triyodotironina (T3) y tiroxina (T4) más frecuentemente que las manifestaciones clínicas (taquicardia, sudoración, pérdida de peso y temblor distal). Raramente, puede desencadenarse una tormenta tiroidea, precipitada por el estrés quirúrgico durante la evacuación de la mola; en esos casos, es necesaria la administración de bloqueadores beta-adrenérgicos.
- **Alteraciones de la coagulación:** debidas a que los tejidos placentarios son ricos en sustancias similares a la tromboplastina, ocasionalmente puede activarse la vía extrínseca de la coagulación, lo que resulta en consumo de plaquetas y factores

de coagulación. En casos raros, puede desarrollarse una franca coagulación intravascular diseminada y anemia hemolítica microangiopática; estas complicaciones graves habitualmente se resuelven con la evacuación de la mola.

- **Insuficiencia respiratoria aguda:** de aparición esporádica pero grave, consecuencia de la embolización trofoblástica de los vasos pulmonares.

En el primer trimestre, la mola completa se manifiesta con sangrado transvaginal hasta en un 97 %, el útero es mayor que la amenorrea en un 50%, hay hiperemesis gravídica en un 14 a 30%, preeclampsia en un 12 a 27%, quistes teca luteínicos en un 15% y tirotoxicosis en 1 a 10% de los casos.

En la *exploración física* se puede encontrar aumento del tamaño uterino causado tanto por el volumen del tejido coriónico, como por la existencia de coágulos retenidos dentro de la cavidad. La tercera parte de las pacientes con mola completa asocian tumor anexial, a veces superior a 6 cm de diámetro; son los quistes tecaluteínicos, generalmente bilaterales y multiloculares que se atribuyen a altos niveles de hGC (superiores a 100,000 mUI/ml) y suelen desaparecer espontáneamente tras la evacuación de la mola, a los 2-3 meses, pudiendo requerir tratamiento si se asocian con hemorragia y/o dolor agudo por rotura o torsión.

Las *exploraciones complementarias* se basan en la ecografía y en los niveles de hGC, siendo desde el punto de vista clínico más útil la subunidad beta (la subunidad beta es similar a las subunidades alfa de la LH, FSH y TSH). En la gestación normal el pico de hGC ocurre entre las semanas 9 y 14 de gestación, por lo

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

que una persistencia más prolongada sugiere una gestación molar.

Algunas características que incrementan la posibilidad de NTG después de la evacuación de la mola son quistes teca luteínicos grandes (≥ 6 cm), útero excesivamente agrandado para la edad gestacional, edad mayor a 40 años, antecedente de ETG en un embarazo previo, hGC inicial $>100,000$ mIU/mL, presencia de hiperplasia o atipia en la histología, y heterocigosidad (molas dispérmicas)¹³.

Mola parcial

La mola parcial, que representa entre un 10-20% de las molas hidatiformes, suele manifestarse en la clínica más tardíamente que la mola completa, y lo hace a finales del primer trimestre o a lo largo del segundo, como una amenaza de aborto. El útero suele corresponder o ser menor que el tiempo de amenorrea, siendo similares, pero menos frecuentes los síntomas asociados. Casi todas las pacientes se presentan con un embrión muerto al final del primer trimestre; la situación de feto vivo con ecografía sugestiva de mola es compleja por las alteraciones cromosómicas de estos fetos. Se debe realizar diagnóstico diferencial con aborto, embarazo ectópico, gestación múltiple y polihidramnios; el diagnóstico anatomopatológico del legrado es definitivo.

Goldstein y Berkowitz revisaron los casos de 81 pacientes con mola parcial y encontraron que ninguna tenía quistes teca-luteínicos prominentes, hipertiroidismo o insuficiencia respiratoria, y sólo una tenía preeclampsia.

Mola invasora

El diagnóstico generalmente se hace posterior a la evacuación; pueden presentarse sangrado transvaginal profuso, dolor abdominal bajo,

hemorragia intraperitoneal, hematuria y rectorragia, en caso de que se encuentren afectadas otras estructuras.

Enfermedad trofoblástica gestacional metastásica

Ocurre ETG metastásica, después de la evacuación molar, en 6% a 19% de las pacientes; algunas veces, las metástasis tienen histología idéntica a la de la enfermedad molar, pero la gran mayoría son coriocarcinomas. La *diseminación metastásica es hematógena*; debido a su extensa vascularización, la ETG metastásica a menudo produce sangrado local, espontáneo. Berkowitz et al en el New England Trophoblastic Disease Center reportaron que los sitios más comunes de metástasis son los pulmones (80%); vagina (30%); pelvis (20%); hígado (10%); cerebro (10%); e intestino, riñones y bazo (5% cada uno).

Las *metástasis pulmonares* son muy comunes (80% de las pacientes con enfermedad metastásica) y ocurren cuando el tejido trofoblástico entra a la circulación por los sinusoides venosos uterinos; la mayoría de las veces, ocurren espontáneamente, pero también pueden ocasionarse después de la evacuación de la mola. Debido a que el coriocarcinoma es un tumor vascular, la hemoptisis es un síntoma frecuente de afectación pulmonar; otros síntomas incluyen dolor torácico, disnea y tos; también puede desarrollarse hipertensión pulmonar.

En algunos casos, una *lesión asintomática* detectada en los rayos X de tórax o tomografía computada (TAC) puede ser el único signo de afectación pulmonar¹⁴; las características radiológicas pueden ser diversas o sutiles, e incluyen patrones alveolar, nodular y miliar; también pueden observarse derrames

pleurales. Por otro lado, las metástasis pulmonares pueden ser extensas y ocasionar insuficiencia respiratoria y muerte.

Se ha observado dolor abdominal en el cuadrante superior derecho, cuando las *metástasis hepáticas* distienden la cápsula de Glisson. Las *lesiones gastrointestinales* pueden ocasionar hemorragia severa o perforación con peritonitis, las cuales requieren cirugía de urgencia. La exploración *vaginal* puede demostrar lesiones metastásicas hiperémicas; éstas y otras lesiones metastásicas no deben ser biopsiadas debido a que puede ocurrir sangrado incontrolable¹⁵.

La afectación del *sistema nervioso central (SNC)* por ETG metastásica representa enfermedad diseminada y tiene mal pronóstico. Las metástasis al SNC son clínicamente evidentes en 7% a 28% de las pacientes con coriocarcinoma metastásico; estas pacientes presentan signos neurológicos como cefalea, hemiparesia, vómito, vértigo, coma, convulsiones, trastornos visuales, afasia y afectación del habla; algunas pacientes presentan signos neurológicos múltiples y pocas son asintomáticas; todas suelen tener metástasis pulmonares concurrentes. Las metástasis cerebrales responden favorablemente al tratamiento con radioterapia y con quimioterapia.

Estudios diagnósticos

Aun cuando el cuadro clínico puede sugerir el diagnóstico de ETG, son necesarios algunos estudios para confirmarlo, especialmente la determinación de los niveles de beta-hGC sérica, ultrasonido y estudios radiológicos.

Estudios de laboratorio

La *biometría hemática* habitualmente muestra anemia de características morfológicas mixtas. Si existe coagulación intravascular diseminada pueden observarse trombocitopenia, *tiempos de coagulación* alargados y consumo de factores de coagulación. Raramente, la *química sanguínea* puede mostrar anomalías hepáticas o renales. Deben realizarse *pruebas de función tiroidea* en todas las pacientes con historia clínica o exploración física sugestivas de hipertiroidismo.

La *hormona gonadotropina coriónica humana (hGC)* es una glucoproteína bien caracterizada, secretada por el sincitiotrofoblasto, esencial para mantener el funcionamiento normal del cuerpo lúteo durante el embarazo. Esta hormona posee una subunidad alfa, idéntica a la subunidad alfa de las hormonas hipofisarias, y una *subunidad beta (beta-hGC)* que le confiere su actividad biológica única; es detectable aproximadamente 8 días después de la ovulación y su concentración se duplica cada 2 a 4 días hasta un pico máximo en la semana 10 a 12 de gestación; posteriormente, los niveles de beta-hGC disminuyen paulatinamente. Debido a que *todos los tumores trofoblásticos secretan beta-hGC*, esta hormona sirve como un excelente marcador de actividad tumoral en pacientes no embarazadas; los niveles de beta-hGC siempre se encontrarán elevados en un embarazo molar y, por lo tanto, deben ser estudiados en todos los casos con sospecha diagnóstica. La concentración de la subunidad beta de la gonadotropina coriónica humana en la mola hidatidiforme completa es mayor a 100,000 mU/ml en 40% de los casos (no embarazada normal <5 mU/ml y pico máximo habitual en embarazo normal <100,000 mU/ml); en la mola parcial, en la mayoría de los casos, se encuentra por debajo de esta cantidad

o inclusive menor a lo esperado con respecto a la amenorrea. Comparativamente a los otros tipos de ETG, el tumor del sitio placentario se asocia a niveles bajos de hGC respecto al tamaño tumoral debido a la ausencia de proliferación sinciotrofoblástica¹⁶. En un reporte de 62 pacientes con tumor del sitio placentario, se encontraron niveles de hGC elevados en todas las pacientes, pero en 41 de ellas (69 por ciento) el nivel era sólo moderadamente alto (<1000 mU/ml).

La beta-hGC es de utilidad no solamente en el diagnóstico, sino en el seguimiento y evaluación de la respuesta al tratamiento y en el monitoreo de las recurrencias; el nivel de beta-hGC es aproximadamente proporcional a la carga tumoral e inversamente proporcional a la respuesta terapéutica. El 10% a 20% de pacientes con mola hidatiforme que no resultan curadas por la evacuación local o no logran una remisión espontánea pueden ser identificadas por elevación progresiva o estabilización de los niveles de beta-hGC en las determinaciones seriadas, después de la evacuación; estas pacientes son diagnosticadas con ETG persistente y requieren tratamiento adicional.

De acuerdo a los criterios de FIGO, debe sospecharse la presencia de ETG persistente (maligna) después de la evacuación de una mola completa o parcial si se encuentra alguno de los siguientes¹⁷:

- Nivel de hGC sérica en meseta (disminución de menos del 10 por ciento en por lo menos cuatro determinaciones a lo largo de tres semanas).
- Nivel de hGC sérica en incremento (incremento mayor a 10 por ciento en tres determinaciones a lo largo de dos semanas consecutivas, por ejemplo, en

los días 1, 7, 14).

- Persistencia de hGC sérica detectable durante más de seis meses después de la evacuación de la mola.

Aproximadamente 90 por ciento de estos casos son molas invasoras, y <10 por ciento son coriocarcinoma; los tumores del sitio placentario son raros.

Ultrasonido

La ultrasonografía es una técnica sensible, sobre todo para el diagnóstico del embarazo molar completo y más aún en el segundo trimestre; esta técnica produce múltiples ecos característicos, que se generan en la interfase entre las vellosidades de la mola y el tejido circundante, sin la presencia del saco gestacional normal o del feto.

En el *primer trimestre*, suele verse una imagen ecogénica que ocupa la cavidad uterina, sin el aspecto vesicular característico, diferenciándose el miometrio como un tejido de menor ecogenicidad; frecuentemente se confunde con un aborto incompleto o diferido y en algunos casos con un mioma con degeneración quística; lo anterior se evidenció en una serie de 1053 pacientes consecutivas referidas a un centro de atención de ETG con diagnóstico presuntivo de mola hidatiforme en quienes se analizó la correlación entre la revisión ultrasonográfica y la histología postoperatoria¹⁸. La sensibilidad del ultrasonido previo a la evacuación para detección de mola hidatiforme de cualquier tipo fue de sólo 44 por ciento, y la especificidad fue de 74 por ciento.

En el *segundo trimestre*, el aspecto típico es de una imagen ecogénica que ocupa la cavidad uterina que contiene imágenes

anecóicas dispersas, en relación con espacios quísticos (aspecto vesicular) (Figura 8). Sonográficamente los *quistes tecaluteínicos*, se presentan como imágenes quísticas (anecóicas) multitabicadas (Figura 9).



Figura 8 En el segundo trimestre del embarazo el aspecto típico de la mola es una imagen ecogénica que ocupa toda la cavidad uterina mezclada con imágenes anecoicas (quísticas)



Figura 9 Los quistes tecaluteínicos son tumaraciones ováricas quísticas (anecoicas) multitabicadas

En la *mola parcial*, se evidencia aumento del diámetro transversal del saco gestacional y en el segundo trimestre, espacios quísticos focales en los tejidos placentarios así como partes fetales.

En la *mola invasora*, las vesículas pueden no estar presentes o ser demasiado pequeñas por lo que frecuentemente es difícil su visualización. En los casos de *enfermedad*

trofoblástica persistente, se visualiza aumento de la ecogenicidad miometrial de manera focal con una o más masas pobremente definidas con áreas anecoicas; el doppler color de las áreas anecoicas revela alto flujo vascular.

El *coriocarcinoma* se observa como una masa agrandando el utero, con aspecto heterogéneo que corresponde a áreas de necrosis y hemorragia; el tumor es fuertemente hipervascular en el doppler color y puede extenderse al parametrio. El *tumor del sitio placentario* también se observa como una masa intrauterina hiperecoica, habitualmente con menos hemorragia que la del coriocarcinoma; pueden observarse áreas quísticas y sólidas, con o sin componente central; habitualmente, la masa invade la pared miometrial.

Estudios radiológicos

Dado que el 70% a 80% de pacientes con ETG metastásica tienen afectación pulmonar, debe realizarse siempre una *tele-radiografía de tórax*. Aún cuando la radiografía, en casos metastáticos, habitualmente muestra lesiones nodulares (Figura 10), los patrones de enfermedad metastásica pueden variar desde áreas atelectásicas hasta anomalías pleurales

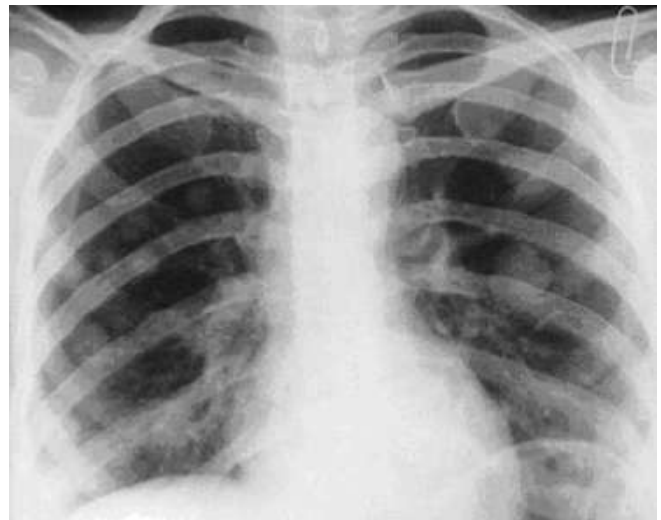


Figura 10 En casos de corocarcinoma matstico habitualmente la tele-radiografía de torax muestra lesiones modulares aunque los patrones de enfermedad metastásica pueden variar desde áreas atelectásicas hasta anomalías pleurales



Figura 11 Ante la sospecha de enfermedad trofoblástica persistente debe realizarse tomografía abdomino-pélvica

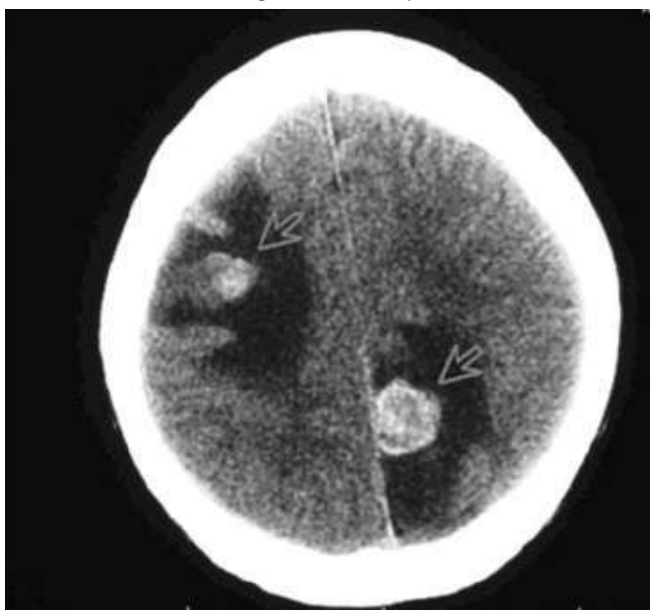


Figura 12 La resonancia magnética nuclear es el estudio de elección para diagnóstico de metástasis cerebrales

sutiles. Una **TAC de tórax** es útil para evaluar los hallazgos inespecíficos.

Dado que 97% a 100% de las pacientes con metástasis cerebrales de coriocarcinoma tienen metástasis pulmonares concomitantes, no está indicada la evaluación rutinaria del SNC en pacientes con tele-radiografía de tórax normal; si la tele de tórax es anormal o si durante el tratamiento se estabilizan o elevan los niveles de beta-hGC, está indicado realizar una búsqueda más completa de lesiones metastásicas. En estos casos, debe realizarse **TAC cerebral, de abdomen y pelvis** (Figura 11).

La **resonancia magnética nuclear (RMN)** puede ser de útil en casos dudosos, especialmente para evaluar el cerebelo y tallo cerebral (Figura 12). La presencia de lesiones intrauterinas u ováricas también puede detectarse mediante RMN de pelvis.

Estadificación

Los sistemas de estadificación intentan definir grupos pronósticos para dirigir una estrategia terapéutica racional. Los criterios utilizados para estadificar dependen del tiempo de evolución del tumor, volumen y localización, así como de algunas características esenciales de la paciente. Aun cuando se han propuesto varios sistemas de estadificación, aún no existe un sistema uniformemente aceptado para estadificar la ETG metastásica. La **World Health Organization (WHO)** y la **International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO)** han desarrollado algunos de los sistemas de estadificación más comúnmente utilizados.

El sistema de la **FIGO** se basa en criterios anatómicos. En la ETG, un tumor etapa-0 es un embarazo molar limitado a la cavidad uterina; tumor etapa-I se encuentra confinado al cuerpo uterino y etapa-II incluye metástasis locales a la pelvis y vagina; tumor etapa-III implica metástasis pulmonares, en tanto que tumor etapa-IV consiste en enfermedad metastásica distante (Tabla 3).

El **Comité Estadounidense Conjunto sobre el Cáncer (AJCC)**, por sus siglas en inglés) ha designado las etapas mediante clasificación de TNM (Tabla 4).

El esquema de clasificación de la **WHO** (Tabla 5) se basa en un sistema de puntaje para identificar pacientes con alto riesgo de falla al

Tabla 3 Sistema FIGO para estadificación de la enfermedad trofoblástica gestacional

Etapa I	Enfermedad confinada al útero
Etapa IA	Enfermedad confinada al útero sin factores de riesgo.
Etapa IB	Enfermedad confinada al útero con un factor de riesgo.
Etapa IC	Enfermedad confinada al útero con dos factores de riesgo.
Etapa II	El tumor trofoblástico de la gestación se extiende fuera del útero pero está limitado a las estructuras genitales (ovario, trompas,vagina,ligamentos anchos).
Etapa IIA	El tumor trofoblástico de la gestación afecta a las estructuras genitales sin factores de riesgo.
Etapa IIB	El tumor trofoblástico de la gestación afecta a las estructuras genitales un factor de riesgo.
Etapa IIC	El tumor trofoblástico se extiende afuera del útero pero se limita a las estructuras genitales con 2 factores de riesgo.
Etapa III	El tumor trofoblástico de gestación se extiende a los pulmones con o sin implicaciones conocida tracto genital
Etapa IIIA	El tumor trofoblástico de gestación se extiende a los pulmones con o sin implicaciones conocida tracto genital sin factores de riesgo
Etapa IIIB	El tumor trofoblástico de gestación se extiende a los pulmones con o sin implicaciones conocida tracto genital sin factores de riesgo y un factor de riesgo
Etapa IIIC	El tumor trofoblástico de gestación se extiende a los pulmones con o sin implicaciones conocida tracto genital sin factores de riesgo y un factor de riesgo
Etapa IV	Todos los demás sitios metastásicos
Etapa IVA	Todos los demás sitios metastásicos
Etapa IVB	Todos los demás sitios metastásicos
Etapa IVC	Todos los demás sitios metastásicos

Comite estadounidense conjunto sobre el cancer (AJCC, por sus siglas en ingles) ha designado las etapas mediante clasificación de TNM. Tabla 4

Tabla 4 Sistema TNM (AJCC) para estadificación de la enfermedad trofoblástica gestacional

Definición	
Tumor primario	
TX	Tumor primario no puede ser evaluado
TO	No hay evidencia de tumor primario
T1	Enfermedad limitada del útero
T2	Enfermedad fuera del útero pero limitada a las estructuras genitales (ovario, trompas,vagina ligamentos anchos)
Matastasis (M)	
TX	Tumor primario no puede ser evaluado
M1a	No hay evidencia de tumor primario
M1b	Enfermedad limitada del útero

Agrupación por etapas del AJCC	
Etapa IA	T1, M0, sin factores de riesgo.
Etapa IB	T1, M0, un factor de riesgo
Etapa IC	T1, M0, 2 factores de riesgo
Etapa IIA	T2, M0, sin factores de riesgo
Etapa IIB	T2, M0, un factor de riesgo
Etapa IIC	T2, M0, dos factores de riesgo
Etapa IIIA	Cualquier T, M1a, sin factores de riesgo
Etapa IIIB	Cualquier T, M1a, un factor de riesgo
Etapa IIIC	Cualquier T, M1a, 2 factores de riesgo
Etapa IVA	Cualquier T, M1b, sin factores de riesgo
Etapa IVB	Cualquier T, M1b, un factor de riesgo
Etapa IVC	Todos los Cualquier T, M1b, dos factores de riesgo

Factores de riesgo que afectan las etapas incluyen los siguientes:

- HCG > 100,000 IU/orina cada 24-horas.
- Detección de la enfermedad más de 6 meses después de la terminación del embarazo antecedente.

Factor pronóstico	Puntaje ^a			
Edad (años)	1	2	3	4
Embarazo antecedente	39 o menos	> 39		
Intervalo (meses)*	<4	4-6	7-12	>12
hCG (UI/L)	< 1,000	1,000-10,000	10,000-100,000	>100,000
Grupo ABO (mujer x hombre)		O x Ao A x O	B o AB	
Tumor mayor	< 3 cm	3-5 cm	> 5 cm	
Sitio(s) de metástasis	Pulmones	Brazo riñones	Tracto GL hígado	Cerebro
Número metástasis		1-3	4-8	>8
Quimioterapia previa			Monofármaco	Dos o más fármacos

^a El puntaje total para una paciente se obtiene sumando los puntajes individuales de cada factor pronóstico: 4 = bajo riesgo; 5-7 = riesgo intermedio; >7 = alto riesgo.

* Tiempo transcurrido entre el final del embarazo antecedente y el inicio de la quimioterapia.

Adaptado de Sugarman SM, Javanagh JJ: Gestational trophoblastic tumors, en Pazdur R (ed): Medical Oncology: A Comprehensive Review, Huntington, NY, PRR Inc, 1993.

Tabla 5 Estadificación pronóstica de la WHO para enfermedad trofoblástica gestacional.

tratamiento. Con el sistema de la WHO, las pacientes se clasifican en bajo, medio o alto riesgo de falla al tratamiento; un puntaje total hasta 4 se considera de bajo riesgo, 5 a 7 riesgo medio y 8 o mayor alto riesgo¹⁹.

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

Algunos *factores* se han asociado a *mal pronóstico*¹. Un predictor importante de mal pronóstico es un volumen tumoral grande al momento del diagnóstico, manifestado como un nivel alto de beta-hGC sérica (mayor a 100,000 mUI/mL) o como enfermedad voluminosa (tumor mayor a 5 cm de diámetro). El número de sitios metastáticos se relaciona inversamente con el pronóstico; las pacientes con metástasis cerebrales y hepáticas tienen peor pronóstico que las pacientes con metástasis en otros sitios. El riesgo es mayor si la enfermedad ha persistido más de 4 meses después del embarazo antecedente. Otros factores de mal pronóstico son falla previa de la quimioterapia, edad mayor a 39 años y la relación de grupos sanguíneos materno/paterno.

Tratamiento

La enfermedad trofoblástica gestacional, en sus diferentes formas clínicas, es poco común, pero sumamente curable. El pronóstico para la curación de las pacientes con tumores trofoblásticos de la gestación es favorable aun cuando la enfermedad se haya diseminado a órganos distantes, especialmente cuando solamente los pulmones se encuentran afectados. Como ya se ha detallado, la probabilidad de curación depende de los siguientes factores:

- Tipo histológico (mola, mola invasora o coriocarcinoma)
- Grado de propagación de la enfermedad.
- Nivel sérico de gonadotropina coriónica humana (hGC).
- Duración de la enfermedad, desde el momento inicial del embarazo hasta el principio del tratamiento.

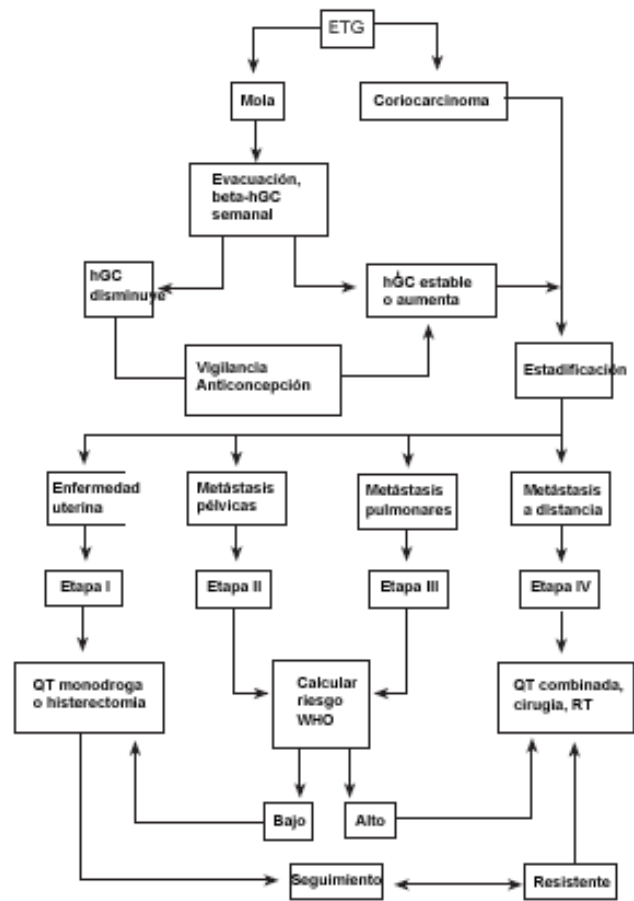


Figura 13 Algoritmo de manejo de la paciente con enfermedad trofoblástica gestacional.

- Sitios específicos de metástasis.
- Naturaleza del embarazo anterior.
- Grado de tratamiento previo.

La estadificación en grupos de riesgo permite a los médicos establecer una estrategia adecuada de tratamiento; la *mola hidatiforme* limitada al útero es curable mediante la evacuación adecuada; la *enfermedad de bajo-riesgo* responde adecuadamente a quimioterapia (QT) con agente único y también es prácticamente 100% curable; la *enfermedad de alto riesgo* no es fácilmente curable con QT de agente único y requiere esquemas combinados multi-droga (**Figura 13**).

Embarazo molar

La mola hidatidiforme (embarazo molar) es curable en un 100%; la selección de tratamiento está basada en el deseo de preservar la capacidad reproductiva.

Las opciones de tratamiento estándar son:

- **Evacuación de la mola hidatidiforme** (dilatación, evacuación por succión y legrado). Deben administrarse oxitócicos para producir involución uterina y controlar el sangrado; sin embargo, estos agentes deben utilizarse cuidadosamente dado que pueden ocasionar hiponatremia y sobrecarga de líquidos. Si se realiza el legrado después de 16 semanas de gestación, existe mayor riesgo de perforación uterina, hemorragia y complicaciones pulmonares; en esta situación, deben monitorizarse cuidadosamente las constantes cardiopulmonares y disponer de instalaciones quirúrgicas y de cuidados intensivos.
- Si la paciente es mayor de 40 años y con paridad satisfecha, la **histerectomía** es una alternativa adecuada (**Figura 14**).

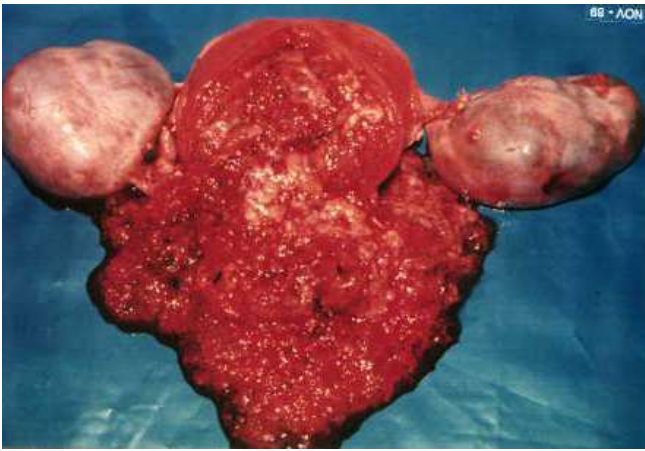


Figura 14 En mujeres con paridad satisfecha, la histerectomía es un tratamiento adecuado; el riesgo de malignización se reduce de 20% a 3.5%. Nótese la presencia de quistes tecales ováricos bilaterales; no es indispensable realizar ooforectomía

- Aproximadamente el 25% de las pacientes con embarazo molar tienen quistes tecales grandes; dado que estos quistes involucionan espontáneamente, no es necesaria la extirpación de los anexos durante la histerectomía, a menos que se detecten metástasis anexiales. La histerectomía disminuye sustancialmente el riesgo de malignización (del 20% hasta el 3.5%) y es el tratamiento de elección en pacientes con tumores del sitio placentario, dado que estos son resistentes a la quimioterapia.

Después del tratamiento inicial, las pacientes deben ser **controladas** con determinación de **beta-hGC sérica** para documentar su retorno a la normalidad. Es de suma importancia hacer un seguimiento cuidadoso de la beta-hGC sérica semanalmente hasta que sea inferior a 100 mIU/mL y luego cada dos semanas; el seguimiento con una prueba urinaria de embarazo es inadecuado, y es obligatorio efectuar un radioinmunoensayo preciso. La paciente debe someterse a un **examen pélvico** minucioso cada dos semanas y a una radiografía de tórax cada 4-6 semanas. Aproximadamente 50 por ciento de las pacientes llegan a niveles normales de hGC entre seis y 14 semanas después de la evacuación molar; una meseta o elevación de la hGC es indicativa de enfermedad trofoblástica persistente y amerita tratamiento quimioterapéutico²⁰.

Una vez que el título de beta-hGC sérica ha descendido a niveles normales, ya no se requiere continuar con estos exámenes; sin embargo, los títulos de beta-hGC necesitan repetirse cada 2 semanas durante 3 meses, luego mensualmente durante 3 meses, luego cada 2 meses durante 6 meses, luego cada 6 meses durante 3 años. Toda paciente debe

ser asesorada sobre el uso de un *método anticonceptivo* confiable. Muchas pacientes no llegan a completar los primeros seis meses de vigilancia; entre las mayores de 35 años es común la ansiedad por iniciar la búsqueda de otro embarazo; además, el seguimiento con gonadotropina es estresante para muchas mujeres; por estos y otros motivos es común la falta de apego a las recomendaciones de vigilancia. En una revisión de 400 pacientes del New England Trophoblast Disease Center (NETDC), 33 por ciento de las pacientes no completaron los seis meses de vigilancia; la distancia del centro de tratamiento fue el único factor que se detectó como predictivo para falla del seguimiento²¹.

En vista de la posibilidad de disminuir la ansiedad de las pacientes, acortar el tiempo de diferimiento de la fertilidad, mejorar el apego y disminuir los costos financieros y tiempo invertido en el seguimiento con gonadotropina, los investigadores se preguntan si podrá acortarse el período con seguridad. Sin embargo, para lograr la aceptación generalizada de períodos menores de tiempo, se requieren estudios que demuestren la seguridad del cambio en grandes números de pacientes.

Algunos estudios con cientos de pacientes han demostrado consistentemente que no se presenta enfermedad persistente entre pacientes que hayan experimentado regresión espontánea hasta niveles de hGC no detectables (sensibilidad del método de 5 mUI/mL)²², con la excepción de un único reporte de caso; los estudios sugieren fuertemente que es razonable un período de vigilancia más corto en pacientes con mola completa o parcial²³. Teóricamente, en 97 por ciento de las pacientes podría acortarse el período de

vigilancia a menos de 6 meses; sin embargo, las mujeres con niveles de hGC que permanecen significativamente elevados, se encuentran en mayor riesgo de desarrollar enfermedad persistente; lo anterior fue demostrado en otro estudio de los mismos autores que observó que 64 por ciento de las mujeres con hGC >2000 mUI/mL cuatro semanas después de la evacuación, desarrollaron ETG persistente²⁴.

Cuando la paciente presenta un nivel en aumento de beta-hGC sérica, un nivel estable de beta-hGC durante un período de 3 semanas o una elevación persistente de beta-hGC después de 8 semanas de seguimiento, debe considerarse que padece de un tumor trofoblástico gestacional y debe recibir los exámenes y tratamientos correspondientes¹⁹. De la misma manera, toda paciente que desarrolla enfermedad metastásica durante el seguimiento debe clasificarse y recibir tratamiento.

La *quimioterapia* es necesaria cuando existe²⁵:

- Un título de beta-hGC ascendente durante 2 semanas (3 títulos).
- Un diagnóstico de tejido de coriocarcinoma.
- Una estabilización de la beta-hGC durante 3 semanas.
- Enfermedad metastásica (pronóstico favorable).
- Una elevación de beta-hGC después de un valor normal.
- Hemorragia postevacuación que no ha sido causada por retención de tejidos.

Aproximadamente, un 20% de las pacientes requerirán quimioterapia después de la evacuación de un embarazo molar; estas pacientes habitualmente son de bajo riesgo y responderán a *quimioterapia de agente único*. El metotrexate es el agente único más

comúnmente utilizado (Tabla QT); otros agentes utilizados exitosamente en esta condición son dactinomicina, fluorouracilo y etopósido. El tratamiento se continúa por uno a dos ciclos adicionales después de que se logra un nivel negativo de beta-hGC.

La administración de *quimioterapia profiláctica* después de la evacuación molar es aún controversial. Aun cuando los ciclos cortos de dactinomicina y metotrexate después de la evacuación reducen la incidencia de enfermedad persistente o recurrente en pacientes de alto riesgo, la eficacia de la quimioprevención en pacientes de bajo riesgo no ha sido demostrada. Goldstein asignó aleatoriamente a 200 pacientes para recibir el esquema mencionado al momento de la evacuación o permanecer en vigilancia; no se presentaron casos de enfermedad trofoblástica metastásica en el grupo tratado, en tanto que ocurrieron cuatro casos en el grupo de pacientes que no recibió quimioprevención; dos de los 4 casos fueron mola hidatiforme, uno fue coriocarcinoma y la histopatología del cuarto caso no fue determinada. Dado que la enfermedad es adecuadamente tratable aún después de la progresión o recurrencia, no existió beneficio en cuanto a supervivencia global para las pacientes que recibieron quimioterapia profiláctica.

Aun cuando las pacientes sean seleccionadas para quimioprofilaxis con base en su riesgo estimado de ETG persistente, no es claro que existan ventajas significativas en tratar a numerosas pacientes de alto-riesgo para prevenir la NTG postmolar en unas cuantas, contra tratar la enfermedad persistente cuando sea diagnosticada. En un estudio prospectivo, aleatorizado, con 71 pacientes, Kim et al encontraron que la quimioprofilaxis

en pacientes con molas de alto-riesgo disminuyó significativamente la incidencia de enfermedad molar persistente, de 47% a 14%; sin embargo, en pacientes de bajo riesgo no se observaron diferencias en las probabilidades de lograr curación completa entre el grupo que recibió quimioterapia y el grupo control. En el grupo que recibió quimioprofilaxis fueron necesarios más ciclos de quimioterapia (2.5 vs 1.4) para lograr respuesta completa, lo cual significa que la quimioprofilaxis induce resistencia tumoral. Por lo tanto, parece razonable administrar quimioprofilaxis únicamente si existe duda respecto a que la paciente acuda a sus determinaciones seriadas de beta-hGC y tenga alguno de los siguientes factores de alto riesgo:

- Nivel de hGC mayor a 100,000 mUI/mL.
- Presencia de quistes tecaluteínicos grandes, >6 cm de diámetro.
- Crecimiento uterino significativo.

En un estudio de cohorte prospectiva (n=1090), no se observaron diferencias en el pronóstico reproductivo postratamiento entre mujeres con enfermedad de alto riesgo que recibieron una dosis única profiláctica de actinomicina D versus quienes no la recibieron²⁶.

Seguimiento

Como se explicó previamente, debe realizarse tele-radiografía de tórax basal a todas las pacientes con enfermedad molar. Deben realizarse determinaciones de beta-hGC cada 1 a 2 semanas hasta que se obtengan valores negativos en 3 determinaciones consecutivas; la remisión completa se define como tres determinaciones consecutivas negativas. Una vez que se ha logrado, debe determinarse beta-hGC cada mes durante 12 meses, cada 4 meses

durante el año siguiente y luego anualmente por 2 años.

Aun cuando el uso de anticonceptivos orales durante el periodo de vigilancia es controversial, se requiere anticoncepción estricta dado que un embarazo eliminaría la utilidad de la beta-hGC como marcador tumoral. En general, una vez que la vigilancia durante 12 meses indica estado libre-de-enfermedad, es aceptable un nuevo embarazo, aun cuando estas pacientes siempre tendrán mayor riesgo de enfermedad molar futura y requerirán vigilancia estrecha en futuros embarazos.

El riesgo de repetir un embarazo molar en una concepción posterior a embarazo molar (completo, parcial o ETG persistente) es aproximadamente de 1 por ciento, el cual está incrementado cuando se compara al riesgo 1:1000 de embarazo molar en la población general²⁷; por ende, en todos los embarazos subsecuentes debe realizarse ultrasonido pélvico en el primer trimestre para confirmar que se trata de un embarazo normal²⁷.

El riesgo de repetir un embarazo molar en una concepción posterior a embarazo molar (completo, parcial o ETG persistente) es aproximadamente de 1 por ciento, el cual está incrementado cuando se compara al riesgo 1:1000 de embarazo molar en la población general²⁷; por ende, en todos los embarazos subsecuentes debe realizarse ultrasonido pélvico en el primer trimestre para confirmar que se trata de un embarazo normal. Adicionalmente, debe determinarse el nivel de hGC seis semanas después de concluido cualquier embarazo subsiguiente para descartar coriocarcinoma oculto. La revisión histopatológica rutinaria de la placenta, aunque

en el pasado se recomendaba, no es necesaria. Sin embargo, los productos de la concepción deben ser evaluados por el patólogo después de cualquier aborto, espontáneo o inducido.

Se ha reportado que las pacientes que conciben antes de completar el seguimiento con hGC en general tienen cursos favorables de los nuevos embarazos. Los estudios comentados previamente que demuestran, esencialmente, que no existe riesgo de ETG persistente después de que se han alcanzado niveles no detectables de hGC, son tranquilizadores. Es posible que las recomendaciones para el seguimiento con hGC terminen por modificarse, y con ello disminuya la preocupación acerca de los nuevos embarazos en pacientes que han alcanzado niveles no detectables de hGC.

ETG metastásica de bajo riesgo

Durante más de 30 años de experiencia, la *quimioterapia de agente único* con metotrexate ha producido altas tasas de curación en pacientes con ETG metastásica de bajo riesgo²⁸; el metotrexate más leucovorin induce la remisión en 90% de estas pacientes, con baja toxicidad²⁹. El uso de dactinomicina en pacientes resistentes al metotrexate incrementa la tasa de curación a más de 95%^{29, 30}. La dactinomicina también se ha utilizado exitosamente como agente único en pacientes con ETG de bajo riesgo. Aproximadamente, el 80% de las pacientes experimentan reacciones tóxicas con dactinomicina, las más comunes de las cuales son náusea y vómito²⁹.

En la **Tabla 6** se muestran los esquemas terapéuticos sugeridos para pacientes con ETG de bajo riesgo. Habitualmente, es preferido el esquema de metotrexate más leucovorin, porque evita los problemas de acceso intravenoso, permite la administración

del tratamiento en el domicilio, minimiza las interrupciones a la vida normal de la paciente, y es el menos tóxico de los esquemas enlistados. Normalmente, se administran dos o tres ciclos adicionales después de lograr niveles normales de beta-hGC.

Si fracasa la quimioterapia de agente único con metotrexate o dactinomicina, debe utilizarse *quimioterapia multi-agente*. Esto es necesario en alrededor del 40% de pacientes con ETG de bajo riesgo. A pesar de la resistencia a la quimioterapia de primera línea, las tasas de curación son aún de casi del 100% con la quimioterapia combinada.

Fármaco	Administración	Ciclo *
Metotrexate y Acido folínico	1 mg/kg (máximo 70 mg) IM o IV días 1, 3, 5, 7 0.1 mg/kg IM o IV días 2, 4, 6, 8	14 días
Metotrexate	0.4 mg/kg IM o IV diariamente por 5 días	14 días
Metotrexate	30 a 50 mg/m ² IM	7 días
Dactinomicina	10 µg/kg (máximo 0.5 mg) IV diariamente por 5 día	14 días
Dactinomicina	1.25 mg/m ² IV dosis única	14 días

Tabla 6 Esquemas de quimioterapia para enfermedad trofoblástica gestacional de bajo riesgo

* En caso necesario, interrumpir temporalmente el tratamiento para recuperación de la médula ósea.

ETG metastásica de alto riesgo

La quimioterapia de agente único es inadecuada para pacientes con ETG de alto riesgo, por lo que se requiere *quimioterapia combinada intensiva*. Los esquemas más utilizados incluyen: MAC (metotrexate, dactinomicina y ciclofosfamida o clorambucil), EMA-CO (etopósido, metotrexate, dactinomicina, ciclofosfamida y vincristina), y el esquema de Bagshawe modificado. La discusión de estos

esquemas y otras estrategias de tratamiento escapa al alcance de este capítulo.

Bibliografía

- a. 1. World Health Organization Scientific Group. Gestational trophoblastic disease. Technical Report Series No 692. Geneva, World Health Organization, 1983.
- a. 2. Lara F, Alvarado A, Candelaria M, Arce C. Neoplasia gestacional trofoblástica: experiencia del INCan. *Gamo* 2005; 4:149-51.
- a. 3. Grases P, Tresserra F. Enfermedad trofoblástica de la gestación: revisión. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2004; 64:101-13.
- a. 4. Ezpeleta JM, López A. Enfermedad trofoblástica gestacional: aspectos clínicos y morfológicos. *Rev Esp Patol* 2002; 35:187-200.
- a. 5. I. Hancock BW, Nazir K, Everard JE. Persistent gestational trophoblastic neoplasia after partial hydatidiform mole incidence and outcome. *J Reprod Med* 2006; 51:764.
- a. 6. McFadden DE, Kalousek DK. Two different phenotypes of fetuses with chromosomal triploidy: correlation with parental origin of the extra haploid set. *Am J Med Genet* 1991; 38:535.
- a. 7. Steller MA, Mok SC, Yeh J. Effects of cytokines on epidermal growth factor receptor expression by malignant trophoblast cells in vitro. *J Reprod Med* 1994; 39:209-16.
- a. 8. Guillemot F, Nagy A, Auerbach A, et al: Essential role of Mash-2 in extraembryonic development. *Nature* 1994; 371:333-6.
- a. 9. Cheung AN, Srivastava G, Pittaluga S, et al: Expression of c-myc and c-fms oncogenes in hydatidiform mole and normal human placenta. *J Clin Pathol* 1993; 46:204.
- a. 10. Sheridan E, Hancock BW, Goyns MH: High incidence of mutations of the p53 gene detected in ovarian tumours by the use of chemical mismatch cleavage. *Cancer* 1993; 68:83.
- a. 11. Cheung AN, Srivastava G, Chung LP, et al: Expression of the p53 gene in trophoblastic cells in hydatidiform moles and normal human placentas. *J Reprod Med* 1994; 39:223-7.
- a. 12. Persaud V, Ganjei P, Nadji M, et al: Cell proliferation activity and mutation of p53 suppressor gene in human gestational trophoblastic disease. *West Indian Med J* 1993; 42:142-3.
- a. 13. II.Baasanjav B, Usui H, Kihara M, et al. The risk of post-molar gestational trophoblastic neoplasia is higher in heterozygous than in homozygous complete hydatidiform moles. *Hum Reprod* 2010; 25:1183.
- a. 14. Ghaemmaghami F, Ashraf T. Gestational trophoblastic neoplasia. *Asia-Pacific J Clin Oncol* 2006; 2: 9-21.
- a. 15. Zivaljevic M, Tesic M, Vujkov T, Rajovic J, Popovic M. Gestational trophoblastic disease. *Arch Oncol* 2002; 10:71-5.
- a. 16. III.Schmid P, Nagai Y, Agarwal R, et al. Prognostic markers and long-term outcome of placental-site trophoblastic tumours: a retrospective observational study. *Lancet* 2009; 374:48.
- a. 17. IV.Kohorn EI. The new FIGO 2000 staging and risk factor scoring system for gestational trophoblastic disease: description and critical assessment. *Int J Gynecol Cancer* 2001; 11:73.
- a. 18. V.Fowler DJ, Lindsay I, Seckl MJ, Sebire NJ. Routine pre-evacuation ultrasound diagnosis of hydatidiform mole: experience of more than 1000 cases from a regional referral center. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006; 27:56.
- a. 19. Kendall A, Gillmore R, Newlands E. Chemotherapy for trophoblastic disease: current standards. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2002; 14:33-8.
- a. 20. VI.Van Trommel NE, Massuger LF, Schijff CP, et al. Early identification of resistance to first-line single-agent methotrexate in patients with persistent trophoblastic disease. *J Clin Oncol* 2006; 24:52.
- a. 21. VII.Feltmate CM, Batorfi J, Fulop V, et al. Human chorionic gonadotropin follow-up in patients with molar pregnancy: a time for reevaluation. *Obstet Gynecol* 2003; 101:732.
- a. 22. VIII:Wolfberg AJ, Feltmate C, Goldstein DP, et al. Low risk of relapse after achieving undetectable HCG levels in women with complete molar pregnancy. *Obstet Gynecol* 2004; 104:551.
- a. 23. IX.Batorfi J, Vegh G, Szepesi J, et al. How long should patients be followed after molar pregnancy? Analysis of serum hCG follow-up data. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004; 112:95.
- a. 24. X..Kerkmeijer LG, Wielsma S, Massuger LF, et al. Recurrent gestational trophoblastic disease after hCG normalization following hydatidiform mole in The Netherlands. *Gynecol Oncol* 2007; 106:142.
- a. 25. Tuncer ZS, Bernstein M, Goldstein DP, Lu KH, Berkowitz RS. Outcome of pregnancies occurring within 1 year of hydatidiform mole. *Obstet Gynecol* 1999; 94:588-90.
- a. 26. XI.Uberti EM, Fajardo Mdo C, Ferreira SV, et al. Reproductive outcome after discharge of patients with high-risk hydatidiform mole with or without use of one bolus dose of actinomycin D, as prophylactic chemotherapy, during the uterine evacuation of molar pregnancy. *Gynecol Oncol* 2009; 115:476.
- a. 27. XII.Garrett LA, Garner EI, Feltmate CM, et al. Subsequent pregnancy outcomes in patients with molar pregnancy and persistent gestational trophoblastic neoplasia. *J Reprod Med* 2008; 53:481.
- a. 28. Roberts JP, Lurain JR. Treatment of low-risk metastatic gestational trophoblastic tumors with single-agent chemotherapy. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 174:1917-23.
- a. 29. McNeish IA, Strickland S, Holden L, et al. Low-risk persistent gestational trophoblastic disease: outcome after initial treatment with low-dose methotrexate and folinic acid from 1992 to 2000. *J Clin Oncol* 2002; 20:1838-44.
- a. 30. Berkowitz RS, Goldstein DP. Chorionic tumors. *N Engl J Med* 2005; 335:1740-8.

Capítulo 19

Embarazo ectópico

Jesús Barrón Vallejo
Fco. Rafael Guadarrama Sánchez

Introducción

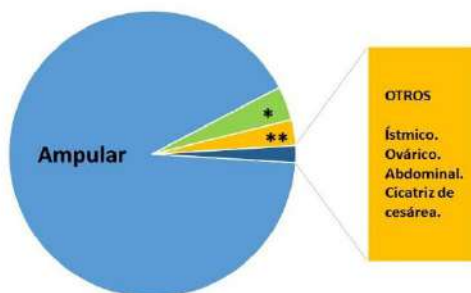
El embarazo ectópico se define como la implantación del embrión fuera de la cavidad uterina, en la población general se observa en el 1% a 2% de todas las gestaciones y en 2% a 5% de las pacientes tratadas con Reproducción Asistida. Es una complicación grave y puede ser letal, principalmente cuando el diagnóstico y tratamiento no se hacen oportunamente. El médico de primer contacto y los especialistas (ginecoobstetras, urgenciólogos, cirujanos) deben tomar en cuenta que el embarazo ectópico puede tener muchas localizaciones, pero su sitio de presentación más común (95% de los casos) es en la ampolla de la salpinge. El segundo lugar de localización más frecuente (2% de los casos) es en la porción intersticial de la trompa de Falopio. El embarazo heterotópico asociado a los tratamientos de fertilidad sigue en orden de frecuencia y luego están formas

de presentación muy excepcionales (istmo de la salpinge, embarazo ovárico, cervical, abdominal, en la cicatriz de cesárea) (Figura 1 y 2) (1,2,3).

Fisiopatología.

El transporte del embrión desde la salpinge hacia la cavidad uterina depende de las contracciones musculares en la trompa de Falopio y de los movimientos de los cilios de las células que cubren el interior de la misma. Hay varios factores que pueden afectar este proceso natural. Las cirugías de las salpinges alteran francamente la anatomía de las mismas, representando un obstáculo mecánico para el paso del embrión. El tabaquismo y los procesos infecciosos disminuyen el número de cilios en las células del epitelio tubario. La inflamación de las salpinges también es muy importante. Las infecciones son causa de daño anatómico, además las citoquinas generadas

Figura 1. Localizaciones más frecuentes del embarazo ectópico.



* Ectópico intestinal.
** Embarazo heterotópico.

Figura 1 Localización más frecuentes de embarazo ectópico

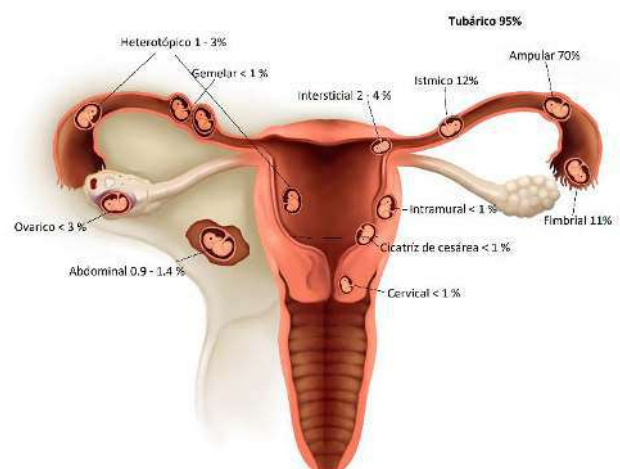


Figura 2 Implantaciones en epitelio tubárico

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

por los procesos infecciosos e inflamatorios alteran la fisiología (disminuyen la expresión de moléculas que normalmente evitan la implantación tubaria) y movilidad de las salpinges. Las citoquinas generadas por la inflamación también aumentan la irrigación vascular de las trompas de Falopio, esta condición se ha mencionado como un factor que incrementa la posibilidad de implantación del embrión en el epitelio tubárico (2).

Factores de riesgo para embarazo ectópico tubario.

Existen varios factores de riesgo para la presentación del embarazo ectópico tubario, que es el más común (Tabla 1). La edad en que más frecuentemente se observa el embarazo ectópico espontáneo o asociado a Reproducción Asistida son los 35 años. El antecedente de embarazo ectópico aumenta casi 10 veces el riesgo relativo de que un siguiente embarazo también sea extrauterino.

Tabla 1 Factores de riesgo para presentar embarazo ectópico

FACTOR DE RIESGO	RIESGO RELATIVO
Cirugía tubaria previa.	21.0
Embarazo ectópico previo.	8.3
Historia de enfermedad inflamatoria pélvica.	3.4
Infertilidad por dos años o más.	2.7
Fumar más de 20 cigarrillos por día.	3.9
Fumadora previa.	1.5

Barash JH, Buchanan EM, Hillson C. Diagnosis and Management of Ectopic Pregnancy. Am. Fam. Physician. 2014. 90 (1): 34-40.

El factor de riesgo más importante para que se presente embarazo ectópico es el antecedente de cirugías tubarias que distorsionan la anatomía normal, por ejemplo recanalización después de haber sido realizada la salpingoclasia u otras cirugías como salpingostomía o liberación de adherencias peritubarias. Las pacientes a

quienes se les efectúa la salpingoclasia siempre tienen inherente el riesgo mínimo de falla del procedimiento y una tercera parte de ellas desarrolla embarazo ectópico. El tabaquismo es factor de riesgo porque disminuye el número de cilios de las células del epitelio tubario, el efecto parece ser dosis-dependiente. Inclusive la acción nociva del tabaquismo persiste cuando la paciente ha dejado de fumar. El antecedente de enfermedad inflamatoria pélvica aumenta significativamente el riesgo de embarazo ectópico. En particular las infecciones ascendentes por *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma* y *Neisseria Gonorrhoeae* se han asociado fuertemente con la aparición de embarazo extrauterino. Con cada episodio de infección se incrementa el riesgo de embarazo ectópico y de infertilidad por oclusión tubaria. Todos los métodos anticonceptivos disminuyen la posibilidad de embarazo intrauterino y ectópico. El uso de dispositivo intrauterino (DIU) no incrementa el riesgo general de embarazo ectópico, pero cuando una paciente se embaraza teniendo un DIU es más probable que el embarazo sea extrauterino. El 5% de los embarazos que se observan cuando la paciente tiene un DIU de cobre son ectópicos, mientras que en el caso de los dispositivos con levonorgestrel el 50% de los embarazos son extrauterinos. Los procedimientos de Reproducción Asistida aumentan el riesgo de embarazo ectópico. La infertilidad por factor tubario que frecuentemente es tratada con Reproducción Asistida se asocia particularmente a embarazo extrauterino, el número de embriones transferidos está relacionado directamente con el riesgo de que se presente esta complicación, a mayor número de embriones transferidos se incrementa la posibilidad de ectópico (2,4,5,6,7).

Factores de riesgo para embarazo ectópico no tubario.

El embarazo ectópico intersticial puede presentarse en pacientes a las que se les han efectuado miomectomías, principalmente en casos tratados posteriormente con Reproducción Asistida. Por otra parte, el riesgo de embarazo ectópico en las cicatrices de cesáreas está ligeramente relacionado con el procedimiento que se realiza de manera electiva. Se piensa que el realizar cesárea en un segmento uterino que no tiene los efectos del trabajo de parto provoca una cicatrización diferente cuando se compara con pacientes que sí tuvieron contracciones uterinas, este cambio en la cicatrización puede favorecer la implantación de un embarazo ectópico. El número de cesáreas y la técnica para realizar la histerorrafia no parecen ser factores que se relacionen con riesgo de embarazo en la cicatriz de la cesárea. El 70% de las pacientes que desarrollan embarazo ectópico en el cérvix uterino tienen antecedente de dilatación cervical y legrado. Para el embarazo ectópico abdominal y ovárico los factores de riesgo son los mismos que para el embarazo tubario (principalmente el antecedente de enfermedad inflamatoria pélvica) (2,8,9,10).

El caso especial del embarazo heterotópico y otras formas poco frecuentes de embarazo ectópico.

El embarazo heterotópico consiste en la existencia de embarazo intrauterino junto con embarazo ectópico. La frecuencia de embarazo heterotópico espontáneo es de 1:30 000 a 1:8 000 gestaciones. No obstante, el uso de Técnicas de Reproducción Asistida aumenta mucho su frecuencia, se ve hasta en el 1% de los embarazos obtenidos con estos procedimientos. En ocasiones el embarazo heterotópico puede manifestarse clínicamente

con formas mucho más excepcionales (relacionadas prácticamente siempre con los tratamientos de fertilidad). Es factible ver embarazos múltiples intrauterinos, junto con embarazo ectópico y viceversa. Una forma muy poco frecuente es observar embarazo ectópico en cada una de las salpinges o embarazo ectópico gemelar en una sola de las trompas de Falopio (11).

DIAGNÓSTICO.

MUY IMPORTANTE.

El embarazo ectópico puede ser una patología muy grave, hay que tenerlo siempre en mente cuando el clínico atiende pacientes en edad reproductiva. El no detectarlo a tiempo pone en riesgo la vida de la paciente.

Los casos espontáneos, datos clínicos.

El embarazo ectópico es una entidad que puede ser mortal y detectarlo no siempre resulta fácil. Para hacer el diagnóstico hay que tomar en cuenta los factores de riesgo y tener presente la posibilidad de que una paciente pueda presentar esta patología. Las formas más frecuentes de embarazo ectópico tubario tienen manifestaciones que llaman inmediatamente la atención del médico tratante de primer contacto. El dolor es un dato muy importante, puede variar en intensidad y depender de la susceptibilidad de la paciente (hay gente que tolera muy poco el dolor y también existen personas estoicas) y de cuantas semanas de evolución tiene el embarazo ectópico. Suele tratarse de un dolor abdominal leve al principio, pero se va haciendo cada vez más intenso conforme pasa el tiempo. Es factible que se localice en alguna de las fosas iliacas. La ruptura de la salpinge con el hemoperitoneo correspondiente ocasiona dolor abdominal muy intenso acompañado de irritación peritoneal y choque

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

hipovolémico. En casos extremos el dolor puede irradiarse hacia el abdomen superior y a los hombros. Algunas pacientes son llevadas a Urgencias con abdomen agudo y estado de choque y son tratadas con cirugía de manera expedita, en estos casos no aplica el protocolo de estudios de laboratorio y gabinete.

Los otros dos datos clínicos muy importantes: Prácticamente todas las pacientes con la forma más común de embarazo ectópico tubario tienen retraso menstrual. El otro hallazgo es la hemorragia transvaginal. La hemorragia vaginal profusa es muy poco frecuente en estos casos. Como el ectópico tubario generalmente tiene hemorragia transvaginal, muchas de las pacientes la refieren como su menstruación y el médico puede omitir el dato clínico importantísimo del retraso de la menstruación. El error clínico consiste en que se puede estar registrando equivocadamente una "menstruación" normal dos semanas antes, cuando en realidad la paciente tiene un embarazo extrauterino de 6 semanas. Es menester ser muy cuidadoso al momento de elaborar la historia clínica para no dejar pasar inadvertidos casos de embarazo ectópico tubario (12).

MUY IMPORTANTE. Siempre hacer una prueba de embarazo si la paciente acude con dolor y hemorragia vaginal que no tiene las características de una menstruación normal.

Los casos espontáneos, diagnóstico de laboratorio.

El diagnóstico se basa en los datos clínicos y es corroborado por los estudios de laboratorio y gabinete. Para el médico de primer contacto la determinación de gonadotropina coriónica humana (hCG) en sangre es el estudio de elección cuando se piensa en embarazo

ectópico y valora una paciente que está hemodinámicamente estable. La prueba de embarazo es consistentemente positiva en todos los casos de ectópico. Hay que hacerla en todos los casos de dolor abdominal y pélvico de pacientes que se encuentran en edad reproductiva. Es importantísima para establecer el diagnóstico. Una sola medición de hCG es muy útil para el clínico, pero puede ser necesario repetir las determinaciones de la hormona. En un embarazo normal los valores de hCG se incrementan de manera sostenida (>35% en 48 horas, pero el aumento suele ser inclusive mayor). En cambio, en un embarazo ectópico los valores de hCG incrementan de manera subóptima. La disminución de los valores e inclusive si se hacen negativos indica muy probablemente que la paciente tuvo en los días recientes un embarazo intrauterino que no logró desarrollarse. En general, no se debe considerar de primera intención que los embarazos ectópicos remitan de manera espontánea. Definiciones importantes: La sensibilidad es la capacidad de un estudio para detectar personas enfermas y la especificidad es la capacidad de detectar personas sanas. Se ha mencionado que un valor de progesterona <10 ng/mL tiene una sensibilidad de 65% y una especificidad de 95% para la evaluación de pacientes con probable embarazo ectópico. Ni la determinación de progesterona sérica u otros marcadores bioquímicos (hCG hiperglucosilada, creatina quinasa, CA 125, activina A, inhibina A) tienen la sensibilidad y especificidad de la medición de la hCG en la evaluación de pacientes con probable embarazo ectópico (2,12,13).

MUY IMPORTANTE: En ausencia de saco gestacional intrauterino, un valor de hCG >4000 mUI/mL es altamente sugestivo de embarazo ectópico.

Los casos espontáneos, evaluación ultrasonográfica.

El ultrasonido transvaginal tiene una sensibilidad muy alta para detectar casos de embarazo ectópico tubario. En el caso ideal de un embarazo normal, cuando una paciente tiene un retraso menstrual de unos días y se hace una prueba de embarazo que resulta positiva, a la semana de la prueba se debe ver el saco gestacional intrauterino y a las dos semanas de la prueba es esperado observar el saco con embrión en su interior. Es decir, el ultrasonido vaginal también tiene mucha especificidad. En el caso típico de un embarazo ectópico tubario la paciente presenta dolor hipogástrico y hemorragia transvaginal escasa (spotting, manchado), se hizo una prueba de embarazo hace una o dos semanas y el ultrasonido vaginal detecta la cavidad uterina vacía, inclusive puede ser vista una masa en alguno de los anexos. Conforme más avanzado está el embarazo la masa anexial se hace más grande y es factible observar claramente saco gestacional, embrión con actividad cardiaca e inclusive líquido libre (sangre) en cavidad pélvica. Estos casos en especial donde ha crecido tanto el embarazo dentro de la trompa de Falopio están en riesgo de presentar complicaciones graves. Todo este cuadro clínico típico junto con los datos de laboratorio y ultrasonido tienen un valor predictivo positivo muy alto para detectar embarazo extrauterino. No obstante, hay casos que no presentan el cuadro clínico clásico y pueden representar un desafío muy grande para el médico tratante.

Los diagnósticos diferenciales más comunes pueden verse en la Tabla 2. Las pacientes con embarazo ectópico tubario generalmente tienen hemorragia vaginal escasa, pero en ocasiones pueden arrojar coágulos.

CUADRO CLÍNICO	ELEMENTOS PARA HACER EL DIAGNÓSTICO
Embarazo intrauterino normal.	La hemorragia transvaginal y el dolor ceden. Los niveles de hCG aumentan de manera normal. Cuando pasan dos semanas es factible ver saco gestacional y embrión con latido.
Aborto incompleto.	Franca expulsión de restos, hemorragia vaginal profusa (poco común en los ectópicos). Requiere legrado para terminar de extraer los restos.
Aborto completo.	Cuando se expulsan los restos la hemorragia vaginal y el dolor mejoran notoriamente. Los valores de hCG disminuyen en los días siguientes hasta hacerse negativos.

Tabla 1 Diagnóstico diferencial en casos de probable embarazo ectópico.

Es factible que las pacientes o el médico confundan esta situación con la expulsión de restos. El hallazgo de un útero vacío puede hacer pensar erróneamente en un aborto completo. Se debe ser muy cuidadoso en estas circunstancias. En los días siguientes hay que evaluar la sintomatología de las pacientes y medir los niveles de hCG para confirmar que el caso es un aborto completo y no un embarazo ectópico que se está dejando pasar desapercibido.

Los casos que se presentan después de un tratamiento de fertilidad. Dificultades diagnósticas.

Estas pacientes salen del ámbito del médico de primer contacto, deben ser evaluadas por un experto en fertilidad. En algunos casos las pacientes tienen antecedente de embarazo ectópico y ello hace que el especialista en Reproducción esté consciente y al pendiente del diagnóstico. Habitualmente a las pacientes a las que se les hacen tratamientos de fertilidad se les suele realizar la prueba de embarazo de manera muy temprana. En una paciente de fertilidad que se hace una prueba de embarazo en sangre y resulta positiva, el

no detectar saco gestacional intrauterino a la semana de la prueba es un hallazgo que indica fuertemente la posibilidad de un embarazo ectópico. En las pacientes de fertilidad la evaluación ultrasonográfica de los anexos tiene menos sensibilidad para detectar algún embarazo tubario. Las pacientes a las que se les realiza inseminación o fertilización in vitro con sus propios óvulos (se puede hacer con óvulos de donante) reciben tratamiento con hiperestimulación ovárica controlada. Este esquema de manejo puede producir distensión abdominal y grados variables de dolor pélvico. Los ovarios generalmente están aumentados de tamaño por el crecimiento de varios folículos y es posible que existan grados variables de líquido libre en la cavidad pélvica. Todo ello hace complicada la detección de un saco gestacional en la salpíngex. Los casos de embarazo heterotópico pueden ser muy difíciles de detectar debido a los efectos de la hiperestimulación ovárica controlada. El especialista debe hacer una evaluación muy cuidadosa de las mujeres que tienen dolor pélvico que no es el esperado para la respuesta que se ha tenido con la hiperestimulación ovárica controlada (las pacientes con embarazo extrauterino presentan más dolor, en ocasiones muy intenso). La existencia de embarazo intrauterino y la dificultad de detectar el extrauterino hacen que estos casos sean muy complejos desde el punto de vista clínico.

Tratamiento.

Tratamiento médico.

El manejo médico es para pacientes que están estables hemodinámicamente, con valores de hCG <4000 mUI/mL y cuando hay ausencia de embrión con actividad cardíaca. El tratamiento farmacológico se basa en la utilización de metotrexate, que es un inhibidor

de la dihidrofolato reductasa y el cual interfiere con la síntesis de ADN y ARN. Afecta a células que se están dividiendo rápidamente, en este caso al tejido trofoblástico. Antes de administrar metotrexate es necesario hacer una hCG basal y estudios de laboratorio para conocer el estado de salud de la paciente (biometría hemática, urea, creatinina, AST, ALT). Hay que saber el grupo y Rh para dar la profilaxis correspondiente si la paciente es Rh negativa. La dosis habitual es de 50 mg/m² de superficie corporal, por vía intramuscular. Se hacen determinaciones de hCG 4 y 7 días después de la inyección. Si los valores de hCG entre los días 4 y 7 se han reducido <15%, se puede repetir la dosis de metotrexate. Si no se obtiene el efecto deseado, es posible repetir esta conducta terapéutica hasta completar un máximo de cuatro dosis. Viceversa, cuando se observa el efecto esperado (reducción de >15%) se hacen determinaciones semanales hasta que la hCG sea negativa. La mayoría de las pacientes bien seleccionadas responden con las primeras dos dosis. Este esquema es muy cómodo porque no requiere rescate con ácido fólico. Durante el tratamiento con metotrexate las pacientes no deben ingerir ácido fólico, porque contrarresta los efectos del mismo. También hay que evitar los antiinflamatorios no esteroideos, debido a que disminuyen la excreción renal del metotrexate. La exposición prolongada a la luz solar puede producir dermatitis medicamentosa. También se debe evitar la actividad física vigorosa. El tratamiento médico del embarazo ectópico ha cambiado poco en décadas, actualmente se ha visto que la adición de gefitinib (que es un inhibidor del factor de crecimiento epidérmico) puede tener efecto sinérgico con el metotrexate y aumentar la eficacia de los tratamientos farmacológicos (2,14).

MUY IMPORTANTE. El tratamiento médico

del embarazo ectópico con metotrexate no afecta la reserva ovárica de pacientes que posteriormente desean hacer tratamientos de fertilidad (15).

Tratamiento quirúrgico.

El realizar tratamiento quirúrgico depende de las características clínicas de la paciente y de otros factores. De primera intención debe hacerse en pacientes que tienen contraindicado el uso del metotrexate (hepatopatías), en caso de que no haya respuesta al medicamento, cuando hay ruptura de la salpinx, compromiso hemodinámico o en embarazos avanzados que no hacen candidatas a las pacientes al tratamiento médico. El abordaje puede practicarse mediante laparotomía o laparoscopia. Se prefiere la laparoscopia para pacientes que están hemodinámicamente estables. Como tratamiento conservador se puede hacer una incisión lineal en la salpinx (salpingostomía) y extraer el embarazo ectópico, se practica hemostasia en el borde de la incisión y no se sutura para no disminuir el calibre de la trompa de Falopio. La salpingostomía tiene el inconveniente de poder dejar algo de restos dentro de la salpinx y requerir seguimiento y administración de metotrexate. En las pacientes con ectópicos muy grandes (>5 cm de diámetro), ruptura de la salpinx y hemorragia difícil de controlar se suele realizar la extracción de la trompa de Falopio (salpingectomía). Cuando la paciente tiene paridad satisfecha, es posible realizar salpingectomía de un lado y salpingoclasia del otro (2).

Tratamiento del embarazo heterotópico.

En el embarazo heterotópico no puede usarse metotrexate porque hace que dejen de crecer ambos, el embarazo intrauterino y el ectópico.

El tratamiento de elección es la remoción quirúrgica del embarazo extrauterino que puede hacerse mediante laparoscopia o laparotomía, según las condiciones hemodinámicas de la paciente. Es preferible realizar salpingectomía para eliminar la posibilidad de dejar tejido trofoblástico residual como a veces ocurre con la salpingostomía. El tejido residual puede manejarse con metotrexate sistémico, pero en estos casos está totalmente contraindicado. Aunque el metotrexate no sea letal para el embrión intrauterino hay que recordar que es un fármaco francamente teratogénico (2).

Complicaciones.

Las complicaciones agudas pueden ser choque hipovolémico, necrosis tubular renal, insuficiencia renal aguda; entre otras. Los casos mortales son poco frecuentes si el médico piensa en el padecimiento, si lo detecta y trata de manera oportuna. A largo plazo el embarazo ectópico tubario incrementa el riesgo relativo de que las pacientes vuelvan a tener la misma patología. La salpingectomía disminuye la fertilidad. Una cirugía cruenta junto con hemoperitoneo pueden generar la producción de adherencias pélvicas que también tienen efecto nocivo sobre la capacidad reproductiva.

Bibliografía.

1. Barash JH, Buchanan EM, Hillson C. Diagnosis and Management of Ectopic Pregnancy. *Am. Fam. Physician.* 2014. 90 (1): 34-40.
2. Panelli DM, Phillips CH, Brady PC. Incidence, diagnosis and management of tubal and nontubal ectopic pregnancies: a review. *Fertil. Res. Pract.* 2015. 15 (1): 1-20.
3. Chukus A, Tirada N, Restrepo R, Reddy NI. Uncommon Implantation Sites of Ectopic Pregnancy: Thinking beyond the Complex Adnexal Mass. *Radiographics.* 2015. 35 (3): 946-59.
4. O'Connell CM, Ferone ME. Chlamydia trachomatis Genital Infections. *Microb. Cell.* 2016. 3 (9): 390-403.
5. Hill SA, Masters TL, Wachter J. Gonorrhoea – an evolving disease of the new millennium. *Microb. Cell.* 2016. 3 (9): 371-389.
6. Muller V, Makhmadalieva M, Kogan I, Fedorova I, Lesik E, Komarova E, et al. Ectopic pregnancy following in vitro fertilization: meta-analysis and single-center experience during 6 years. *Gynecol. Endocrinol.* 2016. 32 (2): S69-S74.
7. Refaat B, Dalton E, Ledger WL. Ectopic pregnancy secondary to in vitro fertilisation-embryo transfer: pathogenic mechanisms and management strategies. *Reprod. Biol. Endocrinol.* 2015. 13: 30.
8. O'Neill AM, Khashan AS, Kenny LC, Greene RA, Henriksen TB, Lutomski JE, et al. Caesarean section and subsequent ectopic pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *BJOG.* 2013. 120 (6): 671-80.
9. Petersen KB, Hoffmann E, Larsen CR, Nielsen HS. Cesarean scar pregnancy: a systematic review of treatment studies. *Fertil. Steril.* 2016. 105 (4): 958-67.
10. Hassan S, Arora R, Bhatia K. Primary ovarian pregnancy: case report and review of literature. *BMJ Case Rep.* 2012. 1-4.
11. Li JB, Kong LZ, Yang JB, Niu G, Fan L, Huang JZ, et al. Management of Heterotopic Pregnancy: Experience From 1 Tertiary Medical Center. *Medicine (Baltimore)* 2015. 95: 1-7.
12. Kirk E, Bottomley C, Bourne T. Diagnosing ectopic pregnancy and current concepts in the management of pregnancy of unknown location. *Hum. Reprod. Update.* 2014. 20 (2): 250-61.
13. Senapati S, Barnhart KT. Biomarkers for ectopic pregnancy and pregnancy of unknown location. *Fertil. Steril.* 2013. 99 (4): 1107-16.
14. Capmas P, Fernandez H. Effectiveness of gefitinib in combination with methotrexate in the treatment of ectopic pregnancy. *Int. J. Womens. Health.* 2015. 7: 673-676.
15. Ohannessian A, Loundou A, Courbiere B, Cravello L, Agostini A. Ovarian responsiveness in women receiving fertility treatment after methotrexate for ectopic pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Hum. Reprod.* 2014. 29 (9): 1949-56.

Capítulo 20

Diagnóstico y manejo de la placenta mórbidamente adherida

Mario Rodríguez Bosh
Virginia Medina Jiménez

Introducción

En nuestro país, mueren cada año 800 mujeres a causa de complicaciones del embarazo, parto y puerperio, siendo la hemorragia obstétrica la primera causa de muerte contribuyendo con un 22.1% de las muertes maternas.¹ Una de las principales causas de muerte por hemorragia masiva es la placenta mórbidamente adherida o placenta acreta, una condición obstétrica grave causada por la implantación invasiva de las vellosidades coriales hacia el miometrio.² El acretismo placentario es un desorden heterogéneo en la placentación humana que hace algunos años era muy infrecuente, fue descrito por primera vez por Irving y Hertig en 1937, pero el incremento indiscriminado de nacimientos por cesárea ha condicionado que esta complicación haya incrementado su prevalencia casi 10 veces en los últimos 50 años y se prevee que su incidencia será cada vez más frecuente en la práctica médica de los Gineco-Obstétricos, motivo por el cual, es importante familiarizarse con los conceptos actuales de diagnóstico y manejo de esta grave complicación de la obstetricia.³

Definición

El acretismo placentario, se define como la inserción anormal y adherente de la placenta, con un grado variable de invasión al útero ocasionado por la ausencia total

o parcial de la decidua basal, así como por una formación defectuosa de la capa fibrinoide (Nitabuch). El término de placenta mórbidamente adherida se refiere al espectro de trastornos de la placentación caracterizados por una vascularización anormal como resultado de un proceso de cicatrización aberrante que ocasiona hipoxia, misma que desencadena una decidualización e invasión trofoblástica excesiva posterior a cirugías y/o procedimientos uterinos.⁴

Clasificación

Tradicionalmente la placentación anormal se ha clasificado como acreta, increta y percreta de acuerdo al grado de invasión uterina. El grado de invasión es directamente proporcional al riesgo de hemorragia y morbilidad materna.⁵ Se denomina placenta acreta cuando existe adherencia total o focal de la placenta a la pared uterina sin involucrar el miometrio (81.6%),⁶ increta cuando existe invasión de las vellosidades coriales al miometrio (11.8%)⁷ y percreta cuando existe penetración de los elementos coriales hasta la serosa u órganos adyacentes como vejiga, ligamento ancho o colon sigmoides (6.6%). De acuerdo al grado de extensión, se clasifica como focal cuando involucra un lóbulo de la placenta; parcial cuando involucra por lo menos 2 lóbulos y total cuando involucra todos los lóbulos de la superficie placentaria.⁷

Frecuencia

Actualmente la placenta acreta es una de las principales causas de hemorragia postparto implicando una gran morbilidad tanto materna como neonatal, también es la principal indicación de histerectomía obstétrica. Debido al incremento en el número de nacimientos por cesárea, la incidencia de acretismo se ha elevado en los últimos 20 años. En los años 80s, la prevalencia de acretismo placentario era de 1 caso por cada 3,000 embarazos y en la actualidad se estima en 1 caso por cada 533 embarazos, existiendo reportes en donde la frecuencia puede ser tan alta como 1 caso por cada 300 embarazos.⁵

Fisiopatología

La placenta se forma por una serie de interacciones celulares maternas y fetales trofoblásticas, cada una dirigida por genomas distintos. La interacción placentaria con el endometrio inicia con la implantación, en un principio, el trofoblasto invade las venas y el estroma de los tejidos maternos permitiendo a la placenta crecer dentro de la cavidad uterina. La capa fibrinoide de Nitabuch se sitúa entre la placenta y los tejidos uterinos, dicha capa amorfa constituida de matriz eosinofílica contiene proteínas celulares trofoblásticas y fibrina. Sin una capa de Nitabuch normal, el trofoblasto vellosos penetra directamente el miometrio materno. Las bases moleculares de la placentación invasiva aún no se descubren en su totalidad, sin embargo, existe una señalización paracrina autocrina entre la decidua materna deficiente y el tejido trofoblástico. Se ha descrito que el INSL4 un péptido similar a la insulina implicado en la apoptosis, se encuentra disminuido en el tejido trofoblástico de acretismo. También se ha descrito que las células

natural killer deciduales, células que regulan importantemente la invasión trofoblástica se encuentran disminuidas en esta patología. Otro factor contribuyente descrito es la relaxina, que actúa como regulador del crecimiento celular de las membranas fetales y placentarias por interacciones autocrinas/paracrinas.⁵ Además, las cicatrices uterinas previas pueden disminuir la cantidad de oxígeno a nivel endometrial condicionando una placentación anormal secundaria a una invasión trofoblástica excesiva.^{8,9}

Factores de riesgo

Todos aquellos procedimientos invasivos sobre la cavidad uterina incrementan el riesgo de presentar una placenta mórbidamente adherida (legrado uterino instrumentado, histeroscopia, ablación endometrial, metroplastía, embolización de arterias uterinas y miomectomía), sin embargo el principal factor de riesgo es el antecedente de cesáreas. El riesgo de acretismo es de 0.24%, 0.31%, 0.57%, 2.13%, 2.33% y 6.74% en mujeres con 1, 2, 3, 4, 5 y 6 cesáreas respectivamente. El 88% de los casos de acretismo se asocian a placenta previa.^{6,10} Ante la coexistencia de placenta previa el riesgo de acretismo es del 3%, 11%, 40%, 61%, 67% y 67% en mujeres con 1, 2, 3, 4, 5 y 6 cesáreas respectivamente.^{5,6,15} Por lo anteriormente mencionado se puede apreciar que a mayor número de cesáreas asociadas a una placentación previa se incrementa sustancialmente la posibilidad de una placenta acreta.^{13,14} Esta entidad no solo se presenta en pacientes con antecedente de procedimientos uterinos, también se ha reportado casos en mujeres portadoras de útero bicorne, adenomiosis, miomas submucosos, distrofia miotónica, etc.³ También se ha descrito que la edad materna avanzada esta asociada a un incremento en esta tipo de placentación

anormal. En mujeres mayores de 35 años incrementa 5 veces el riesgo, mientras que en mujeres mayores de 40 años incrementa 90 veces el riesgo. La multiparidad, hipertensión y tabaquismo también son factores de riesgo para esta patología.^{6,7,8,16}

Cuadro Clínico

La gran mayoría de las pacientes cursan asintomáticas, realizándose el diagnóstico debido a un hallazgo ultrasonográfico durante el control prenatal, pero en algunas ocasiones el diagnóstico ocurre al momento del nacimiento, ya sea por dificultad para el alumbramiento durante la atención del parto o ante la presencia de la típica imagen en “cabeza de medusa” a nivel uterino durante la cesárea. La manifestación principal es hemorragia transvaginal en grados variables o dolor en hipogastrio los cuales se deben a placenta previa. Cuando la placenta es percreta, el 25% de las pacientes presentan hematuria y sangrado transvaginal.^{6,15,17,18}

Diagnóstico

El ultrasonido transabdominal antenatal es la principal herramienta para el diagnóstico prenatal de placenta mórbidamente adherida. Es una tecnología accesible, barata, reproducible y disponible en la gran mayoría de centros de atención de 1° y 2° nivel.⁵

El ultrasonido con escala de grises tiene una sensibilidad del 77-86%, especificidad del 96-98%, valor predictivo positivo 63% y valor predictivo negativo 95-98% (Figura 1). Cuando se agrega el doppler poder la sensibilidad es del 91-100% la especificidad del 85-92% con un valor predictivo positivo de 88% (Figura 2).^{19,20} En pacientes con antecedentes quirúrgicos o patológicos de riesgo se sugiere realizar un

tamizaje entre las 11-14SDG donde se observará el trofoblasto sobre la cicatriz uterina¹⁹ Los hallazgos ultrasonográficos más importantes son: lagunas placentarias (sensibilidad del 93%) que producen una imagen en forma de “queso suizo”; interrupción de la interfase posterior de la pared vesicouterina (Especificidad del 100%, Sensibilidad del 20%), Pérdida de la hipocogenicidad del espacio retroplacentario, hipervascularidad en la pared vesical o de forma generalizada (Sensibilidad 97%, Especificidad 92% Valor Predictivo Positivo 76%), grosor miometrial disminuido (menor de 1 mm), vasos que penetran la interfase placenta miometrio (A



Figura 1 Diagnóstico de acretismo mediante ultrasonido en escala de grises (marcado con flechas la zona de pérdida de interface útero placentario) tubárico

mayor complejidad del patrón vascular en el miometrio mayor será la profundidad de la invasión)^{6,7,16}

La resonancia magnética es un estudio útil en casos donde el diagnóstico no sea concluyente sobre todo en aquellas pacientes con pocos signos ultrasonográficos y también en casos donde se sospeche invasión a parametrios, órganos vecinos o en placentas acretas de implantación posterior. Tiene una sensibilidad del 88% y especificidad del 100%, por lo tanto, es el estudio complementario ideal cuando

el ultrasonido no es suficiente para llegar a una certeza diagnóstica, sin embargo se debe tomar en cuenta que su principal limitante es que no se tiene acceso a dicho recurso de manera universal y el costo es más elevado.^{5,21,22}

Los hallazgos sugestivos de acretismo en la resonancia son las bandas oscuras intraplacentarias en la secuencia T2 mismas que se extienden sobre la interfase utero miometrio y tienen un grosor variable con una distribución aleatoria, éstas representan áreas de depósito de fibrina; también se puede apreciar un abultamiento uterino sobretudo en la región de la vejiga; placenta de intensidad heterogénea o la visualización de la placenta que invade otras estructuras como la vejiga.^{5,10}



Figura 2 Diagnóstico de acretismo mediante ultrasonido en Doppler poder (Notese los vasos que penetran la pared vesical)

La resonancia magnetica contrastada no debe emplearse rutinariamente en el embarazo ya que el gadolinio se asocia a fibrosis del sistema renal, atraviesa la placenta y liquido amniótico y de acuerdo con la clasificación de riesgo de la Food and Drug Administration (FDA) es categoría C, su uso solo está justificado ante un verdadero beneficio para la madre o el feto.^{6,7,10,23} El diagnóstico prenatal es fundamental para disminuir la morbilidad

materna. En un estudio realizado por Eller y colaboradores, de una cohorte de 69 pacientes (57 diagnosticadas prenatalmente y 17 no diagnosticadas) se vió que en las pacientes que existía un diagnóstico prenatal de acretismo, disminuía el ingreso a terapia intensiva (23 vs 43%), la necesidad de transfusiones masivas (5 vs 9%), menor lesión ureteral (5 vs 9%), menor lesión intestinal (6 vs 9%), disminución en la readmisión hospitalaria (5 vs 18%) y menor formación de fístulas vesico-vaginales (0 vs 6%).⁵

Una vez que se ha hecho el diagnóstico de acretismo, se recomienda un seguimiento ultrasonográfico cada 3 a 4 semanas para vigilar la vascularidad, determinar la posibilidad de invasión vesical, la presencia de hematomas, etc.²⁴ Ante la sospecha de una placenta percreta que involucra vejiga se puede realizar una cistoscopia donde se apreciará hipervascularidad en la pared vesical posterior. En estos casos se debe evitar la toma de biopsia o fulguración para evitar hemorragia.¹⁹ El diagnóstico definitivo solo se podrá realizar con el estudio histopatológico, muchas veces los 3 tipos de acretismo coexisten.¹⁷ Se ha descrito la elevación de alfafetoproteina así como de fracción beta de gonadotropina coriónica, alteración de creatin cinasa, ADN fetal, ARN m placentario así como microarreglos de ADN sin embargo, ninguno de estos han sido evaluados a largo plazo en estudios prospectivos.^{6,10,22,25}

Tratamiento convencional: Cesárea-Histerectomía

Ante la duda de si el nacimiento debe programarse entre las 34 y 37 semanas de gestación, se recomienda la medición de longitud cervical mediante un ultrasonido

transvaginal, si el cérvix es menor de 30 mm, se sugiere la resolución del embarazo misma que se recomienda se realice en un hospital de tercer nivel. En los Estados Unidos se recomienda la creación de equipos multidisciplinarios integrados por ginecólogo-obstetra experimentado, oncólogo, cirujano vascular, urólogo, anestesiólogos, radiólogo intervencionista y médico Intensivista, entre otros.²⁴ En este rubro es importante recalcar que en nuestro medio nacional, existen muy pocas unidades hospitalarias que cuenten con todos los recursos tecnológicos y humanos conjuntados en una misma unidad, de manera que hemos adaptado la conformación de los equipos multidisciplinarios de acuerdo a los recursos propios y realizado cuando es preciso manejos interinstitucionales.

Durante la cirugía, se debe evitar la remoción manual o quirúrgica de la placenta ya que esto incrementa el riesgo de hemorragia, laceraciones y ruptura uterina que en ocasiones pueden causar choque hipovolemico.¹³

Se recomienda realizar una cesárea fúndica o clásica (lejos del sitio placentario) dejando la placenta in-situ y posteriormente realizar histerectomía. El riesgo de lesión del tracto urinario durante una histerectomía por acretismo es del 29% por lo que se recomienda realizar una cistoscopia preoperatoria, colocar catéter ureterales para facilitar su identificación, estribos de Allen para permitir a 3 cirujanos en el campo quirúrgico y en caso necesario, realizar la prueba de la leche. El uso de stents ureterales perioperatorios disminuye el riesgo de lesión ureteral y la morbilidad postoperatoria.⁵

La cirugía puede ser tan compleja que el tiempo quirúrgico puede prolongarse hasta 8 horas y las pérdidas sanguíneas llegar a

10 litros o más. Se debe indicar profilaxis antibiótica 1 hora antes y debe continuarse si la cirugía se prolonga a 3 horas o mas o si hay existe hemorragia severa.^{6,7,13} En el 2012 el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia estableció que el tiempo de nacimiento debe ser individualizado y que la cesárea histerectomía electiva comparada con la de urgencia se asocia a menor hemorragia, hipotensión y menor necesidad de transfusión sanguínea. Las pacientes con placenta previa y longitud cervical <30 mm o menores de 32 sdg tienen mayor riesgo de hemorragia, actividad uterina y amenaza de parto pretérmino.⁷

En caso de hemorragia se recomienda el uso de tromboelastografía para guiar el tratamiento transfusional, administración oportuna de ácido tranexámico o épsilon aminocaproico ya que este estudio indica la relación tiempo/coagulación y actividad de los factores de coagulación y función plaquetaria así como la actividad fibrinolítica.²⁴ Se recomienda que previo a la histerectomía se cuente con 6 a 10 concentrados eritrocitarios, 4 unidades de plasma fresco congelado y 10 unidades de crioprecipitado. Otras alternativas propuestas para el soporte hemodinámico son almacenamiento celular, donación autóloga de hemoderivados, empleo de eritropoyetina previo al procedimiento y el factor VIIa recombinante sin embargo su utilidad es controversial.¹⁶ La relación recomendada de hemoderivados es 1:1:1. No se recomienda emplear reposición hídrica enérgica a base de cristaloides por que no solo hemodiluye sino que también aumenta el riesgo de sangrado por el aumento de la presión sanguínea; en estos casos se recomienda una hipotensión permisiva con una presión arterial sistólica de 80-100 mmhg. Los cristaloides deberán infundirse a 37 °C, se debe canalizar a la paciente con dos catéteres intravenosos de 16

o 18 fr . El uso indiscriminado de cristaloides y derivados sanguíneos (por plaquetas <50,000, fibrinógeno <100mg/dl) produce una coagulopatía dilucional. La acidosis e hipotermia pueden agravar aún mas la disfunción en la coagulación. La coagulopatía traumática aguda ocurre por la lesión tisular severa y la pérdida sanguínea masiva mediada principalmente por la proteína C que inhibe la formación de coágulos y aumenta la fibrinólisis.^{7,16} La cateterización de arterias iliacas con balón interno no ha reportado un beneficio significativo, sí disminuye el volumen de hemorragia pero no acorta el tiempo de estancia hospitalaria, además, la exposición fetal a una dosis de 3-6 rads confiere un riesgo de 0.5% de cáncer a largo plazo y puede ocasionar serias complicaciones como lesión vascular, formación de trombos y compromiso vascular de miembros pélvicos (6-16%). El balón aórtico ha disminuido la hemorragia de 2350 a 3550ml comparado con 4800 ml sin el uso de balón, sin embargo existe el riesgo de ruptura aortica.^{7,16,26} Respecto a la via de abordaje se recomienda una incisión media en vez de Pfannenstiel ya que brinda una mejor exposición. En pacientes en las que se optó por una incisión abdominal transversal se puede realizar una incisión de Cherney modificada o Maylard; se recomienda realizar la histerotomía lejos de la placenta y de la vasculatura aberrante, preferentemente en el fondo uterino o en la región corporal más alta. □

Ante una placenta percreta se debe tratar de preservarla vejiga. En caso de lesión de la misma, la reconstrucción puede posponerse hasta que se logre estabilizar a la paciente; la exceresis vesical que involucra los ureteros distales y el domo vesical se asocia a coagulopatía, sepsis, síndrome de dificultad respiratoria, falla multiorgánica y fístula vesicovaginal debido a

la transfusión agresiva y a la cirugía extensa, por lo tanto, se recomienda la cistostomía de la pared vesical anterior para determinar el plan quirúrgico y decidir si se requiere la resección de la pared vesical posterior.¹⁷ La histerectomía puede ser total o subtotal, se decide en base a la localización de la placenta, el nivel de invasión y al control de la hemorragia.^{7,16} Ante hemorragia persistente se puede realizar empaquetamiento pélvico y/o colocación de drenaje Jackson-Pratt. Otra alternativa es la ligadura de las arterias hipogástricas o uterinas (no ha demostrado ser útil cuando se realiza de forma profiláctica) o realizar compresión temporal de la aorta abdominal por debajo de las arterias renales.^{6,7}

Manejo conservador

Actualmente existen otras alternativas de tratamiento en pacientes que no es posible técnicamente hacer una cesárea-histerectomía o que no desean ser sometidas a histerectomía, a este tipo de manejo se le conoce como manejo conservador. Dentro de las alternativas más empleadas se encuentran el manejo expectante, embolización de arterias uterinas, uso de metotrexate, misoprostol, mifepristona y análogos de GnRH.⁵

El manejo expectante implica dejar la placenta in situ de forma total o parcial para su reabsorción espontánea (duración promedio de 13 semanas), esto implica un mayor riesgo de histerectomía por hemorragia o infección. Las pacientes que logran un embarazo subsecuente al manejo conservador tienen mayor incidencia de aborto en el primer trimestre así como un riesgo de recurrencia de acretismo del 29 a 60%. El riesgo de histerectomía estimado en estas pacientes es del 10 al 85%.^{13,16,18,22,26,27} Otra alternativa consiste en resección del tejido placentario en un segundo

tiempo mediante curetaje o por histeroscopia, es importante recalcar que el tratamiento conservador logra la preservación uterina en el 78% de los casos pero el 28% desarrollan infección, 11% presentan hemorragia tardía y el 6% presentan morbilidad severa (sepsis, choque séptico). A su vez, se han reportado casos de coriocarcinoma, formación de fístulas arteriovenosas e incluso muerte. En promedio el 60% de estas pacientes ameritarán una reintervención quirúrgica.^{4,7,26} Se ha descrito en múltiples trabajos el uso de metotrexate. Este fármaco antagonista de folatos disminuye la actividad trofoblástica así como la vascularidad placentaria y causa necrosis. Algunos regímenes recomiendan la administración de 50 mg IM postparto o 50 mg IV en la vena umbilical transcesarea con una dosis de 50mg IM postoperatoria en un plazo de 4 días seguido de 50 mg semanales IM por 4 semanas. La expulsión del tejido placentario ocurre entre 5 a 18 días posteriores a su administración. Sus resultados son controversiales.⁴ Otros fármacos empleados con evidencia limitada son la mifepristona y el misoprostol.²²

La embolización de las arterias uterinas tiene un porcentaje de éxito del 85-95%, facilita la visualización del campo quirúrgico al disminuir la hemorragia y es particularmente útil cuando existe invasión extensa hacia la pared vesical, reduce las admisiones a terapia intensiva y acorta el tiempo de estancia hospitalaria, sin embargo este procedimiento no se encuentra exento de complicaciones, dentro de las principales se encuentran el síndrome postembolización, tromboembolismo de las arterias ilíacas, isquemia de los miembros pélvicos, necrosis de la pared rectal o vesical, síndrome de la cauda equina, hematomas y disección de las arterias femorales. □□□□ Los criterios que indican falla en el tratamiento

conservador son hemorragia, inestabilidad hemodinámica, coagulación intravascular diseminada, complicaciones secundarias a los procedimientos empleados, dolor severo y petición materna de no continuar con dicho abordaje.⁴

Técnica Rodríguez-Bosch

La cantidad de centros médicos de tercer nivel en nuestro país que cuentan con recursos tecnológicos y humanos para formar equipos multidisciplinarios como se hace en los Estados Unidos es reducida, de manera que ideamos un protocolo integral para el manejo del acretismo placentario adecuado a nuestros recursos con excelentes resultados, bajas tasas de hemorragia, transfusión y sin ninguna muerte materna.²⁹

Dicho protocolo es un híbrido, que conjunta lo mejor del manejo conservador y del manejo quirúrgico y consiste en los siguientes pasos:

1. Programar el nacimiento hasta la semana 37 si no existe hemorragia ni acortamiento cervical, esto con el fin de reducir las complicaciones al neonato por un nacimiento pretérmino tardío.
2. Equipo Multidisciplinario Integrado por 2 obstetras experimentados en el manejo, anestesiólogo, médico intensivista y hematólogo, banco de sangre, terapia intensiva, neonatólogo e instrumentista con experiencia. Disponibilidad de cirujano general, urólogo y oncólogo.
3. Verificar hemoderivados disponibles (al menos 4 plasmas frescos congelados y 4 concentrados eritrocitarios y crioprecipitados disponibles)
4. Anestesia regional mixta peridural-

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

subaracnoideo.

5. Cesarea con Incision media de preferencia con ampliación supraumbilical, o incisión transversal tipo Maylard.

6. Una vez hecho el abordaje hasta la cavidad peritoneal, no incidir el útero hasta evaluar todo el escenario quirúrgico y revalorar el grado y extensión del acretismo.

7. Exteriorizar el útero

8. Realizar una cesárea fúndica transversal (no vertical corporal clásica ni fúndica vertical por el riesgo de extensión de la misma hacia la placenta), extracción fetal y dejar la placenta in situ.

9. Drenar el cordón umbilical y cateterizarlo con una sonda de alimentación neonatal.

10. Aplicación de metotrexate directo a la placenta a través de la vena umbilical a una dosis de 120mg por metro cuadrado de superficie corporal.

11. Realizar doble ligadura del cordón umbilical con seda calibre 1.

12. Colocar drenaje cerrado con succión continua tipo Biovac^{MR} dentro de la cavidad uterina para permitir la salida de los loquios. Cabe recordar que al tratarse de una placenta previa total, el orificio cervical está ocluido y no es posible el drenaje de los loquios por el cérvix, lo que favorecería el acumulo de los mismos con riesgo de infección, así como la salida del material hemático por la histerorrafia.

13. Realizar histerorrafia en 2 planos (evita superficies cruentas que puedan propiciar adherencias)

14. Colocar parche de epiplón sobre la

histerorrafia (evita adherencias sobre todo de intestino a la histerorrafia).

15. Antibioticoterapia profiláctica durante la hospitalización de la paciente.

16. Embolización de arterias uterinas mediante radiología intervencionista 7 a 10 días después de la cesárea con técnica femoral bajo hemodinamia y mediante esponja de gelatina o microesferas de alcohol polivinilico.

17. Histerectomía Obstétrica total o subtotal 14 días después de la cesárea (48 a 72 horas posteriores a la embolización), con énfasis en la hemostasia meticulosa y la disección vesical para evitar lesiones a este nivel.

18. Alta hospitalaria a las 72 horas posteriores de la histerectomía

19. Seguimiento semanal en consulta externa por 4 a 6 semanas y revisión del resultado histopatológico.

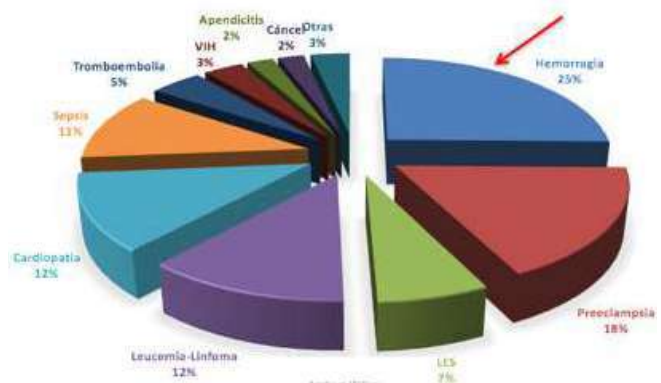


Figura 3 Causas de Mortalidad Materna en el INPer periodo 1995-2015

En una revisión sobre mortalidad materna en el Instituto Nacional de Perinatología (INPer), entre el año de 1995 a 2015, el 25% de las muertes maternas fueron por hemorragia (Figura 3).



Figura 4 Evaluación del escenario quirúrgico y grado de invasión placentaria

Desde el año 2013 no se presenta en el INPer una muerte materna por hemorragia. Desde el año 2004 hasta la fecha se han manejado más de 50 pacientes con este procedimiento, y los últimos 30 casos con la más reciente versión de la técnica Rodríguez-Bosch.



Figura 6 Aplicación de Metotrexate transumbilical



Figura 5 Histerotomía Fúndica Transver



Figura 6 Aplicación de Metotrexate transumbilical

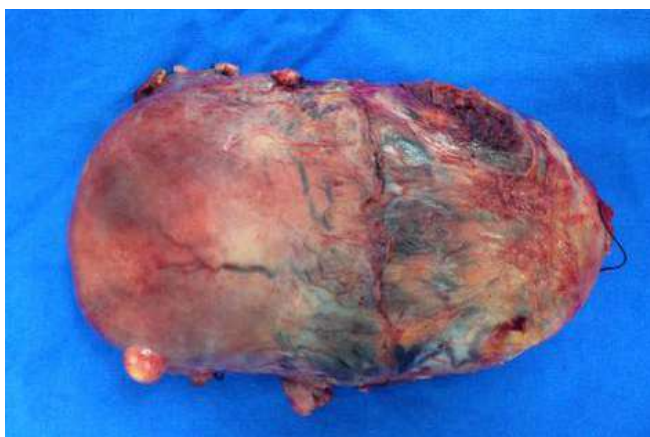


Figura 8 Pieza de histerectomía (La placenta invade la serosa uterina, le material violáceo corresponde a material embolizante en los vasos utero vesicales).



Figura 9 Pieza histerorrafia con corte medial para evaluar el grado de invasión placentario.

Destacamos que el nivel de hemorragia promedio en la operación cesárea es de 400ml (rango 300ml a 600ml) y de 600ml en la histerectomía (rango de 100ml a 1500ml), sumando un total de 1,000ml de sangre en ambos procedimientos. Mientras que casos en

distintos centros a nivel nacional e internacional con el procedimiento de cesárea histerectomía tienen un sangrado promedio de 2,300ml a 3,000ml, reportándose pérdidas hemáticas hasta de 18,000ml. La cantidad de unidades de sangre transfundidas con nuestra técnica es de 0.7 paquetes globulares por paciente y el 48% de las pacientes no requieren transfusiones sanguíneas durante todo el proceso. En otros centros se reporta que alrededor del 70% de las pacientes requieren de la transfusión de cuatro paquetes globulares o más. No han ocurrido lesiones vesicales, ureterales ni intestinales y la mortalidad materna es de cero. Los resultados completos de este protocolo serán motivo de una publicación en breve.²⁹

Complicaciones

La hemorragia al momento del nacimiento es sin lugar a dudas la principal complicación. La hemorragia masiva puede causar coagulopatía por consumo, falla renal, síndrome de distrés respiratorio agudo, necesidad de reintervención y muerte. El 66% de las pacientes pierden mas de 2,000 ml de sangre, el 55% requieren transfusiones y el 21% requieren mas de 5 unidades de sangre, también se puede presentar una lesión pulmonar aguda por transfusión masiva. Dentro de las complicaciones descritas de las histerectomías obstétricas por acretismo se encuentran la infección, lesión vesical (6-29%), lesión ureteral (7%) y necesidad de reintervención por indicación de hemoperitoneo (33%), desequilibrio hidroelectrolítico, falla renal, síndrome compartimental, infección, ruptura uterina, embolismo de líquido amniótico, síndrome de Sheehan y muerte materna (6-7%).^{5,13,24,30}

Conclusiones

La placenta mórbidamente adherida representa un problema creciente y es uno de los mayores retos de manejo para el

ginecoobstetra en la actualidad debido a su elevada tasa de complicaciones y mortalidad.

Existen numerosos protocolos de manejo exitosos con los cuales el clínico debe estar familiarizado y de acuerdo al entorno y recursos con que cuente su institución decidir el manejo o la referencia de estos casos a centros altamente especializados en su manejo donde se obtienen los mejores resultados.

En nuestro medio, la Técnica Rodríguez-Bosch representan un parteaguas en el manejo del acretismo placentario altamente invasivo. Las tasas de hemorragia y complicaciones operatorias son menores que las reportadas en los mejores centros a nivel nacional y mundial.²⁹

La técnica es reproducible y sencilla. Si bien los casos de acretismo deben de ser manejados en unidades de tercer nivel, el aprendizaje y la realización de la cesárea fúndica transversa en un hospital que no cuente con recursos tecnológicos, banco de sangre y unidad de cuidados intensivos pueden evitar la muerte materna y permitir referir a la paciente con la placenta in situ para continuar su manejo en un centro hospitalario de tercer nivel. Se prevee que en los próximos años la incidencia de la placenta mórbidamente adherida se incremente aún más, por lo que es fundamental dirigir esfuerzos encaminados al diagnóstico prenatal de esta patología con la finalidad de su referencia oportuna en centros con experiencia en su abordaje con la finalidad de disminuir la morbi-mortalidad materna.²⁹

Bibliografía

1. Secretaria de Salud, Dirección General de Epidemiología, información relevante muertes maternas, en: Observatorio de Mortalidad Materna <http://www.omm.org.mx>
2. Shamshirsaz A, Fox K, Erfani H, Clark S, Salmanian B, Baker W, et al. Multidisciplinary team learning in the management of the morbidly adherent placenta: outcome improvements over time. *Am J Obstet Gynecol* 2017;1-16
3. Jauniaux E, Collins SL, Jurkovic D, Burton G. Accreta Placentation: A systematic review of prenatal ultrasound imaging and grading of villous invasiveness. *Am J Obstet Gynecol* 2016;1-38
4. Fox K, Shamshirsaz A, Carusi D, Alvarez-Secord A, Lee P, Turan O, et al. Conservative management of morbidly adherent placenta: Expert Review. *Am J Obstet Gynecol* 2015;213(6):755-760
5. Goh W, Zalud I. Placenta accreta: Diagnosis, management and the molecular biology of the morbidly adherent placenta. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2016;29(11):1795-1800
6. Belfort M. Placenta accreta clinical opinion. *Am J Obstet Gynecol* 2010;203(5):430-39
7. Wortman AC, Alexander JM. Placenta accreta, increta and percreta. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2013;40:137-54
8. Rosen T. Placenta accreta and cesarean scar pregnancy: overlooked costs of the rising cesarean section rate. *Clin Perinatol*. 2008;35(3):519-529
9. Schwede S, Alfer J, Rango U. Differences in regulatory t-cell and dendritic cell pattern in decidual tissue of placenta accrete/ increta cases. *Placenta* 2014;35(6):378-385
10. Baughman W, Corteville J, Shah R. Placenta accreta: spectrum of US and RMN imaging findings, *Radiographics* 2008;1-
13. Placenta accreta. Committee opinion American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2012;120:207-11
14. Hull A, Moore T. Multiple repeat cesareans and the threat of placenta accreta: Incidence, diagnosis, management. *Clin perinatol* 2011;38(2):285-96
15. Green-top Guideline No.27 Placenta praevia, placenta praevia accreta and vasa praevia: Diagnosis and management. *Br J Obstet Gynaecol* 2011;27:1-26
16. Perez-Delboy, Wright J. Surgical management of placenta accreta: to leave or remove the placenta. *Br J Obstet Gynaecol* 2014;121:163-70
17. Konijeti R, Raifer J, Askari a. Placenta percreta and the urologist. *Rev Urol*. 2009;11(3):173-176
18. Provansal M, Courbiere B, Agostini A, D'ércole C, Boubli I, Bretelle F. Fertility and obstetric outcome after conservative management of placenta accrete. *Int J Gynecol Obstet* 2010;109:147-150
19. Stirnemann J, Mousty E, Chalouhi G, et al. Screening for placenta accreta at 11-14 weeks of gestation. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205:547.e1-6
20. Berkley E, Abuhamad A. Prenatal diagnosis of placenta accrete Sonography all we need?. *J Ultrasound Med* 2013;32(8):1345-1350
21. Meng X, Xie I, Song W. Comparing the diagnostic value of ultrasound and magnetic resonance imaging for placenta accreta: a systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Med Biol*.2013;39 (11):1958-1965
22. Maroto A, Costa J, Morillas B, Grimau M, Cos R, Corona M, et al. Tratamiento conservador del acretismo placentario. *Prog Obstet Ginecol* 2012;55(8):393-398
23. Fitzpatrick K, Sellers S, Spark P, Kurinczuk J, Brocklehurst P, Knight M. The management and outcomes of placenta accreta, increta, and percreta in the UK: A population-based descriptive study. *Br J Obstet Gynaecol* 2014;121:62-71
24. Pacheco L, Gei A. Controversies in management of the placenta accreta. *Obstet gynecol Clin N Am* 2011;38: 313-322
25. Segura-Zavala J, Carvajal-Velazquez V, Quintanilla-Medina A, Valencia-Perez G, et al. Guía de práctica clínica . Diagnóstico y manejo de anomalías en la inserción placenta y vasos sanguíneos fetales 2013: 1-66 [citado el 26 de Septiembre del 2016]. Disponible desde: <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/589GER.pdf>
26. Clausen C, Lonn L, Langhoff-Roos J. Management of placenta percreta: A review of published cases. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2014;93:138-43
27. Angstmann T, Gard G, Harrington T, et al. Surgical management of placenta accreta: A cohort series and suggested approach. *Am J Obstet Gynecol* 2010;202:38.e1-9
28. Mok M, Heidemann B, Dundas K, Gillespie I, Clark V. Interventional radiology in women with suspected placenta accreta undergoing caesarean section. *Int J Obstet Anesth* 2008;17: 255-261
29. Rodríguez-Bosch M, Dueñas-García O. Técnica Rodríguez-Bosch para el tratamiento de la placenta adherida. En: Noguera M, Batiza V, Hemorragia Obstétrica. 1ª Edición, Nieto Editores, 2016: p63-72.
30. Wright J, Pri-paz S, Herzog T, et al. Predictors of massive blood loss in women with placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205:38.e1-6

Capítulo 21

Embarazo múltiple

Víctor Alfonso Batiza Reséndiz
José Encarnación Rivera Munõz

Definición:

El embarazo múltiple se define como aquel en el cual coexisten dos o más fetos en la cavidad uterina.

Aspectos epidemiológicos:

La incidencia, en la población general, es de aproximadamente 1 a 2 % de los embarazos. La gran mayoría de estos embarazos son gemelares, siendo más común en afroamericanas, mayores de 35 años, multíparas y en mujeres con antecedentes familiares de embarazos gemelares. Sin embargo, también pueden presentarse embarazos con más de dos fetos, definiéndolo como embarazo de alto orden fetal.

Con respecto a los embarazos gemelares, la frecuencia de gemelos dicigóticos es más elevada en la raza negra (57 por cada 1000 nacidos vivos) y consistentemente menor en orientales (1 por cada 1000 nacidos vivos), mientras que la raza blanca se encuentra entre estos dos extremos (12 por cada 1000 nacidos vivos).

Por el contrario, la frecuencia de gemelos monocigóticos ha sido constante (3.5 por cada 1000 nacidos vivos en todo el mundo).

El embarazo múltiple es una entidad que se relaciona con un aumento de complicaciones maternas y resultados perinatales adversos comparado con el embarazo único. En Estados Unidos, aproximadamente el 3% de

los embarazos son de esta índole teniendo un incremento sustancial de complicaciones obstétricas durante el periodo prenatal y postnatal.

En cuanto a las complicaciones, la cigocidad determina el riesgo de enfermedades genéticas, mientras que la corionicidad determina el riesgo de complicaciones gestacionales y, por lo tanto, el pronóstico y el seguimiento de la gestación.

Existen complicaciones asociadas al embarazo múltiple que pueden afectar las condiciones de la madre, del feto y de la integridad útero-placentaria, y que dependerán de la corionicidad establecida por cada embarazo (tabla 1); por lo tanto, es indispensable determinar el riesgo que cada paciente tiene al desarrollar una u otra complicación según sus antecedentes, corionicidad y factores de riesgo asociados desde el inicio del embarazo.

Tabla 1 Morbilidad y mortalidad en embarazos múltiples de acuerdo a su corionicidad

Características	Bicorial	MC/Biamniótico	MC/Monoamniótico
Edad gestacional nacimiento	35.4 semanas	33.8 semanas	32 semanas
Peso nacimiento	2170 gr	1832 gr	1780 gr
Nacimiento antes de 34 semanas	22	39	42
Percentil de peso <10	16	23	26
Anomalías congénitas	7%	21%	21%
Ambos fetos vivos	86%	61%	50%

K. Hack, J. Derks. Increased perinatal mortality and morbidity in monochorionic versus dichorionic twin pregnancies: clinical implications of a large Dutch cohort study, *BJOG*. 2008; 115: 58-67

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

En el embarazo monocorial (MC) la complicación más frecuente es la transfusión feto-fetal (TFF). Además, la pérdida gestacional de estos embarazos antes de las 24 semanas y la morbilidad perinatal global es 5, y 2 a 3 veces mayor que en gestaciones dicoriales (DC), respectivamente. Los trastornos de restricción del crecimiento intrauterino selectivo es 2 veces mayor que en gestaciones DC.

La muerte de un gemelo condiciona además un riesgo de muerte o secuelas neurológicas en el superviviente de 25-40%, dependiendo de la edad gestacional.

Debido al proceso de división post-cigótica los fetos presentan además un mayor riesgo de anomalías estructurales.

Comparado con la gestación única, las complicaciones maternas son más frecuentes e incluyen problemas pre y postnatal y durante el puerperio (tabla 2). La mortalidad materna es 2.5 veces superior.

Complicaciones maternas	Complicaciones útero-placentaria	Complicaciones fetales
Aborto espontáneo	Placenta previa	Discordancia de crecimiento
Anemia	Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta	Restricción de crecimiento intrauterino
Hiperémesis gravídica	Ruptura prematura de membranas	Muerte de feto
Diabetes gestacional	Accidentes de cordón umbilical	Anormalidades congénitas
Parto prematuro	Hemorragia post parto	Síndrome de transfusión feto-fetal
Trastorno hipertensivo		Síndrome de perfusión arterial reversa (TRAP)
Cesárea		

Tabla 2 Diversos tipos de complicaciones presentes en el embarazo múltiple según sean maternas fetales y uteroplacentarias

La prematuridad es la complicación más frecuente de las gestaciones múltiples (en gran parte por la sobre distensión uterina).

Con respecto al riesgo de parto prematuro, éste

incrementa 50% comparado con embarazos únicos. De tal manera que en gestaciones gemelares, la mitad finaliza el embarazo antes de las 37 semanas, 15 a 18% antes de la semana 34 de gestación, del 10 al 12% antes de las 32 semanas; y solo el 5% terminan antes de las 28 semanas. En general, la prematuridad representa el 65% de mortalidad neonatal.

En las gestaciones triples el 75% de los casos finaliza el embarazo antes de las 35 semanas, del 25 al 50% antes de las 32 semanas y el 20 al 30% antes de la semana 28 de gestación. No obstante, el incremento de riesgos y la probabilidad de complicaciones perinatales (morbilidad y mortalidad) son directamente proporcionales a la cantidad de fetos (Tabla 3). En los embarazo cuádruples, o de más productos, el 100% concluye de forma prematura.

Características	Simple	Doble	Trillizos	Cuatrillizos
Peso promedio al nacimiento	3,296 gr	2,336 gr	1,660 gr	1,291 gr
Edad promedio la nacimiento sems	38.7	35.3	31.9	29.5
Porcentaje de >32 Semanas	1.6	11.4	36.8	64.5
Porcentaje de >37 Semanas	10.4	58.8	94.4	98.3
Índice de mortalidad infantil (por cada 1,000 nacidos vivos)	5.4	23.6	52.5	96.3

Tabla 3 Morbilidad y mortalidad en gestaciones múltiples según la cantidad defetos por embarazo

Los trastornos hipertensivos, específicamente la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo o preeclampsia, aumenta hasta 5 veces en un embarazo gemelar y hasta 9 veces en un embarazo triple; los trastornos metabólicos como diabetes gestacional incrementan en un 3 a 6% en embarazos gemelares y hasta 22 a 39% en embarazos triples; también hay un incremento considerable sobre el índice

de muerte fetal de 12.3 en 1000 embarazos gemelares y de 31.1 en 1000 embarazos triples. Inclusive, en los recién nacidos prematuros, el riesgo de presentar alteraciones del sistema nervioso central como leucomalacia periventricular está asociado a la cantidad de fetos por embarazo; en un prematuro como feto único tiene un riesgo de 2.4% para el desarrollo de esta entidad patológica, en un embarazo doble tiene el 5.2% y en un triple aumenta hasta un 13.5% de riesgo.

De las complicaciones más graves en recién nacidos, la mortalidad perinatal aumenta 10 veces en los embarazos múltiples en comparación de un embarazo simple y la parálisis cerebral aumenta hasta 4 veces en gemelares y hasta 17 veces en triples. La prematuridad está asociada a un riesgo aumentado de síndrome de dificultad respiratoria al nacer, hemorragia intracraneal, parálisis cerebral, ceguera y bajo peso al nacer. Aunado a esto, existe un incremento de los costos para la atención médica especializada en unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN), tratamientos médicos prolongados, terapias de rehabilitación y, en algunos casos, educación especial a corto, mediano y largo plazo.

La edad también tiene un papel importante en relación a la frecuencia de complicaciones médicas durante el embarazo, ya sea de producto único, gemelar o de alto orden fetal (tabla 4).

En las gestantes de edad igual o superior a 35 años hay un mayor porcentaje de infertilidad y de cirugías ginecológicas al analizar los antecedentes reproductivos. La mayor incidencia de gestaciones bicoriales encontrada en las gestantes añosas está en relación con el mayor porcentaje de tratamiento de reproducción asistida en este grupo.

Tomando en cuenta las circunstancias

Tabla 4 Complicaciones onetricas y su relación con la edad materna

Variables	< 35 años	> 35 años	P	RR(IC95%)
Amenaza de parto prematuro	25.4%	24.2%	>0.05	0.863 (0.586-1.271)
RPM pretérmino	16.3%	19.2%	>0.05	1.220 (0.795-1.873)
Preeclampsia	7%	8.3%	>0.05	1.212 (0.654-2.242)
Diabetes gestacional	9.9%	17.5%	0.007	1.928 (1.191-3.19)
Malformaciones fetales	2.4	2.6	0.870	1.092 (0.383-3.107)

culturales de cada población donde las mujeres postergan el embarazo después de 35 años tenemos que relacionar sus antecedentes de tratamientos de fertilidad y así evaluar de manera más precisa el riesgo de aneuploidías.

Las pacientes con embarazo múltiple tienen mayor riesgo de anomalías cromosómicas fetales que las pacientes con un embarazo con feto único. La consejería a las pacientes con embarazo múltiple respecto al riesgo de aneuploidía fetal debe ser individualizada según antecedentes personales. A las pacientes con gemelos dicoriónicos se les debe explicar que el riesgo de aneuploidía en un sólo feto es el doble que el de un feto único, pero que el riesgo de que ambos fetos tengan anomalía cromosómica es muy raro.

Durante las últimas décadas, gracias al desarrollo de técnicas de reproducción asistida y a los avances alcanzados por la biología molecular, se ha incrementado de manera importante la incidencia de embarazos múltiples.

El objetivo de los tratamientos de infertilidad es el nacimiento de un bebé único y sano; sin embargo, el aumento en la frecuencia de embarazos múltiples está relacionado con el uso de fármacos inductores de la ovulación (como el citrato de clomifeno, inhibidores de

la aromatasa y gonadotropinas exógenas), con tratamientos de reproducción asistida de baja complejidad (como la inseminación intrauterina) y con tratamientos de alta complejidad (como la fertilización in vitro y sus variantes).

Se debe considerar que muchas de las parejas ven el embarazo múltiple como una situación deseada y desconocen los riesgos que éste genera tanto para la madre como para los productos y luego recién nacidos. Los pacientes deben conocer, en forma detallada y precisa, los riesgos potenciales antes de comenzar un tratamiento. El médico tratante es el responsable de informar y explicar todos y cada uno de los riesgos y, mediante consentimiento informado, obtener autorización de la pareja para llevar a cabo dichos tratamientos.

Los factores de riesgo que más se asocian con incremento en la incidencia de embarazo múltiple y de alto orden fetal son: edad menor a 32 años, dosis y días de estimulación con gonadotropinas, el número de folículos desarrollados y la concentración de estradiol el día de la aplicación de gonadotropina coriónica humana (hGC).

Tratamientos de fertilidad de baja complejidad:

Cuando una paciente se somete a inducción de la ovulación, no se puede controlar la cantidad de óvulos que serán fertilizados, ni el número de embriones que se implantarán, por lo que es muy importante mantener un número reducido de folículos en crecimiento.

La inducción de la ovulación acompañada de inseminación intrauterina es responsable del aumento en el porcentaje de embarazos

múltiples y de alto orden fetal, sobre todo cuando el desarrollo folicular es múltiple. Se ha documentado que estos procedimientos son responsables hasta del 70% de los embarazos triples, en comparación con el 24% de los que ocurren en tratamiento de alta complejidad.

El objetivo final de la inducción de la ovulación (respuesta folicular) varía según el contexto clínico de cada caso en particular, teniendo en cuenta la edad de la paciente, diagnóstico, tiempo de infertilidad, etc.); sin embargo, la respuesta folicular no deberá ser mayor de 4 folículos en desarrollo en ningún caso.

Se han desarrollado una serie de criterios y recomendaciones para la estimulación ovárica:

1. Evaluación adecuada de cada caso en particular. Esto debe incluir, al menos: espermograma, histerosalpingografía, perfil hormonal ginecológico (FSH, LH; Prolactina y Estradiol en días 3 – 5 del ciclo) y/o determinación de Hormona Antimülleriana.
2. Inducción de la ovulación planeada y llevada a cabo por un ginecólogo con subespecialidad en biología de la reproducción humana.
3. Explicación detallada a la pareja de las ventajas, desventajas, limitaciones y posibles complicaciones de la inducción de la ovulación, ya sea con o sin inseminación intrauterina. De la misma manera, las medidas posibles para prevenirlas y tratarlas, como disminuir o suspender la dosis de los inductores de la ovulación, conversión del caso a uno de alta complejidad o cancelación del ciclo.
4. El monitoreo del crecimiento folicular se debe realizar por ultrasonido vaginal, teniendo como objetivo evaluar la respuesta ovárica, pudiendo decidir qué modificaciones

se requieren en los esquemas para obtener un desarrollo folicular adecuado (menor a 4 folículos) y evitar al máximo la hiperestimulación ovárica y los embarazos múltiples.

5. Si se tiene una cantidad mayor a 4 folículos mayores de 16 mm, no se debe aplicar la gonadotropina coriónica humana como mecanismo de la ruptura folicular, y se solicitará a la pareja abstinencia sexual por una semana; una alternativa a este paso es la conversión del ciclo a uno de alta complejidad.

Tratamiento de reproducción de alta complejidad:

En el caso de tratamientos de alta complejidad (Fertilización in vitro o cualquiera de sus variantes), es común la percepción que a mayor número de embriones, será mayor el índice de embarazo. Nada más lejos de la verdad. En general, se deben establecer criterios estrictos para nunca transferir más de 4 embriones. El número de embriones a transferir dependerá de la edad de la paciente, etiología y duración de la infertilidad y de la calidad embrionaria: estadio, número de blastómeras, grado de fragmentación, etc.

Los datos publicados recientemente (tabla 5) demuestran que la disminución en el número de embriones transferidos ha tenido un impacto clínico sobre el porcentaje de embarazos múltiples. En países desarrollados, se ha reportado una disminución en el número de embarazos de alto orden fetal de un 7% en el año 1996 hasta un 3.2% para el año 2003, mientras que el porcentaje de embarazos gemelares se ha mantenido en aproximadamente 31%.

Tabla 5 Impacto de la disminución de embriones transferidos en el índice de embarazo múltiple. por año

Año	Índice de Embarazo múltiple Global	Índice de Embarazo Gemelar	Índice de Embarazo Triple o Más
1995	27.6%	19.1%	8.4%
1996	29.2%	20.1%	9.1%
1997	28.3%	19.3%	9.0%
1998	28.1%	20.6%	7.5%
1999	28.5%	20.3%	8.2%
2000	30.2%	22.8%	7.4%
2001	29.8%	22.1%	7.7%
2002	30.4%	22.7%	7.7%
2003	31.4%	24.1%	7.3%
2004	30.4%	24.1%	6.5%
2005	28.1%	23.5%	5.5%
2006	26.2%	22.1%	4.1%
2007	24.6%	20.8%	3.8%
2008	26.2%	22.7%	3.5%
2009	23.5%	21.3%	2.2%
2010	23.9%	22.1%	1.8%
2011	22.3%	21.0%	1.3%
2012	30.5%	27.8%	2.7%

Fuente: Red Latinoamericana de Reproducción Asistida

Recomendaciones:

Existen varias medidas sugeridas para disminuir el riesgo de embarazo múltiple y de alto orden fetal en los tratamientos de reproducción de alta complejidad y éstas se dividen en tres tipos:

1. Utilizar regímenes de estimulación suave que resulten en una baja incidencia de múltiples folículos, tales como antiestrógenos (citrato de clomifeno), inhibidores de enzima aromatasa y dosis bajas de gonadotropinas.
2. Utilizar técnicas que eliminen o reduzcan embarazos múltiples cuando existe un desarrollo elevado de folículos, tales como cancelación del ciclo, disminuir la dosis o discontinuar la aplicación de gonadotropinas por uno o varios días, retrasar de la aplicación de la GCh, aspiración de folículos supernumerarios y la conversión de ciclos de estimulación ovárica a ciclos de fertilización in vitro.

3. Transferir un número limitado de embriones:

a. El número de embriones transferidos debe ser acordado entre el médico especialista (en base a los criterios ya mencionados) y la pareja, dando una explicación detallada de los posibles riesgos que conlleva el transferir un número determinado de embriones, pero nunca exceder de tres embriones.

b. Contar con consentimiento informado por escrito firmado por la pareja.

c. Según la edad:

i. Para pacientes menores de 35 años, sin factores de riesgo, considerar transferir un sólo embrión. En caso de contar con algún factor desfavorable, no transferir más de dos embriones.

ii. Pacientes de 35 a 37 años sin factores de riesgo, transferir no más de 2 embriones en día 2 ó 3 post fertilización. Con algún factor desfavorable, transferir 3 embriones en día 2 ó 3 post fertilización, ó, no más de 2 embriones en estadio de blastocisto.

iii. Pacientes de 38 a 40 años de edad, sin factores desfavorables, transferir no más de 3 embriones en día 2 ó 3 post fertilización, ó 2 embriones en estadio de blastocisto. Con factores pronósticos desfavorables transferir no más de 4 embriones en día 2 ó 3 post fertilización, ó, 3 embriones en estadio de blastocisto.

iv. Pacientes mayores de 40 años, transferir no más de 4 embriones en día 2 o 3 post fertilización, ó, 3 embriones en estadio de blastocisto.

* Las características asociadas a un buen pronóstico son: primer ciclo de fertilización in vitro, buena calidad embrionaria, número

elevado de embriones de buena calidad para criopreservación y antecedente de embarazo en ciclos previos de FIV.

* En los casos de pacientes con 2 o más fallas en ciclos previos de FIV o con factores pronósticos desfavorables, se pueden transferir embriones adicionales, considerando situaciones clínicas específicas.

* En ciclos de donación de óvulos, la edad de la donadoras es la que se debe tomar en cuenta para valorar el número de embriones a transferir.

* Todos los ciclos de programas de reproducción asistida deben ser monitorizados, valorando continuamente sus resultados y ajustando acorde a éstos el número de embriones transferidos.

* Se debe mantener un programa de monitoreo y mejora continuo respecto a resultados, transferencia embrionaria y criopreservación de gametos y embriones.

4. En otros países, la reducción selectiva de embriones. En nuestro país esta medida no es legal.

El incrementar el índice de embarazos sencillos en los tratamientos de fertilización in vitro puede resultar más fácil de lograr por el hecho de transferir sólo uno o dos embriones y criopreservar el resto. En los Estados Unidos, las guías de la Sociedad Americana de Medicina Reproductiva (ASRM, por sus siglas en inglés) recomiendan transferir un máximo de 2 embriones en mujeres menores de 35 años, este número se aumenta a 3 embriones en mujeres de 35 a 37 años, 4 para mujeres de 38 años y de mayor edad. De igual manera, se recomienda aumentar un embrión al número

de embriones transferidos, después de dos ciclos de FIV sin éxito.

Conclusiones:

- La incidencia de embarazo múltiple y de alto orden fetal se ha incrementado en las últimas décadas debido a los avances médicos y tecnológicos en materia de reproducción asistida, tanto de baja como de alta complejidad.
- Los tratamientos de reproducción humana de baja complejidad, específicamente la inducción de la ovulación, son los principales responsables del incremento en el índice de embarazo múltiple y de alto orden fetal.
- En los tratamientos de alta complejidad el riesgo de embarazo múltiple y de alto orden fetal es menor debido a criterios que establecen el número específico de embriones a transferir según la edad, calidad embrionaria y factores pronósticos desfavorables.
- Los embarazos múltiples y de alto orden fetal implican un costo médico, emocional, social y económico muy alto, por lo que es imprescindible tomar medidas para reducir su frecuencia.

Bibliografía

- ACOG Practice Bulletin. Multiple gestation: Complicated twin, triplet and higher-order pregnancy. *Obstetrics & Gynecology. Practice Bulletin No. 114.* May 2014.
- Guías Clínicas Materno Fetal, Servei d'Obstetricia – ICGON – Hospital Clínic Barcelona. Enero 2015.
- Santillán Palencia I et al. Neonatal and maternal outcomes in multiple pregnancy according to route of delivery. *Prog Obstet Gynecol.* 2008; 51(7):385-92.
- Royal College Obstetricians and Gynecologists , Multiple Pregnancy: Management of twin and triplet pregnancy in the antenatal period. September 2011.
- J. Dodd, C. Crowther, Evidence based care of women with a multiple pregnancy, *Best Practice and Research Clin Obst & Gin*, 2005, Vol 9, pp 131-153.
- B. Resch et al, Preterm twin and triplet pregnancies are at increased risk for the development of cystic periventricular leukomalacia, *European journal of paediatric neurology*, 17 (2013) 148 -152.
- I. Delbaere, H. Verstraelen, S. Goetgeluk, G. Martens, C. Derom, D. De Bacquer, G. De Backer and M. Temmerman. Perinatal outcome of twin pregnancies in women of advanced age. *Human Reproduction Vol.23, No.9 pp. 2145–2150, 2008.*
- R. Crespo, A. Alvir, M. Lapresta, M.P. Andrés, J.M. Campillos, S. Castán. Impact of advanced maternal age on obstetric and perinatal complications in twin pregnancies. *Clin Invest Gin Obst.* 2012; 39(6):230---235.
- J. Goldman, M. D'Alton, R. Berkowitz. Prenatal diagnosis and multiple pregnancy. *Semin Perinatol* 2005; 29:312-320.
- Dickey RP, Taylor SN; Lu PY, Sartor BM Rye PH, Pyrzak R. Risk factors for high order multiple pregnancy and multiple birth after controlled ovarian hyperstimulation: results of 4062 intrauterine inseminations cycles. *Fertility and Sterility* 2005; 83: 671-683.
- Practice Committee of the Society for Assisted Reproductive Technology, Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Guidelines of number of embryos transferred. *Fertility and Sterility.* 2006; 86: 51-54.

Capítulo 22

Infectología perinatal

Guillermo Corona Barse
Gabriela Gil Marquez

Introducción

Las enfermedades de transmisión sexual son actualmente el grupo más común de enfermedades infecciosas, afectan a mujeres entre los 14 y 50 años. Su control es de mucha importancia por su incidencia e incremento, complicaciones y secuelas, el impacto socioeconómico, es devastador para ciertos medios, se estima que anualmente hay más de 150 millones de personas infectadas vía sexual por bacterias, parásitos y virus.

Actualmente existe un incremento muy notorio de infecciones por virus (VIH, VPH, Herpes) y por Bacterias no comunes como las Chlamydia, Mycoplasma y Uroplasma, con un decremento de enfermedades clásicas como Sífilis, Gonorrea, Chancro. Estas enfermedades por contacto sexual afectan por igual a ambos sexos, sin embargo las mujeres por su inmunodeficiencia fisiológica y niños por su función de huésped de la infección durante los meses de gestación presentan complicaciones y secuelas más severas, entre ellas infertilidad, Ectópicos, partos prematuros y neonatos infectados.

Las infecciones ocurridas durante el embarazo y fundamentalmente en los indicios de la

gestación son de fundamental importancia ya que algunas tienen un riesgo alto de transmitirse al feto durante su etapa de organogénesis, o bien posteriormente durante el curso del embarazo e incluso en etapas perinatal o post natal.

El Obstetra se enfrenta al diagnóstico, profilaxis, y tratamiento de todas las entidades que afecten a la madre, al feto y recién nacidos. Dentro de las infecciones que pueden afectar al feto durante su desarrollo intrauterino, intraparto o post natal, las que destacan por su frecuencia e importancia son: los virus, bacterias y protozoarios, algunos de estos son transmitidos sexualmente, los gérmenes implicados en la infección perinatal pueden tener dos vías de diseminación la sanguínea (vertical o transplacentaria) o vaginal (ascendente); dentro de la transmisión placentaria, el complejo TORCH es el exponente máximo, siendo este un conjunto de signos y síntomas en el que se involucran múltiples agentes infecciosos, Toxoplasmosis (T), Otros (O) (incluyen bacterias estreptococo del grupo B, Listeria Monocytogenes y Treponema Pallidum), Rubéola (R), Citomegalovirus (C).

Las infecciones virales son de suma importancia durante el embarazo por el riesgo

alto de pérdida fetal, además de la cualidad y facilidad con que ciertos agentes pueden atravesar la placenta y producir infección perinatal crónica, ocasionando al recién nacido infecciones y secuelas permanentes, como malformaciones y retraso mental, consideramos como los virus más importantes para este efecto a la Rubéola, hepatitis B, Sarampión, Varicela, Citomegalovirus, herpes y parvovirus B19. Y Zika de este último en estudio muchas de sus secuelas.

La transmisión vía vaginal (ascendente), se encuentra representada por múltiples microorganismos, dentro de los que podemos mencionar:

Bacterias: Gardnerella vaginal, Chlamydia Trachomatis, Neisseria Gonorrhoeae, hemophilus Ducrey.

Protozoarios: Trichomona Vaginales

Mycoplasmas: M. Hominis, M, Genitalum, Ureoplasma Urealiticum.

Hongos: Levaduras y Cándidas

Virales: Vías de diseminación vertical y ascendente, VIH, Citomegalovirus, Hepatitis B y Virus de Papiloma Humano y Molusco contagioso, todos estos producen infecciones neonatales, partos pre términos, rotura de membranas y absorción fetal.

Es así como se trataran en este capítulo las infecciones perinatales, y nos referiremos a ellas como adquiridas en útero antes y durante el proceso del parto.

Generalidades de las vías de transmisión:

Transmisión placentaria (complejo TORCH)

Su transmisión es por vía transplacentaria (sanguínea), es causa frecuente de infertilidad en mujeres en etapa reproductiva, este síndrome presenta diversas manifestaciones dependiendo de la edad gestacional de la infección intrauterina del producto, dando diversas manifestaciones clínicas como serian: muerte fetal, retardo en el crecimiento intrauterino, aborto, muerte intempestiva de causa no determinada, malformaciones congénitas del sistema nervioso central, síndromes clínicos de meningoencefalitis aguda, crónica y síndromes subclínicos con poco trastorno funcional.

Transmisión Ascendente:

Esta transmisión es a través del canal del parto bien vía ascendente desde vagina, ocasionando a la madre infección de las membranas amnióticas, debilidad de estas y rotura, dando como resultado el inicio de actividad uterina por la liberación de prostaglandinas (Pg.) y como resultado final, partos pretérmino e infecciones crónicas en niños y madres, su etiología es múltiple, incluimos bacterias, virus, hongos y protozoarios.

Complejo TORCH

Las infecciones congénitas son causas bien descritas de abortos, así como de morbilidad perinatal. La infección puede ser adquirida en diferentes periodos durante la vida intrauterina y neonatal: in útero, al momento del parto o en el periodo postnatal^{1,2}.

El resultado final de este proceso infeccioso se puede traducir en reabsorción del embrión, aborto, malformación congénita, recién nacido prematuro, retardo del crecimiento

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

intrauterino, enfermedad aguda in útero en el recién nacido o post parto, infección asintomática pero persistente en el periodo neonatal con secuelas neurológicas crónicas o un niño sano sin secuelas ^{1,4}.

El acrónimo TORCH se utiliza en forma universal para caracterizar aquel feto o recién nacido que presenta un cuadro clínico compatible con una infección congénita y permite un enfrentamiento racional, tanto diagnóstico como terapéutico^{4,5}.

Las infecciones que clásicamente se han agrupado en el acrónimo TORCH (T=Toxoplasmosis, R=Rubeola, C=Citomegalovirus y H: Herpes), algunos autores refieren O=Otras infecciones que incluyen varicela y sífilis, pero actualmente podrían incluirse Parvovirus B19, Papiloma virus Malaria y Tuberculosis, y en últimas fechas en conveniente incluir el virus Zika, todas ellas con rasgos en común².

Las manifestaciones clínicas de las infecciones congénitas están influenciadas por múltiples factores independientes entre sí, como el efecto del patógeno sobre la organogénesis, el momento en que ocurre la infección respecto a la edad gestacional, la presencia o ausencia de inmunidad materna y el modo de adquisición de la infección⁵.

Las infecciones fetales virales pueden sospecharse si la madre se ve expuesta o experimenta una infección por un virus conocido que se puede transmitir en forma vertical o frente a anomalías detectadas en los controles ecográficos de rutina. El diagnóstico serológico definitivo de infección aguda en la mujer embarazada requiere la demostración de sero conversación.

La larga lista de patógenos capaces de producir infecciones congénitas debe ser considerada a la luz de los síntomas clínicos del recién nacido, epidemiología en torno a la gestación, el estado materno de vacunación, el tamizaje serológico efectuado durante el embarazo y factores de riesgo como viajes a zonas endémicas o conductas sexuales. Para que el apoyo con pruebas de laboratorio tengan un buen rendimiento, debe solicitarse exámenes precisos con buena sensibilidad y especificidad⁴.

El concepto tradicional de realizar un test de TORCH sin consideraciones específicas a cada paciente, hoy en día se considera no adecuado y ha sido reemplazado por exámenes específicos para ciertos patógenos, bajo circunstancias bien definidas⁴ Para muchos de estos patógenos, hay tratamiento o hay disponibles estrategias para la prevención, un diagnóstico temprano, incluyendo tamizaje prenatal, el cual es fundamental y mantener los estándares nacionales y protocolos internacionales con el fin de dar una atención correcta y oportuna⁶.

HALLAZGOS ECOGRAFICOS SUGERENTES DEL SINDROME TORCH

Retardo del crecimiento intrauterino	Hepato/esplenomegalia
Microcefalia	Calcificaciones hepáticas
Ventriculomegalia cerebral o hidrocefalia	Intestino eco génico
Calcificaciones intracraneales	Ascitis fetal
Cataratas	Hidrops fetal
Cardiomegalia	Oligohidramnios
Insuficiencia cardiaca congestiva	Polihidramnios

MANIFESTACIONES CLINICAS EN EL RECIEN NACIDO SEGÚN AGENTE ETIOLOGICO

Enfermedad congénita

La transmisión del parásito de la madre al hijo puede ocurrir únicamente cuando la infección se adquiere por primera vez durante el embarazo y su frecuencia aumenta gradualmente con el progreso de la gestación. En términos generales, un tercio de las madres con infección aguda darán a luz un hijo con toxoplasmosis, en su mayoría con un desarrollo normal, sin embargo, el 4% tiene posibilidades de morir, tener un daño neurológico permanente o compromiso visual desde los primeros años de vida. La infección materna es sub clínica en la mayoría de los casos, por lo tanto el diagnóstico se basa en pruebas serológicas.

	Toxo plasma gondii	Virus Rubéola	Citome galovirus	Virus Herpes simple	Treponema pallidum	Virus varicela zoster	Sepsis bacteriana
RCIU	+	+	+	-	-	+	-
Erupción, petequias púrpura	+	+	+	+	+	+	+
Ictericia	+	-	+	-	-	-	+
Hepato/esplenomegalia	+	+	+	+	+	+	+
Microcefalia	+	-	+	+	-	+	-
Hidrocefalia	+	+	+	-	-	-	-
Calcificaciones intracraneales	+	-	+	+	-	+	-
Corioretinitis	+	+	+	+	-	+	-
Cataratas	+	+	-	+	-	-	-
Hipoacusia	+	+	+	+	-	-	-
Cardiopatía congénita	-	+	-	-	-	-	-

Toxoplasma

Toxoplasma Gondii es un protozoo tisular de distribución cosmopolita, intracelular obligado, del Phylum Apicomplexa, su único huésped definitivo son miembros de la familia de los felinos³.

Epidemiología

La toxoplasmosis es la zoonosis más frecuente en el mundo, con prevalencia de infección que alcanza hasta 80-90% en algunos países. Es universal y afecta a todos los animales de sangre caliente incluyendo al hombre. El hombre se infecta al ingerir carne cruda o insuficientemente cocida que tenga quistes del parásito o por el consumo de frutas y hortalizas que estén contaminadas con ooquistes de T. gondii que provienen de las heces de gatos jóvenes infectados. La toxoplasmosis congénita es una enfermedad poco frecuente. Sin embargo, sus graves consecuencias en algunos niños hacen que sea motivo de interés y preocupación, de acuerdo a la experiencia mundial se produce un caso congénito por cada 1000 partos.

La transmisión placentaria ocurre en relación lineal con el tiempo de gestación: es baja la frecuencia en el primer trimestre y aumenta hacia el final del embarazo. El compromiso de quienes presentan la infección varía de acuerdo al grado de lesión: corio-retinitis, ceguera, hidrocefalia, calcificaciones intracerebrales, epilepsia, retraso mental o retraso del desarrollo psicomotor. El riesgo de generar lesiones es mayor en las primeras semanas y poco frecuente después de la semana 26. El riesgo global de transmisión vertical del parásito en la infección materna es alrededor de 40%⁷.

Manifestaciones Clínicas

La mayoría (70-90%) de los niños infectados con T. Gondii son asintomáticos al nacimiento, la triada clásica incluye (corioretinitis, hidrocefalia y calcificaciones intracraneales) es raro contar con la triada pero si se encuentra presente es altamente sugestiva. La mayoría de las manifestaciones incluyen:

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

- Anemia
- Crisis convulsivas
- Ictericia
- Esplenomegalia
- Hepatomegalia
- Trombocitopenia

Los signos y síntomas de T. Bondi, cuando son más severos usualmente son indicativos de infección en etapas tempranas del embarazo, cuando la infección fetal ocurre en el tercer trimestre son asintomáticos al nacimiento. Los recién nacidos con síntomas leves o sin ningún síntoma o signo aun son de alto riesgo para desarrollar manifestaciones tardías o secuelas de la enfermedad. Estas manifestaciones y secuelas incluyen:

- Corioretinitis:
Aproximadamente 20% de los neonatos tienen lesiones retinianas al nacimiento, y él 90% de esos neonatos infectados y no tratados desarrollaran corioretinitis.
- Disfunción motora y cerebral
Microcefalia
Crisis convulsivas
Retraso psicomotor
Pérdida auditiva neurosensorial

Diagnóstico

El diagnóstico de la infección está basado primariamente en el estudio serológico.

IgM es lo primero en aparecer, generalmente 1 semana después de la infección, siendo los títulos crecientes hasta 1-3 meses y luego decrecientes a partir de los 9 meses, llegando a la negativización. Un 9-27% de la población puede tener títulos persistentes de IgM por 2 o más años³.

IgG aparece partir de las 2 semanas de infección llegando a un pico a los 3 meses, se

mantiene por 6 meses y luego del año inicia un lento descenso hasta llegar a su nivel más bajo que se mantiene de por vida debido a la persistencia de los quistes latentes en el individuo infectado. La avidéz de estos anticuerpos IgG aumenta progresivamente durante los primeros 4 meses post infección. Lo ideal sería realizar el tamizaje sistemático de

IgG anti-toxoplasma en toda mujer embarazada en el primer trimestre de gestación. Ante un resultado negativo la mujer embarazada se considera en riesgo de contraer la infección aconsejándose realizar medidas preventivas primarias⁷.

Diagnóstico Prenatal

La detección de IgM materna en la mujer embarazada no significa necesariamente infección aguda, ya que puede persistir más de un año. Ante esta situación se puede realizar exámenes adicionales como determinación del test de avidéz y detección de IgA u obtener una segunda muestra de IgG, una vez transcurridas tres semanas, con objeto de ver si se producen diferencias significativas en el título de anticuerpos. La demostración de seroconversión entre 2 muestras, separadas por dos a cuatro semanas y obtenidas durante el embarazo, confirma una infección aguda durante la gestación.

Los anticuerpos IgG de alta avidéz tardan en aparecer 12 a 16 semanas desde la infección, y por tanto, un resultado de alta avidéz en el primer trimestre del embarazo indica que la infección se produjo antes de las 16 semanas, por lo que hay un riesgo para el feto. Por el contrario, una baja avidéz (o un resultado indeterminado) puede persistir por meses a años después de la infección primaria y, por

tanto, no debe ser utilizada como única prueba para confirmar una infección reciente.

Riesgo de transmisión y afectación fetal de la toxoplasmosis congénita según el momento del embarazo en que se produce la infección.

Edad gestacional	Transmisión vertical	Afectación fetal	Tipo de afectación
<14 semanas	<10%	60%	Puede ser grave, lesiones intracraneales y oculares
14-28 semanas	15-55%	25%	En general no es grave, lesiones oculares
>28 semanas	>55-80%	15%	Excepcional afectación intracraneal, lesiones oculares

Tratamiento

Tratamiento materno

Para la infección materna diagnosticada antes de la semana 18 de gestación, el tratamiento inicia con Espiramicina hasta que tengamos resultados de PCR y de ultrasonido.

Si la infección fetal es confirmada, el tratamiento será con Pirimetamina, sulfadiacina, ácido folínico y espiramicina.

Ningún dato existe en la eficacia de dicho tratamiento reduce la transmisión al feto, sin embargo se ha observado datos que sugieren disminuye la infección fetal y la incidencia de secuelas graves neurológicas⁷.

Tratamiento postnatal (recién nacido)

Es de suma importancia solicitar: IgG, IgM e IgA, y cuando sea necesario PCR.

Valoración oftalmológica, auditiva y neurológica

Tomografía computarizada de cráneo para visualizar calcificaciones intracraneales.

Para neonatos diagnosticados prenatalmente con toxoplasmosis, ya sean sintomáticos o asintomáticos así como aquellos diagnosticados postnatalmente, el tratamiento es de 12 meses con pirimetamina y sulfadiacina. Acido folínico se puede administrar para minimizar la toxicidad hematológica asociada a pirimetamina. Repetir la prueba es comendado 1 mes después de suspender el tratamiento. La clave para reconocer secuelas de la enfermedad es con revisiones seriadas oftalmológicas, audiológicas y neurológicas⁷. En las embarazadas que cursan el primer trimestre de gestación, podrá usarse la espiramicina, la cual reduce el riesgo de transmisión al feto, pero no modifica la evolución del feto infectado.

Todos los pacientes con Toxoplasmosis congénita, independientemente de su condición clínica al nacimiento, deben recibir tratamiento.

La combinación pirimetamina-clindamicina se usará en aquellos enfermos intolerantes a las sulfas.

Prevención primaria, en mujer embarazada no inmune

Es esencial la educación sanitaria de las embarazadas, en especial aquellas con serología IgG negativa en la primera visita: lavado de manos antes de ingerir alimentos, ingestión de carnes rojas bien cocidas, no consumir carnes ahumadas o en salmuera, no ingerir leche sin pasteurizar, lavado minucioso de manos luego de manipular carne cruda o vegetales frescos, limpieza de superficies y utensilios de cocina en contacto con carne cruda, no ingerir vegetales crudos cuando no

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

se pueda asegurar que fueron bien lavados, evitar contacto con excretas de gato, en caso de tener por mascota gato, se recomienda removerá las excretas

Diariamente, con guantes y lavado posterior de sus manos, ya que los ooquistes son infectantes a partir de las 36 hr de su eliminación y sobreviven a temperaturas entre 4 Y 37oC, así como control veterinario de gatos domésticos¹⁷.

TRATAMIENTO TOXOPLASMOSIS CONGENITA

INFECCIÓN	TRATAMIENTO	DOSIS	DURACION
Infección congénita sintomática	Pirimetamina (P) Sulfadiazina (S) Ac. Folinico (AF)	Inicio 1 mg/kg 12hr durante 48 h posterior 1 mg/kg/día hasta los 6 meses. Del 6-12: 1mg/kg L-M-V dosis máxima 25 mg 100 mg/kg/día, repartido en dos dosis 5-10 mg 3 dias por semana	12 meses 12 meses 12 meses y 1 semana
Infección congénita sintomática con afectación LCR	P+S+AF Corticoides (Prednisona)	1 mg kg día en 2 dosis hasta la mejoría	
Infección asintomática congénita	P+S+AF		
Infección dudosa	P+S+AF		
Mujer embarazada	Espiramicina Después de la semana 20 dar tratamiento P+S+AF hasta resolución del embarazo		

Rubéola

Enfermedad exantemática clásica de la infancia e inmunoprevenible, que tiene como único reservorio al ser humano. Este virus ARN (una hebra de polaridad positiva) pertenece a la familia Togaviridae, el género Rubivirus y es el único exponente de este género con sólo un serotipo, pudiendo diferenciarse diversos genotipos. Posee tres polipéptidos

estructurales: las glicoproteínas E1, E2 y proteína de la cápside C, además de otras proteínas no estructurales que participan en la replicación y transcripción. Se transmite por vía respiratoria a través de gotitas, contacto y por vía transplacentaria³.

Epidemiología

Su mayor relevancia en salud pública obedece a su participación etiológica en el síndrome de rubéola congénita (SRC). Este se produce cuando el virus infecta a mujeres embarazadas susceptibles en el primer trimestre del embarazo.

La gravedad del cuadro está estrechamente relacionada con las semanas de gestación. Si la infección se produce en las primeras 8 semanas de embarazo, el riesgo de SRC es de 85-95%; entre 9 y 12 semanas se reduce a 52%, entre 13 y 20 semanas a 16% y con 20 o más semanas de gestación su incidencia es indeterminada. El síndrome de Rubéola congénita se declaro como eliminada en los Estados Unidos en 2004. Sin embargo, se estima que naces con este síndrome alrededor de 110 000 niños cada año⁷.

Síndrome de rubéola congénita

La infección crónica, por ausencia de respuesta inflamatoria y la inhibición de la multiplicación celular en el feto en desarrollo (se cree que retarda la división celular, induce apoptosis y produce necrosis tisular, lo que puede llevar a aborto espontáneo, mortinato y SRC). Los defectos más frecuentes en este síndrome son anomalías cardíacas (71% de los casos) y de ellas, 72% corresponden a ductus arterioso persistente, agregándose defectos del tabique interauricular o interventricular o estenosis de la arteria pulmonar. Otras manifestaciones son RCIU, microcefalia, hipoacusia sensorio neural, bajo peso de nacimiento, cataratas

congénitas, hipoplasia de iris, microftalmos y retinopatía visualizada en “sal y pimienta”.

La rubeola congénita es una enfermedad progresiva por persistencia de la infección viral y deficiencia en respuesta inmune, que puede progresar hasta los 2 años de vida. Cincuenta a 70% de los niños con infección

Congénita por rubéola pueden aparecer como aparentemente normales en el momento del nacimiento. Además pueden identificarse alteraciones transitorias como hepato-esplenomegalia, meningo-encefalitis, trombocitopenia, con o sin púrpura y radiolucencia ósea.

Diagnóstico

Mujer embarazada

Además de evaluar el contacto epidemiológico y aspectos clínicos (generalmente inespecíficos), se le debe efectuar serología: IgG e IgM específicas. Esta última es positiva después de tres días de iniciado el exantema y perdura por ocho semanas; la IgG aparece desde la segunda semana. Si ambas pruebas resultan negativas, se sugiere una segunda muestra para el mismo análisis serológico a tres semanas del contagio. De iniciarse el estudio pasadas dos semanas de aparecido el exantema, se sugiere realizar un similar estudio serológico y complementado con test de avidéz para IgG.

Recién nacido

La definición de caso y recomendaciones de pruebas por sospecha de caso probable de Rubeola congénita fueron publicadas por CDC (Centro para el control y prevención de enfermedades) en 2009⁷. El diagnóstico se realiza con:

-Aislamiento del virus por PCR o cultivo

-Determinación de IgM específica en sangre, la cual es usualmente positiva al nacimiento a los 3 meses para infección congénita.

-El diagnóstico se confirma por persistencia o incremento en las concentraciones de IgM sérica después de los primeros 7 a 11 meses de vida

El test de avidéz para IgG puede ayudarnos a diagnosticar infección reciente.

El virus de rubeola puede ser detectado por PCR (transcriptasa reversa) en aspirado nasofaríngeo, orina, LCR y hemocultivo⁷.

Tratamiento

No existe tratamiento disponible para la madre durante la infección aguda ni para el recién nacido afectado por lo que todos los esfuerzos terapéuticos deben estar puestos en la profilaxis con vacuna durante la infancia y durante las campañas periódicas de vacunación realizadas para tal efecto⁸.

Las mujeres que están en edad fértil deben tener evidencia de inmunidad a la Rubéola, si no son inmunes, la recomendación es la aplicación 1 dosis de la vacuna (sarampión-rubéola-parotiditis). Las mujeres embarazadas deben tener cribado serológico con IgG de rubéola, si carecen de evidencia de inmunidad deben ser vacunadas con 1 dosis de la vacuna triple vírica en la terminación de su embarazo y aconsejar que eviten quedarse embarazadas durante 28 días después de administración de vacuna triple vírica⁷.

Citomegalovirus

Es un virus ADN, ubicuo, de la familia Herpesviridae y específico del ser humano. Es el principal agente causal de infección congénita y la primera causa de hipoacusia neuro-sensorial no genética y de retraso mental adquirido en la infancia⁹.

Epidemiología

La incidencia de la transmisión congénita por CMV está muy determinada por la seroprevalencia de CMV en edad fértil.

Los estudios han demostrado que existe transmisión de la infección materna al feto, tanto en el primo-infección (30-40%) como en la re-infección o reactivación (1-2%), poniendo en evidencia que la inmunidad materna pre-existente no previene la transmisión intrauterina o el desarrollo de la enfermedad. La incidencia de la infección congénita por CMV es alta, tanto en poblaciones con baja como con alta seroprevalencia poblacional. Sin embargo, los déficits neurológicos y el resultado de la enfermedad fetal más grave son más comunes después de la infección primaria materna, lo que ocurre habitualmente en poblaciones con menor seroprevalencia. El riesgo de transmisión vertical de CMV se incrementa con el avance de la gestación, pero el riesgo de complicaciones fetales/neonatales es inversamente proporcional a la edad gestacional de la infección.

Manifestaciones clínicas

La infección afecta, en promedio a 1% de todos los recién nacidos, siendo variable según la población estudiada. Entre el 10 y 15% de los niños infectados congénitamente son sintomáticos al nacer, de los cuáles 35% tienen Hipoacusia neuro sensorial hasta dos tercios tienen déficits neurológicos y 4% muere durante el período neonatal. Estos niños desarrollarán también en 90% de los casos, alguna secuela neurológica a largo plazo: Hipoacusia neuro sensorial (58%) retraso mental (55%), parálisis cerebral (81%) y defectos visuales (22%) entre otros. Igualmente, los niños asintomáticos (90%) desarrollarán hipoacusia neuro-sensorial (6-

23%), microcefalia (2%), retraso mental (4%) y coriorretinitis (2.5%) durante los primeros 2 años de vida, en

Ellos, la pérdida de audición es progresiva en 50% bilateral en 50% y de aparición tardía en 20% de los casos. La progresión es en promedio a los 18 meses de vida y la presentación tardía puede manifestarse hasta los 6-7 años de edad¹⁰.

El compromiso del sistema nervioso central se asocia a pérdida progresiva de la audición, epilepsia, parálisis cerebral y alteraciones visuales, en porcentajes no bien definidos. El cerebro del feto es especialmente vulnerable a las lesiones causadas por CMV a raíz de la citotoxicidad directa, inflamación y activación de las células de la microglia, siendo uno de los rasgos más característicos de la infección por CMV la ecogenicidad periventricular que evoluciona posteriormente a quistes del cuerno occipital.

La hipoacusia neuro sensorial asociada a la infección por CMV se debería a un daño coclear y del sistema vestibular, secundario a la replicación viral y respuesta inmune a la infección. La hipoacusia neurosensorial puede presentarse al momento del parto o en forma tardía, y su gravedad varía desde pérdida de la audición unilateral a frecuencias altas hasta sordera profunda bilateral, siendo frecuentes la progresión y la fluctuación de la enfermedad. Debido a que la hipoacusia neuro sensorial es la secuela más frecuente de la infección congénita por CMV, representa 25%, de todos los casos de sordera infantil en E.U.A, resultando en la mayor causa de discapacidad pediátrica a largo plazo. Su identificación temprana toma relevancia debido a lo potencialmente tratable de la hipoacusia neuro sensorial.

Diagnóstico Mujer embarazada

No existe hasta ahora consenso en realizar tamizaje universal para la detección de CMV en el embarazo, debido a la falta de una terapia que haya demostrado efectivamente la prevención de la infección congénita.

La primo infección en la mujer embarazada suele ser asintomática, aunque hasta en un 30% de los casos puede aparecer fiebre prolongada, un cuadro seudogripal o un síndrome mononucleósico con alteración de las pruebas de función hepática, linfocitosis y trombocitopenia¹¹. La infección fetal puede ocurrir durante todo el embarazo, si bien la gravedad es mayor en el primer y segundo trimestre y la posibilidad de transmisión es mayor en el tercer trimestre¹².

La demostración de seroconversión es el método más fiable para el diagnóstico de infección primaria durante el embarazo. Sin embargo, al no realizarse cribado serológico sistemático, lo habitual es disponer de un único control realizado tras la aparición de alteraciones clínicas o ecográficas indicativas. La presencia de IgG positiva en ausencia de IgM es el hallazgo más frecuente, ya que entre el 60 y 80% de las mujeres entre 20 y 40 años son inmunes¹³. Si la determinación se ha realizado en el primer trimestre, la embarazada no requiere más controles. Si la determinación se ha realizado en el segundo o en el tercer trimestre y no disponemos de controles previos, es conveniente valorar la avidéz de la IgG, ya que la IgM suele relativizarse en 3 o 4 meses. Una baja avidéz indicaría una infección reciente, en los 3-6 meses previos a la determinación. No obstante, en todos los casos con hallazgos ecográficos indicativos conviene realizar diagnóstico fetal, ya que existe la

posibilidad de infecciones sintomáticas en hijos de mujeres inmunes y las infecciones al principio del embarazo pueden inducir la producción de IgG de alta avidéz en el tercer trimestre¹³.

Si en el primer control la embarazada presenta una IgM positiva en ausencia de anticuerpos IgG, éstos se repetirán 2 a 3 semanas con el objetivo de intentar demostrar seroconversión. Si la IgG sigue siendo negativa, se considerará un falso positivo de la IgM, que puede presentarse por reactividad heteróloga con otros virus, especialmente con el virus de Epstein-Barr. Si la gestante presenta IgM o IgG positivas en la primera determinación, no podemos asegurar que la infección sea muy reciente, ya que los anticuerpos IgM pueden persistir hasta 12 meses después de la primo infección.

Por tanto, es indispensable la realización de un estudio de avidéz de la IgG. La presencia de anticuerpos IgM y anticuerpos IgG de alta avidéz indica que han transcurrido al menos 3 meses desde la infección o, con menos frecuencia, que nos encontramos ante una reactivación o una reinfección viral. Una baja avidéz de la IgG indica una primo infección reciente¹⁴ y hace aconsejable realizar estudios diagnósticos en el feto y en el recién nacido.

Feto

Debido a que el feto comienza a excretar orina al líquido amniótico a partir de las semanas 19-20, considerando además que deben haber transcurrido al menos siete semanas desde la fecha probable de infección materna, se puede y recomienda realizar una amniocentesis a partir de la semana 21 de gestación para obtener mejor sensibilidad. El cultivo viral del líquido amniótico presenta muchos falsos negativos y no está disponible habitualmente por lo que la PCR del líquido amniótico sería el mejor

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

método diagnóstico por su buena sensibilidad (90-98%) y especificidad (92-98%), por lo que un resultado positivo prácticamente confirma la infección fetal, mientras que un resultado negativo la hace muy improbable¹⁴.

Lo anterior debe acompañarse de seguimiento ecográfico seriado y estricto en búsqueda de hallazgos sospechosos de la afectación fetal. Algunos hallazgos indicativos de la infección son:

Opolihiramnios, hidrops fetal, RCIU, hepato-esplenomegalia, calcificaciones intrahepáticas, aumento de la ecogenicidad intestinal, microcefalia, dilatación ventricular, atrofia cortical y calcificaciones intracraneales. Otros hallazgos que tendrían mejor visualización a través de una resonancia materna fetal serían: presencia de polimicrogiria, hipoplasia cerebelosa o alteraciones de la sustancia blanca. Lamentablemente todos estos hallazgos no se logran identificar en más de 30% de los casos.

Recien nacido

La sospecha clínica se establece en base a los antecedentes prenatales, lo cual muchas veces no ocurre en nuestro medio enfrentándonos por ende, al diagnóstico en un paciente ya recién nacido. Estos pueden presentar al nacer diversa sintomatología aguda y no aguda como: trombocitopenia, hepatitis, hepato-esplenomegalia, hipoacusia neuro-sensorial, corio-retinitis, microcefalia, calcificaciones cerebrales, etc. El diagnóstico se realiza con la detección de CMV en cultivos acelerados (Shell vial) de muestras de orina y saliva ya que éstas presentan altas y constantes concentraciones de CMV. Las muestras deben ser obtenidas durante las primeras dos o tres semanas de vida., debido a que , la excreción viral después de ese plazo puede reflejar una

infección adquirida en forma postnatal (canal del parto o leche materna). En los últimos años, los métodos de detección rápida como la PCR, han demostrado ser extremadamente sensibles en diferentes muestras y comparables a los cultivos. La PCR para CMV en muestras de sangre almacenada en papel filtro prometió ser un buen método de detección, sin embargo, un reciente estudio a gran escala demostró que la PRC en papel filtro tuvo falla para identificar la mayoría de los CMV, obteniéndose una sensibilidad aproximada de 30% comparándola con muestras de cultivo en saliva.

Como parte complementaria de la evaluación general del paciente, se deben incluir algunos exámenes de laboratorio como: biometría hemática, pruebas hepáticas, función renal y PCR cuantitativa en sangre.

Tratamiento

Debido a que las complicaciones auditivas y neurológicas asociadas a CMV continúan desarrollándose a lo largo de los primeros dos años de vida en pacientes infectados in útero, la supresión de la replicación de CMV puede prevenir o mejorar algunas de estas secuelas¹⁵. Hasta ahora los grupos de expertos sólo recomiendan el

Tratamiento del CMV congénito sintomático con compromiso del SNC o compromiso órgano-específico (neumonía, hepatitis, hepato/esplenomegalia, trombocitopenia grave y/o persistente y compromiso multisistémico) antes de 30 días de vida. Tratamiento indicado es con ganciclovir intravenoso (12mg/kg/día cada 12 horas). El mayor efecto adverso fue la neutropenia, un efecto secundario conocido de este fármaco, que se produjo en dos terceras partes de los RN¹⁶.

Pese a que entre 10-20% de los niños asintomáticos pueden desarrollar secuelas como HNS tardía, se necesitan aún más estudios para determinar si estos pacientes beneficiarían con el tratamiento antiviral.

Herpes simple

Los virus herpes simple (VHS) 1 y 2 pertenecen a la familia Herpesviridae. Son virus con un ADN de doble hebra, recubiertos por una nucleocápside icosaédrica, estructuralmente son prácticamente indistinguibles entre sí. El hombre es el único reservorio natural conocido³.

Se contagia desde un individuo con lesiones en la piel o mucosas o durante su excreción asintomática a través de la saliva (VHS-1), el semen o secreción vaginal (VHS-2). Si el contacto es directo, la mayoría de las personas se infectan de manera asintomática. Los factores de riesgo para la adquisición genital del virus son: sexo femenino, bajo nivel socioeconómico, historia previa de otras infecciones genitales, número de parejas sexuales.

Tiene la capacidad de permanecer latente en el ganglio sensitivo del hospedero de por vida y puede reactivarse periódicamente y viajar por el axón hasta el sitio inicial de la infección o cerca de éste, resultando en una recurrencia clínica con lesiones evidentes o en una excreción asintomática del virus por las secreciones¹⁰.

Epidemiología

La infección neonatal por VHS es infrecuente con una incidencia estimada de 1:3 000-1:20 000 recién nacidos vivos y puede darse frente a la infección sintomática y la excreción asintomática materna.

La primo-infección se refiere a la adquisición de la infección por VSH-1 o VHS-2 sin exposición previa y sin información previa de anticuerpos. La infección no primaria se refiere a la adquisición de infección por VHS-2 en un individuo con anticuerpos previos para VHS-1 o viceversa. La reactivación se refiere al aislamiento del mismo tipo viral en las lesiones genitales con anticuerpos formados previamente.

Las infecciones recurrentes son la forma clínica de presentación más frecuente durante el embarazo y de ellas 2/3 son asintomáticas o presentan síntomas no sugerentes de infección herpética. Sin embargo, aquellos recién nacidos de madres que cursan con una primo-infección por VHS cercana al término del embarazo y que excretan el virus al momento del parto tienen un riesgo mayor (57%) de desarrollar la infección que aquellos recién nacidos hijos de madre con re-infección por otro VHS (25%) y que recién nacidos hijos de madre con infección recurrente (2%)¹⁰.

Manifestaciones clínicas

La infección en el recién nacido se adquiere por tres vías diferentes: in útero (intrauterina), intraparto (perinatal) o postparto (postnatal), 85% de los recién nacidos se infecta por la vía intraparto, 10% por la vía postnatal y sólo 5% in útero.

La infección in útero es extremadamente inusual con una incidencia de 1:300.000. Los recién nacidos infectados presentan hallazgos clínicos dermatológicos: cicatrices, rash, aplasia cutis, hiperpigmentación o hipo pigmentación, hallazgos oftalmológicos: microftalmis, corio-retinitis, atrofia óptica y hallazgos neurológicos: calcificaciones intracraneales, microcefalia y encefalomalacia.

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

Las infecciones adquiridas intraparto o postparto se pueden presentar clínicamente como enfermedad diseminada, con o sin compromiso del SNC, encefalitis herpética o enfermedad de piel-ojo-boca. De manera global, aproximadamente 50% de las infecciones por VHS neonatal cursan con compromiso del SNC (encefalitis y/o enfermedad diseminada con compromiso de SNC) y 70% tienen lesiones vesiculares características en la piel.

Las manifestaciones de virus Herpes simple en neonatos se clasifican en tres categorías: Infección diseminada, infección del sistema nervioso central e infección de piel, ojo y boca; sin embargo estas tres categorías no son excluyentes entre sí y los pacientes pueden tener signos de más de una de estas categorías³.

Infección diseminada A

Da cuenta de 25% de las infecciones neonatales por VHS y 2/3 de los recién nacidos afectados tiene concomitantemente compromiso de SNC. Se presenta a los 10-12 días de vida, con compromiso multisistémico incluyendo SNC, pulmones, hígado, glándula suprarrenal, piel, ojos y boca. Veinte por ciento de los recién nacidos infectados puede no presentar vesículas. Clínicamente se presenta como una sepsis viral incluyendo falla respiratoria, falla hepática y coagulación intravascular diseminada y la muerte se produce generalmente por coagulopatía grave y compromiso extenso hepático y pulmonar. Aproximadamente la mitad de los RN con infección diseminada presentará recurrencias cutáneas.

Infección del sistema nervioso central

Se dan en 1/3 de las infecciones herpéticas neonatales y se presenta con compromiso

cutáneo en 70% de los casos. La aparición es un poco más tardía, alrededor de los 16-19 días de vida. En el compromiso del SNC los síntomas son inespecíficos y similares a una infección bacteriana grave y el estudio del LCR, si es muy precoz, puede ser normal o con poca actividad inflamatoria. El neurotropismo se expresa como rechazo alimentario, letargia, convulsiones, compromiso de conciencia y compromiso hemodinámico. Aunque la encefalitis herpética clásica compromete preferentemente el lóbulo temporal, en la infección neonatal el compromiso incluye múltiples áreas cerebrales.

En ausencia de compromiso cutáneo el cuadro clínico es indistinguible de otras causas virales o bacterianas de sepsis neonatal. La mortalidad está dada por la destrucción cerebral extensa y la disfunción autonómica.

Infección de piel, ojo y boca

Da cuenta de 45% de los casos de infección neonatal y se presenta a los 10-12 días de vida. La infección es limitada en extensión y 80% presenta rash vesicular en el examen físico.

FACTORES DE RIESGO PARA LA TRANSMISIÓN DE LA INFECCIÓN POR VIRUS HERPES SIMPLE DE LA MADRE AL HIJO

1	Tipo de infección materna: primaria vs recurrente
2	Estado serológico contra VHS materno
3	Duración de ruptura de membranas
4	Integridad de las barreras muco-cutáneas ej. Uso de electrodos en el cuero cabelludo RN
5	Vía del parto: cesárea vs parto vaginal
6	Tipo de VHS: VHS 1 vs VHS-2

PRESENTACIONES CLINICAS DE LA INFECCION NEONATAL POR VIRUS HERPES SIMPLE

	Enfermedad diseminada	Enfermedad del SNC	Enfermedad piel-ojo-boca
Modo infección	Periparto/postparto	Periparto/postparto	Periparto/postparto
Frecuencia	25%	30%	45%
Órganos comprometidos	SNC, pulmón, hígado, glándula suprarrenal, piel, ojo, membranas mucosas	SNC, con o sin compromiso de piel	Piel, ojos, membranas mucosas
Presentación clínica	Encefalitis, falla respiratoria, falla hepática, CID, con o sin rash vesicular	Convulsiones, letargia, irritabilidad, inestabilidad térmica con o sin rash vesicular	Con o sin rash vesicular
Mortalidad	29%	4%	-----
Desarrollo neurológico normal al año	83%	31%	100%

Diagnóstico

El aislamiento de VHS o cultivo viral sigue siendo el método definitivo de diagnóstico de la infección por VHS neonatal, sin embargo, la detección del ADN de VHS es un método aceptable de forma rutinaria y hoy en día es el examen más utilizado. Los estudios serológicos no se recomiendan de forma rutinaria para fines de diagnóstico en las infecciones por VHS neonatal.

Antes del inicio de la terapia con Aciclovir parenteral empírico en un lactante con sospecha de infección por VHS neonatal, se sugiere obtener las siguientes muestras para procesar PCR de VHS:

- Hisopado de boca, nasofaringe, conjuntiva y ano
- Muestras de la base de vesículas cutáneas
- LCR
- Sangre

Adicionalmente se sugiere muestra de alanina amino transferasa, ya que se ha visto que su elevación se asocia con una mayor mortalidad. El estándar de oro actual para el diagnóstico de encefalitis por VHS es la PCR en el LCR, sin embargo, hay que considerar que los primeros tres días el rendimiento es menor llegando sólo a 70% y este aumenta hasta cerca de 100% si la muestra de LCR se obtiene entre el tercer y quinto día de evolución, por lo cual se sugiere repetir el análisis del LCR si antes resultó negativo en los primeros tres días de evolución. La obtención de una muestra de sangre para PRC para VHS puede ser útil para establecer un diagnóstico.

De la infección neonatal, especialmente en bebés que se presentan sin lesiones cutáneas. La muestra es positiva en la mayoría de los pacientes con infección por VHS neonatal, independientemente de su clasificación clínica y por lo tanto, no debe utilizarse para determinar la extensión de la enfermedad o la duración apropiada del tratamiento. Esto es más relevante en el escenario de un lactante con enfermedad de piel, ojo y mucosas, en quienes la muestra en sangre también resultará positiva la mayoría de las veces. Pese a ello, sobre la base de los datos disponibles actualmente, este escenario no justificaría la reclasificación como enfermedad diseminada por VHS, ya que, en ausencia de cualquier evidencia de compromiso diseminado de varios sistemas, el ADN del VHS detectable en plasma mediante PCR por sí mismo, no es requisito para terapia intravenosa prolongada¹⁰.

Poco se sabe acerca de si la persistencia de la positividad de la PCR en sangre se correlaciona clínicamente con la no resolución de la enfermedad.

Tratamiento

La mayoría de las infecciones neonatales por VHS resultaban en una morbi-mortalidad elevada antes del uso de la terapia antiviral, y es así como, los niños con enfermedad diseminada y con enfermedad del sistema nervioso central tenían una mortalidad de 85 y 50%, respectivamente.

La terapia antiviral, con Aciclovir ha logrado que la tasa de supervivencia al año de vida sea de 96% para la enfermedad diseminada y de 71% para la infección del SNC. Además ha demostrado mejorar los resultados del desarrollo neurológico en los niños con enfermedad diseminada, sin lograr evidenciarse una mejoría en los resultados neurológicos de los niños con enfermedad del SNC.

El reconocimiento precoz y el inicio oportuno de la terapia antiviral empírica son de gran valor en el tratamiento de las infecciones neonatales por VHS. Los mejores resultados se observan cuando se inicia la terapia antiviral apropiada antes del inicio de la replicación viral significativo dentro del SNC o difusión generalizada del virus por todo el organismo³.

Prevención

La cesárea ha probado ser efectiva en la prevención de la infección del recién nacido en madres con lesiones genitales activas si se realiza al menos cuatro horas previo a la rotura de membranas, pero es importante tener en cuenta que se reportan casos de infección del recién nacido pese a nacer por cesárea, dado probablemente por el tiempo de ruptura de membranas, falta de indemnidad de las mucosas y la posibilidad de infección in útero.

Parvovirus B19

Parvovirus humano B19 es un virus de cadena simple de la familia Parvoviridae. Este virus

es principalmente transmitido por gotitas respiratorias, por productos sanguíneos, así como transmisión vertical.

Trasmisión/Patogénesis

Aproximadamente 35% a 55% de las mujeres en edad fértil no tienen inmunidad contra Parvovirus. La incidencia de infección en el embarazo es aproximadamente de 1% a 2%. La transmisión vertical es aproximadamente de 35%. La infección fetal por Parvovirus se transmite vía placentaria de 1 a 3 semanas después de la infección materna, durante el pico de viremia¹⁸. La exposición ocupacional (por ejemplo trabajadoras del área de la salud, niñeras o maestras) ha estado relacionada a un aumento del riesgo para seroconversión por Parvovirus en etapas tempranas del embarazo y el nacimiento.

Manifestaciones clínicas

La infección por Parvovirus B19 se caracteriza por una erupción facial característica, descrita como mejillas cacheteadas, con prurito, exantema macular en el tronco, que se extiende a las extremidades y puede estar acompañado de poliartritis. La erupción es a menudo precedida por una enfermedad leve, no específica que consiste en fiebre, malestar general, mialgia y dolor de cabeza una semana antes del exantema. Sin embargo, muchas mujeres son asintomáticas durante la infección primaria. La infección fetal puede resolverse espontáneamente o dejar secuelas graves como hidrops fetal no inmune o abortos.

Parvovirus muestra alta afinidad hacia las células progenitoras eritroides, receptores celulares, incluyendo el receptor de antígeno de grupo sanguíneo P, presente en las células precursoras eritroides. Además, algunos receptores antigénicos están presentes en células endoteliales y células de miocardio

y pueden ser infectadas también por Parvovirus. Tanto la lesión celular tóxica directa por las proteínas virales y la inducción de apoptosis contribuyen a la muerte celular y las manifestaciones clínicas como son anemia fetal y miocarditis. El riesgo de complicaciones fetales es mucho mayor cuando la infección ocurre antes del primer trimestre del embarazo. Las anomalías fetales son típicamente evidentes en el ultrasonido fetal entre la 1 y semana 33 de gestación independientemente de la edad gestacional en el momento de la infección materna¹⁹. La infección fetal por Parvovirus puede dar lugar a:

- Muerte fetal
- Anemia severa
- Hidrops no inmune fetal causado por falla cardiaca fetal
- Insuficiencia cardiaca secundaria a anemia
- Daño miocárdico atribuido directamente a infección por Parvovirus
- Trombocitopenia
- Meningoencefalitis es rara pero esta descrito

Diagnóstico y tratamiento prenatal

No existe protocolo aprobado de rutina para detección de Parvovirus en la mujer embarazada. El diagnóstico de la infección se hace ya sea por síntomas maternos con la presentación clínica clásica, o por hallazgos sospechosos en el ultrasonido de rutina (por ejemplo hidrops fetal) o bien se conoce la exposición materna.

El diagnostico de infección materna se realiza por:

- Parvovirus IgM
- Se hace presente en suero de 7 a 10 días

después de la infección con pico de 10 a 14 días. La sensibilidad reportada de un 60-70%, de detección de anticuerpos de IgM se da entre la 8 y 12 semanas después de la infección materna.

-Parvovirus B19 PCR DNA

Sensibilidad reportada por arriba del 96%

Los niveles de DNA pueden estar persistentes por periodos prolongados después de la infección aguda.

El diagnostico de infección fetal se realiza por:

-PCR del líquido amniótico

-Monitorización en busca de hidrops fetal o anemia; recomendado por al menos 12 a la 20 semanas después de exposición.

Tratamiento

-No existe tratamiento para la infección materna

-El tratamiento fetal está dirigido hacia la anemia y el hidrops fetal posteriores, con una meta de reducción de la muerte fetal.

-In útero la transfusión fetal se ha convertido en el pilar del tratamiento.

Tratamiento posnatal

El tratamiento de un neonato hidrópico es principalmente de soporte.

La infección persistente congénita se manifiesta como aplasia de glóbulos rojos progresiva, debido a la atención prenatal, el tratamiento de transfusión prenatal se utiliza ahora ampliamente.

El uso de gama globulina intravenosa se ha ocupado en casos de infección por Parvovirus sintomática persistente en huéspedes inmunocomprometidos.

En algunas series de casos disponibles que evalúan los resultados a largo plazo de recién nacidos con infección por Parvovirus congénita se ha postulado que los supervivientes pueden tener un mayor riesgo de trastornos del neurodesarrollo en comparación con los estándares de población sana, sin embargo, en general, los sobrevivientes del período neonatal tiene un buen pronóstico²⁰.

Hepatitis B

Virus de Hepatitis B es un ADN circular parcialmente bicatenario envuelto, de la familiar de Hepadnavirus. Se compone de una lipoproteína externa que contiene el antígeno de superficie de la Hepatitis B (HBsAg) y una nucleocápside interna que consiste en el antígeno central (HBcAg).

El genoma contiene 4 marcos de lectura abiertos que se superponen parcialmente, codifican para las proteínas de superficie, que corresponden con HBsAg, el antígeno core, antígeno soluble e (HBeAg), la polimerasa viral que posee la DNA polimerasa y la transcriptasa reversa, una proteína reguladora esencial para la replicación del virus y la activación de la expresión de numerosos genes celulares y virales.

Trasmisión/Patogénesis

La mayoría de la transmisión de VHB ocurre al momento del nacimiento, con menos de un 2 a 4% que se transmiten vía in útero. El modo de transmisión prenatal incluye vía transplacentaria o ingestión de líquido amniótico de forma crónica. El caso de Infección por contaminación fetal con sangre materna durante procedimientos tales como amniocentesis ha sido postulado pero no se ha demostrado que ocurra.

La transmisión perinatal de virus de Hepatitis B usualmente ocurre durante exposición de sangre durante el trabajo de parto y alumbramiento; el virus de Hepatitis B también se ha aislado de secreciones vaginales. El mayor riesgo de transmisión viral ocurre cuando las madres son HBsAg y HBeAg positivo; el riesgo de infección neonatal es mucho mayor cuando la infección materna ocurre durante el tercer trimestre.

Los niños que no reciben profilaxis de forma adecuada cuyas madres tienen HBsAg positivo pero HBeAg negativo, presentan un riesgo de infección del 5% al 20% en oposición con aquellos cuyas madres tiene positivo tanto HBsAg como HBeAg, con un riesgo de infección del 90%.

La base biológica de este hallazgo radica en que HBeAg es producido durante la replicación viral y se asocia con altos niveles de DNA del virus. Los antígenos maternos HBeAg pueden pasar a través de la placenta debido a su tamaño pequeño.

Epidemiología

Virus de Hepatitis B se estima afecta aproximadamente a 360 millones de personas globalmente. La prevalencia de esta infección cambia según las diferentes regiones en el mundo, pero más de la mitad de la población vive en una región donde la prevalencia de Infección por VHB crónica es mayor del 8%: La transmisión durante el embarazo o alumbramiento es responsable de más de una tercera parte de infección crónica por VHB en el mundo.

Manifestaciones clínicas

El riesgo de progresión de Hepatitis B crónica es primariamente determinado por la edad al

momento de la infección. Aproximadamente 90% de los niños infectados perinatalmente en el primer año de vida desarrollaran la enfermedad crónica. Entre el 25% y el 50% de los niños infectados entre 1 y 5 años de edad desarrollaran la enfermedad crónica, en comparación con el 5% al 10% que adquieren la infección en etapa tardía de la niñez o en etapa adulta. Los niños infectados con Hepatitis B raramente muestran signos de enfermedad al nacimiento o en etapa neonatal, y la historia natural de la adquisición perinatal de VHB que se puede clasificar: estado inmune tolerante, estado inmune activo, estado de portador inactivo y etapa de reactivación.

Los niños infectados perinatalmente desarrollaran incremento moderado en las concentraciones de alanina aminotransferasa, HBeAg presente y concentraciones elevadas de DNA VHB (>20 000 IU/mL) con anomalías mínimas o leves a nivel histológico del hígado, que define la fase de tolerancia inmunológica, la cual empieza aproximadamente de 2 a 6 meses de edad. El HBeAg típicamente dura muchos años, y los niños son altamente infecciosos como resultado de su alta carga viral.

Son pocos los niños que presentan datos clínicos de hepatitis con algunos meses de vida y presentan: ictericia, hiporexia y vómitos.

La infección en el lactante por VHB por transmisión vertical de una madre infectada usualmente se diagnostica por la presencia de HBsAg en el 1ro. ó 2do. Mes de vida.

Diagnóstico y tratamiento

Prenatal

En el pasado, se solicitaba en las mujeres antígeno de superficie de Hepatitis B (HBsAg) si se consideraba estaban dentro del grupo de alto riesgo, basado en el estado

de inmunización, historia de exposición a hemoderivados, uso de drogas intravenosas entre otros. Sin embargo menos del 60% de los portadores de HBsAg fueron capturados utilizando estos criterios de selección, y por lo tanto, se recomienda que a todas las mujeres embarazadas se solicite HBsAg en la primera visita prenatal.

Posnatal

Recién nacidos de madres con HBsAg positivo deberán recibir:

- Inmunoglobulina Hepatitis B (HBIG) y
- Vacuna contra el Ag de hepatitis B en las primeras 12 horas después del nacimiento.
- Posteriormente sus vacunas seguirán de acuerdo al esquema básico de vacunación.

Seguimiento con:

- Pruebas serológicas después de la vacuna contra Hepatitis B en lactantes hijos de madre HBsAg positivo, a los 9 y 18 meses de edad.
- Pruebas serológicas no están recomendadas antes de los 9 meses de edad, para disminuir la probabilidad de detectar anticuerpos de transmisión pasiva anti-HBs de inmunoglobulina Hepatitis B y así maximizar la probabilidad de detectar enfermedad por virus de Hepatitis B que se presentan con positividad tardía HBsAg.
- A pesar de que teóricamente la alimentación con leche materna es capaz de transmitir Virus Hepatitis B, el riesgo de transmisión en el caso de mujeres con serología positiva HBsAg en niños que recibieron a tiempo Inmunoglobulina Hepatitis B y vacuna contra Hepatitis B no se incrementa el riesgo con la lactancia.

Mejores prácticas

- Tamiz universal en mujeres embarazadas para descartar infección por virus de Hepatitis

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

B (HBsAg) en la primera visita prenatal, sin importar el grado de riesgo.

-Repetir el tamizaje en mujeres con alto riesgo por Virus Hepatitis B al egreso

Profilaxis en neonatos

-Serología materna positiva (HBsAg)

Dar Inmunoglobulina HB 0.5 ml IM y vacunación contra Hepatitis B (en las primeras 12 horas de vida)

Completar vacunación a los 6 meses de vida

Repetir el tamizaje a los 9 a 18 meses

-Serología materna negativa (HBsAg)

Solo aplicar vacuna contra Hepatitis B tan pronto después del nacimiento y antes del egreso hospitalario

Completar vacunación a los 6 y 18 meses de vida²¹.

Virus Zika

Zika es un virus emergente, un arbovirus que pertenece a la familia Flaviviridae y genero Flavivirus. RNA de cadena sencilla de sentido positivo.

Virus de Zika ha sido asociado a infecciones esporádicas humanas en África y Asia. Sin embargo es hasta 2007, que este virus se ha asociado con epidemias importantes y ha cambiado el patrón de infección antes observados. Altos rangos de infección y presentaciones severas, incluyendo complicaciones neurológicas (Síndrome de Guillan Barre, meningoencefalitis) han sido reportadas.

A inicios del 2015, se presentaban pacientes con síntomas parecidos al dengue, que incluían

fiebre, rash conjuntivitis y artralgias, causaron la atención de infecto logos del Noroeste de Brasil, además estos pacientes vivían en un área endémica de dengue, y la prueba para dengue era negativa. Transcriptasa reversa de PCR Reportaba infección para Virus de Zika por primera vez. Posteriormente más de 1 500 000 casos aparecieron en Brasil y Virus de Zika se propago al sur y centro de América.

Desde Octubre del 2015 en adelante, se observó una inusual incidencia de microcefalia en neonatos. La mayoría de estas mujeres que tuvieron a estos neonatos con microcefalia tenían síntomas compatibles con virus Zika durante los primeros meses del embarazo. Para Febrero 2016, más de 5600 casos de recién nacidos con microcefalia se habían reportado, los cuales representan más de un 25% de incremento comprado con datos históricos previos en los últimos 5 años²².

Epidemiología

Desde el momento de su descubrimiento en 1947, en un mono Rhesus (Macaca mulata) en el Bosque Zika en Uganda, con distribución endémica en países de África como Uganda, Tanzania, Egipto, República Centroafricana, Sierra Leona y Gabón, y sureste de Asia como Malasia, Filipinas, Tailandia e Indonesia. Los hospederos principales son los vertebrados como los monos y humanos. Se transmite por vector principalmente por un número de especies en el género Aedes como: Aedes aegypti (principalmente en el continente americano), pero los Aedes albopictus también pueden transmitirlo, con un periodo de incubación de 3 a 12 días.

Trasmisión

La transmisión se produce por picadura del vector, es decir un mosquito infectado de la especie Aedes, los cuales pican en forma

agresiva durante el día y se alimentan tanto dentro como fuera de las casas. El virus de Zika puede ser transmitido de madre a hijo durante el embarazo o cerca del momento del parto. No se sabe con qué frecuencia ocurre la transmisión perinatal del virus del Zika, todos los individuos no infectados previamente con el virus Zika están en riesgo de adquirir la infección y desarrollar la enfermedad²³.

Manifestaciones clínicas

La enfermedad es similar a fiebre del dengue y es generalmente leve y auto limitada, de 4 a 7 días de duración, aproximadamente 1 de cada 5 personas infectadas presenta síntomas. Los síntomas pueden incluir fiebre, dolor de cabeza, conjuntivitis, exantema, mialgia y artralgia. Otros síntomas menos comunes reportados incluyen: anorexia, diarrea, estreñimiento, dolor abdominal y mareos. Las complicaciones (neurológicas, autoinmunes) son poco frecuentes, y se han identificado solo en la epidemia de la Polinesia Francesa.

CDC en su última actualización agosto 2016 confirma que el virus del Zika durante el embarazo puede causar defectos congénitos graves y está asociada a otros problemas en el embarazo, esta infección puede causar defecto congénito como: microcefalia, así como otros defectos graves en el cerebro del feto.

Diagnóstico

En los primeros cinco días tras el establecimiento del cuadro clínico (Fase aguda) se puede lograr la detección de RNA viral a partir del suero y mediante técnicas moleculares (RT-PCR tiempo real), ELISA para detectar anticuerpos específicos IgM contra ZIKV en el suero. La detección por PCR para dengue como principal diagnóstico diferencial debería ser negativa.

Las pruebas serológicas y de RT-PCR para detectar el virus del Zika se pueden hacer en suero o plasma materno. La prueba de RT-PCR para detectar el virus también se puede hacer en líquido amniótico. Otras pruebas que se pueden hacer incluyen: 1) examen histopatológico y tinción inmunohistoquímica de la placenta y el cordón umbilical 2) prueba para detectar el virus del Zika en tejido congelado de la placenta y del cordón y 3) pruebas de IgM y de anticuerpos neutralizantes en la sangre del cordón²³.

Se debe hacer pruebas a las mujeres embarazadas con antecedentes de viaje a un área con transmisión del virus del Zika y que reporten dos o más síntomas que concuerden con la enfermedad por el virus del Zika (incluida aparición repentina de fiebre, erupción maculo papular, artralgia o conjuntivitis) durante el viaje o dentro de dos semanas después del viaje. Además, también se les deben hacer pruebas de detección de la infección por el virus del Zika a las mujeres embarazadas con antecedentes de viaje a un área con transmisión del virus del Zika y cuyas ecografías muestren hallazgos de microcefalia o de calcificaciones intracraneales en el feto²³.

Es importante mencionar, que se les hace una ecografía fetal a las mujeres embarazadas entre las 18 y 20 semanas de gestación para estudiar la anatomía del feto, como parte de la atención obstétrica de rutina; la microcefalia y calcificaciones intracraneales se pueden detectar durante una ecografía de rutina, así como durante las ecografías que se hagan más adelante en el embarazo y esta herramienta puede ser usada como apoyo para el diagnóstico oportuno.

Tratamiento

No existe tratamiento antiviral específico, ni vacuna disponible.

Se recomienda el tratamiento sintomático. La atención hospitalaria está indicado en caso de enfermedad grave o si se presentan complicaciones. Se debe aconsejar a los pacientes ingerir abundantes líquidos, reposo y alivio sintomático del dolor o fiebre, está contraindicado el uso de ácido acetil salicílico por el riesgo de sangrado.

Transmisión Vertical y Ascendente:

Bacterias:

Las de interés en la gestación son: Streptococcus del grupo B, Listeria Monocytogenes y Treponema Pallidum

Streptococcus del grupo B (SGB).- su vía de transmisión es sexual, fue insulado en mujeres embarazadas por primera vez en 1935 y fue hasta el año de 1959 que se comprobó la colonización cervico vaginal. (24,25)

El Streptococcus del grupo B se clasifica en cinco serotipos Ia, Ib, Ic, II y III, siendo el tipo III el que más infecta a los recién nacidos predominando en un 95% de los casos, con una tasa de mortalidad del 15-25% de los casos (24)

El reservorio primario del Streptococcus del grupo B, en la mujer es el tracto reproductivo, con tasa de colonización vaginal 5-28%, Fórnix 5-12%, recto 4-18% (24).

Esta bacteria produce infecciones neonatales severas tales como meningitis (más común),afecciones pulmonares (neumonías,

membrana hialina e hipertensión pulmonar temprana, en la mujer embarazada se estima que del 15-25% de ellas estén colonizadas por esta bacteria (26), aumentando el riesgo de rotura prematura de membranas (RPM), parto pretérmino, amnioitis, y endometritis post parto (27,28), en cuanto al estado de la bacteria en el huésped se calcula que el 36% permanece crónico, 15% intermitente y el 20% en transición y un 29% intermedio.

La transmisión vertical de la madre al feto es común 65-70%, sin embargo es más común que exista la colonización durante el paso a través del canal del parto 80- 90% (24), provocando la colonización superficial del recién nacido en un 35 – 65%, y solo un 1-2% de los neonatos presentaran sepsis con una mortalidad del 50%, la vía de transmisión ascendente estar presente con o sin rotura de membranas corioamnióticas (26)

Streptococo del Grupo B

Manifestaciones Clínicas:

Este tiene dos patrones de infección:

1.- Presentación temprana: Se presenta en los primeros seis días del contacto, lo más común en las primeras 24 hs posterior al nacimiento, es fulminante y afecta a niños pretérmino o niños que nazcan con antecedente de rotura de membranas prolongada o bien con madres que cursan con fiebre intraparto, dando las siguientes manifestaciones clínicas; sepsis, neumonía y meningitis con morbimortalidad del 20 al 50% de los casos (24,28)

2.- Presentación tardía: Se presenta siete días posterior al nacimiento, y en el 80% de los casos es la meningitis la que se encuentra como infección, con secuelas neurológicas en un

20%, incluyendo daños neurológicos, ceguera y deficiencias de función hipotalámicas, otras manifestaciones menos comunes son la celulitis. Otitis media, conjuntivitis y osteomielitis (24, 28)

Diagnóstico:

Su diagnóstico es por cultivo, mismo que se tiene que realizar a toda mujer con intención de embarazo o embarazada, o bien cultivo perineal realizado entre las semanas 35 y 37 de gestación ya que la paciente cursa asintomática, los cultivos deben tomarse de cérvix, uretra, vulva, región perianal y fondo de saco (24,25).

En el recién nacido debe sospecharse si este presenta problemas respiratorios y/o neurológicos, habrá que tomar cultivos de sangre, líquido cefalorraquídeo (LCR) y tráquea, en caso de presentación temprana los antígenos en orina es suficiente para el diagnóstico, y se complementan en un 95% si se identifican en sangre o LCR. (24, 28)

Prevención:

Que toda paciente embarazada cuenta con un cultivo vaginal específico para SGB. Existen dos tipos de prevención, la inmunológica y la antibiótica (24,10)

Antibiótica.- Esta es de tres formas, la dirigida a la madre positiva, dirigida al neonato, dirigida a la madre en trabajo de parto.

Toda mujer con cultivo positivo debe ser tratada con antibiótico sistémico de preferencia macrólidos o lincosamidas, o cualquiera de amplio espectro, el tratamiento es a la pareja(s) sexual (s), para evitar la recolonización materna.

Todo neonato con datos de sepsis debe manejarse con antibioterapia administración de ampicilina asociada a un aminoglicosido por vía endovenosa, lo que cubriría tanto *S. Agalactiae* como otros patógenos habituales. Ampicilina 100 mg por kilo endovenoso cada 12 horas, más gentamicina 4 mg por kilo endovenoso cada 24 horas en recién nacidos de término, dosis que va espaciándose en el tiempo mientras menor edad gestacional tenga el recién nacido⁴. En caso de no contar con ampicilina, se recomienda la terapia con penicilina asociada a Gentamicina, siendo esta asociación igualmente efectiva que la de primera línea. Si el neonato bebe no manifiesta clínicamente infección habrá que realizar estudios complementarios (cultivos, biometría) antes de iniciar con antibioterapia.

La estrategia que actualmente consideramos más prometedora de las estrategias preventivas es la antibioterapia profiláctica intraparto, en madres con alto riesgo de SGB, incluye a madres con parto pretérmino menor a las 36 semanas, rotura prematura de membranas (RPM) mayor a 12 hs, o bien que presenten fiebre transparto, o que tengan cultivos positivos recientes para SGB, deberá de aplicarse ampicilina 2 gr IV impregnación, continuar con 1 gr IV cada 4 hs hasta la resolución del embarazo

Tratamiento:

El SGB es sensible Macrólidos, Lincosamidas, Penicilinas y sus derivados, Aminoglicosidos, en el caso del recién nacido este deberá ser tratado hasta que sus cultivos estén negativos y se encuentre estable en promedio por 10 días en caso de meningitis, artritis, endocarditis y osteoartritis el tratamiento debe ser 21-a 30 días. (31)

Listeria Monocytogenes

Es un coco Gram positivo, anaerobio, su aislamiento es en sangre carnero y agar chocolate, tiene antígenos somáticos "o" se numeran del 1 al 4 y los flagelares se designan letras de la A-D, permitiendo su clasificación en 11 serotipos.

Su infección es a través de reservorios animales, hay estrecha relación entre humanos y animales, y su transmisión es por alimentos (lácteos, y derivados), sin embargo la transmisión de la madre al feto es directa, ocasionando una mortalidad perinatal del 0.5 al 7% (31).

Las manifestaciones son leves e inespecíficas durante el embarazo, casi siempre, la fiebre, calosfrío y la cefalea están presentes, menos frecuentes faringitis y diarrea, si la listeriosis se hace presente antes del primer trimestre de gestación condiciona aborto en un 1 a 60% de los infectados.

La infección causa necrosis placentaria aborto y septicemia (31)

Su presentación se divide en dos etapas la temprana antes de los 7 días y la tardía después de los 7 días de infección:

Síndrome temprano.- como antecedente hay amenaza de aborto o parto pretérmino, se considera como grupo de riesgo a productos pretérmino, y o de bajo peso, como factores predisponentes o agravantes a la asfixia y la manipulación excesiva en el parto (31)

El cuadro clínico del recién nacido, es la dificultad respiratoria y la membrana hialina, acompañada de falla cardiaca, alteraciones hemodinámicas periféricas, y en menor

grado afecciones neurológicas, gástricas, conjuntivitis severas, cuadros diarreicos e eritema perianal.

Síndrome tardío.- el cuadro clínico es la meningitis y la meningoencefalitis, sus manifestaciones son graves y secundarias a daño neuronal, se observa en un 50-60% de secuelas permanentes (31)

Tratamiento:

El de elección para la infección sistémica es la ampicilina, si la afección esa nivel neurológico Ampicilina + Gentamicina, Rifampicina también se considera de mucha utilidad (31)

(Cuadro 1)

Edad	medicamento y dosis
Menor de 1 año	ampicilina 100mg/kg/día cada 12 hs 7-10 días
Mayores de 1 sem.	ampicilina 200mg/kg/día cada 8 hs 7-10 días
Madre	ampicilina 4-6 gr día cada 6 hs
Madre con antecedente de aborto	
O infección crónica	Rifampicina o tetraciclina
Cualquier edad	Amino glucósidos

Recopilado por Gordon RG, Barret FF y Yow MD (34)

Treponema Pallidum:

Es una infección sistémica, contagiosa, ocasionada por una espiroqueta, se caracteriza por periodos de actividad clínica y prolongada latencia, afecta a cualquier edad, Este microorganismo muere pronto fuera del ser Humano, y es afectado por la mayoría de los antisépticos.

Su incidencia ha tendido a disminuir en la última década, los grupos de alto riesgo son los jóvenes entre los 15-25 años, solteros,

promiscuos (ambos sexos), bisexuales, viajeros y estudiantes (26)

En la embarazada la presencia de sífilis se debe a mal control prenatal o a su ausencia, toda paciente embarazada debe realizarse pruebas serológicas en su primer consulta, si esta paciente es de alto riesgo debe realizarse prueba por trimestre de gestación.

La infección sifilítica, compromete primero la placenta, posteriormente se disemina por vía hematogena los tejidos fetales,

El riesgo de infección varía según el estadio de la enfermedad en la madre, la mujer embarazada tiene los niveles sanguíneos más altos de espiroquetas en los estadios primarios y secundarios de infección, ocasionando un 90% de infección, resultandos una alta tasa de abortos, prematuros y muerte neonatal, oscilando la muerte perinatal en la fase latente 40%, y en sífilis tardías solo un 10% nacen con afecciones sifilíticas. (26)

Sífilis primaria.- Ocurre después de un periodo de incubación de 10-90 días, promedio 21, hay pápulas indoloras, las que se abren dando lugar a una ulcera indolora con fondo limpio e indurada, conocida como Chancro sifilítico lesión húmeda, de localización en genitales, recto, boca y labios, de no tratarse desaparece la lesión de 3 a 12 semanas , con reaparición posterior como sífilis secundaria, en esta etapa cualquier antibiótico usado puede apagar el Chancro, el VDRL es positivo en un 70% de los casos (26,38).

Sífilis Secundaria,- Ocurre después de un periodo de incubación, de 6 semanas a 6 meses promedio 8 semanas), de haber aflorado la sífilis primaria, se le conoce como sífilis florida, el cuadro clínico predominante

es dermatológico y se caracteriza por lesiones populares rojizas, infiltradas de .5mm, son secas, no pruriginosas de distribución bilateral simétricas , en regiones flexoras y plantares de pies, así como mucosas de recto, boca, o narinas, mismas que son altamente infecciosas (por la cantidad de treponemas), si afectan cuero cabelludo produciendo áreas de alopecia. El cuadro clínico no dermatológico puede ser la presencia de linfadenopatía generalizada, occipital, cervical. (26, 38)

Sífilis Latente.- Esta clasificación hace referencia a una enfermedad que se desarrolla en el 25% de los casos que no reciben tratamiento en ninguna de la etapas anteriores. Las lesiones de la sífilis secundarias cicatrizan en un lapso de 4-12 semanas, se considera potencialmente infectante y se divide como sífilis temprana (portadora de menos de 4 años de antigüedad) sífilis latente tardía (portadora de más de 4 años de antigüedad), la cual no es infectante sin embargo las recaídas de la sífilis latente se presentan en un 20% y obedecen a lesiones cardiovasculares, neurológicas y de sistema esquelético (26,38)

Sífilis Prenatal.- Se considera una enfermedad infecciosa crónica, adquirida en útero por transmisión placentaria, en sífilis no tratadas menores de 4 años (sífilis latente temprana) donde la espiroqueta pasa después de las 16-20 semanas de gestación ya que las células de Langherhans de corión actúan como barrera impidiendo el paso de infección al producto. Sin embargo no es del todo cierto ya que existen embarazos menores de 20 semanas de gestación que terminan en aborto por esta infección, a una vez transmitida la infección al feto produce lesiones en él y se manifiesta inmediatamente después del nacimiento, durante la lactancia, o bien tardíamente

(adolescente o adulto joven) .al llegar el treponema al producto se disemina a todos los órganos y sistemas , infiltrando el endotelio vascular, produciendo fibrosis intersticial con las subsecuentes lesiones características que son: Hepatitis intersticial, osteocondritis, pericarditis, meningoencefalitis, teniendo la diseminación a provocar la muerte del producto, de tal manera que el aborto es frecuente pero tiende a disminuir con el tiempo o edad sifilítica materna y se observa en mujeres no tratadas, las que se hallan en periodo temprano de enfermedad, siendo el primer aborto entre el cuarto y quinto mes; mientras que en los embarazos subsecuentes, tiende a ser más tardíos, dado como resultado mortinatos, prematuros o bien recién nacidos de término sifilíticos sanos (36, 37).

Si llega haber infección materna al mismo tiempo que la concepción, la madre presentará sífilis precoz y el recién nacido presentará la enfermedad, si la madre se infecta en fecha posterior a la concepción , en producto no presentará síntomas antes del parto y no los manifestará al nacer, si la sífilis es adquirida semanas previas al parto ,el hijo no se verá afectado ya que el treponema no dispone de tiempo para cruzar la barrera placentaria, queda en el entendido que el feto que se infecta tempranamente in útero, manifestará al nacimiento lesiones avanzadas de sífilis tardías; mientras que el feto que se infecta tardíamente puede nacer en apariencia sano y después de la segunda o tercera semana de edad se desarrollarán las manifestaciones sifilíticas (37), hablando de porcentajes en cuanto a la morbimortalidad perinatal el 20% de hijos de madres sifilíticas, son sanos, el 25% de los productos infectados en el útero, mueren antes de nacer y el 25-30 % morirán en post parto .

La sífilis prenatal se divide en dos etapas

Prenatal Reciente o temprana.- Es sintomática, da manifestaciones desde el nacimiento hasta los dos años, las lesiones existe Corresponden a la sífilis secundaria del adulto, pero de mayor gravedad, el niño al nacimiento se ve sano, al cabo de 2 – 3 semanas de nacido, presenta un cuadro florido con manifestaciones cutáneas como piel marasmática, sin grasa, dando aspecto de estar marchito, color café con leche, hay erupción generalizada con tendencia a localizarse en pies, boca, y ano, hay presencia de regadías sifíides bulosas en mucosas, con afección nasal, lo que produce rinitis mucopurulenta, así como ulceración de la mucosa nasal con necrosis del cartílago y hueso nasal que da lugar al estigma de nariz en silla de montar (2, 21), hay afección a hígado, bazo, pulmón, riñón, testículo. A nivel sistema nervioso central las afección más frecuentes, es la meningitis, a nivel ocular el 70% de los niños presentan queratitis intersticial, iridociclitis y neuritis óptica, a nivel óseo osteocondritis y periostitis con aumento de volumen y parálisis flácida de las articulaciones, en miembros superiores y espástica en inferiores (35,37,38).

Prenatal Tardía.- Esta presenta sus manifestaciones después de los dos años de edad, siendo las lesiones de tipo inflamatorio crónico destructivas las predominantes, correspondiendo a la sífilis terciaria del adulto, afectan al ojo (queratitis intersticial 30-50% de casos), sordera, ocasionalmente al sistema cardiovascular (35, 37, 38).

Diagnostico:

El diagnóstico está basado en la combinación de los hallazgos físicos, epidemiología y

pruebas de laboratorio, es por esto que el ginecólogo desde la primera consulta de control gestacional debe pedir, las pruebas serológicas que confirmen o descarten la enfermedad, la RPRC (Rapid plasma Reagin Card), siendo esta la prueba más sencilla con el inconveniente de su precio (mayor que VDRL), el resultado de la RPRC es inmediato, lo que permite el inicio inmediato del tratamiento.

VDRL (Venereal Disease Reserch Laboratory), esta prueba es sensible poco específica, puede tener resultados falsos positivos en pacientes con procesos febriles, bacterianos, virales, embarazos o inmunológicos, esta prueba es positiva a las 4 semanas después de la aparición de la lesión inicial (27,38,39), el VDRL es siempre positivo en sífilis secundaria, títulos estables o progresivos (ascendentes) debe de hacer sospechar en reinfección, terapéutica inadecuada o falsa positiva. Si el VDRL es positivo debe confirmarse con una prueba de absorción fluorescente (FTA-ABS, la cual sirve como discriminación entre pruebas positivas y negativas (2), otra prueba de utilidad es la MHA-TP (prueba de hemoaglutinación para el treponema, es comparable con la FTA-ABS, este test indica la presencia de anticuerpos IgM e IgG y solamente tiende a ser negativa en la infección primaria (38). Cuadro 2

Tabla 2 Frecuencia de resultados positivos de las Pruebas serológicas en diferentes estadios

Estadios Sífilis	VDRL	RPR	FTA – ABS	MHA- TP
PRIMARIA	50-70%	50-80%	80-90%	70-82%
SECUNDARIA	89%	99%	99-100%	99-100%
LATENTE	65-75%	60-75	98%	95%

CUADRO ORIGINA Pérez LE, Narcio RM, Aguilar BR (22)

Tratamiento:

Sigue siendo la Penicilina el medicamento de

elección, se utiliza la Eritromicina en pacientes alérgicas, sin embargo no es efectiva en el feto cuadro 3 y 4

Tabla 3 Tratamiento de la Madre:

PACIENTE CON:	TIEMPO EVOLUCION	TRATAMEINTO RECOMENDADO
Sífilis. Temprana-	<1 año	P. Benzatinica 2.4 Millones IM DU
Sífilis Tardía	> 1año	P. Benzatinica 2.4 Millones IM C/7 D por 3 semanas (7.2 Millones)
Alérgicas a penicilina		Eritromicina 500 mg c/6 30 D

La madre embarazada deberá de realizarse VDRL cuantitativo mensual hasta la resolución del embarazo, si la madre recibió tratamiento adecuado, el riesgo de sífilis para el neonato, es menor, sin excluir la necesidad que el pediatra realice exploración física orientada a buscar estigmas sífilíticos con controles médicos al mes y tres meses por 15 meses.

Tabla 4 Tratamiento al Recién Nacido:

SÍFILIS TIPO:	TRATAMIENTO
Sífilis. Neonatal aguda	Internar paciente
Sífilis Mucocutanea y Multivisceral	Penicilina Sódica cristalínica 50,000 UI/Kg IV o IM C/12H, por 10 D. o Penicilina Benzatinica 50,000 UI/Kg IM
Sífilis Multivisceral	
Tardía	> 1año P. Benzatinica 2.4 Millones IM C/7 D por 3 semanas (7.2 Millones)
Alérgicas a penicilina	Eritromicina 500 mg c/6 30 D

En caso de recién nacidos infectados y tratados estos deberán ser sometidos a determinaciones repetidas de VDRL a los 3, 6,12 meses como control y vigilancia

Prevención:

La intención de evitar sífilis congénita, se deberá de realizar a toda mujer embarazada en su primer consulta prenatal con pruebas selectivas como el VDRL o RPRC y ser repetidas cada trimestre en mujeres de riesgo, las pacientes seropositivas deberán confirmarse con pruebas confirmatorias (FTA-ABS, MHA-TP).

Vía ascendente

Dentro de la vía ascendente o vaginal, podemos incluir bacterias, Mycoplasma, protozoarios, hongos y virus

Vaginitis y Embarazo:

Las infecciones vaginales, son comunes en mujeres embarazadas, no, embarazadas, con vida sexual y sin vida sexual activa, en las mujeres embarazadas tiene un interés significativo ya que estas pueden ocasionar partos, preterminos, Inmaduros, rotura prematuras de membranas (RPM), complicaciones post parto como infecciones ascendentes a la madre (corioamnionitis, Deciduo endometritis y al producto, infección multiorgánica, sepsis y muerte (43)

Cándida Albicans:

La cándida Albicans es la causa más común de candidiasis en el Humano (80-90%) de los infecciones, existen otros tipos de cándidas, las tropicales y parapsilosis, sin embargo están no se insolan frecuentemente, las cándidas son microorganismos comensales ubicados en orofaringe, intestino, vagina y piel, por su infección se consideran oportunistas. (44,47) En los procesos gestacionales este tipo de infección aflora por varios motivos donde podemos mencionar la inmunosupresión fisiológica del embarazo y las concentraciones elevadas de hormonas, los niveles estrogénicos

elevados producen un epitelio vaginal rico en glucógeno, lo que provee el ambiente necesario para su proliferación, la progesterona elevada estimula el crecimiento de la C. Albicans, por la afinidad de las proteínas citoplasmáticas de la C. Albicans a la progesterona (43,44). Existen factores predisponentes para la presencia de cándida en el ser humano, asociados a las interrupciones de las barreras mecánicas donde podemos mencionar a los tratamientos antibióticos de amplio espectro, quemaduras, soluciones antisépticas, lavados vaginales, uso de esteroides, sondas urinarias o dispositivos intrauterinos

Diagnóstico.-

El diagnóstico se realiza por clínica, la paciente va a presentar secreción transvaginal moderada a abundante blanca ocasionalmente amarillosa grumosa, que ocasiona prurito y eritema vulvo vaginal y que en ocasiones produce grietas en vagina, la infección se confirma por cultivos, apareciendo las colonias en 24-48 hs (43,44).

La enfermedad sistémica suele manifestarse con fiebre, calosfríos e hipotensión y la diseminada metastásica se presenta como abscesos retinianos, endooftalmítis, meningitis, ulceración y hemorragia intestinal (44)

La infección fetal o de membranas corioamnióticas son extremadamente raras, y están presentes en caso de existir rotura prematura de membranas de latencia mayor a las 12 hs, ocasionando una infección ascendente, ocasionando compromiso de corión, amnios, líquido y feto, la exposición local al líquido contaminado causa funiculítis, y dermatosis, la deglución y aspiración resulta de infección gastrointestinal y respiratorio, si la infección ocurre durante el primer trimestre

es causa de aborto espontáneo (45,46)

El compromiso fetal puede manifestarse por exantemas maculares, petequias, papules vesiculares o postular.

Diagnóstico.-

Este se sospecha en base a la apariencia general del cordón (múltiples lesiones visibles maculares, blanco amarillas, ocasionadas por la penetración de la candida a la gelatina de Warthon ocasionando la formación de granulomas y focos de necrosis), deberá siempre de confirmarse con cultivos.

Tratamiento.-

En la actualidad existen antimicóticos de amplio espectro, incluso hay medicamentos de dosis única es decir el equivalente a 6 días en un solo óvulo, todos son tinidazoles o sus derivados. Entre la variedad de medicamentos podemos mencionar:

Tinidazol cada 24 hs 7 días.

Nitrato de Miconazol 100 mg cada 24 hs 7 días

Itraconazol 600 mg dosis única

En caso de micosis sistémica, requiere la remoción de cuerpos extraños infectados y el aseo de absceso como agente quimioterapéutico

Vaginitis Bacteriana:

Infección vaginal común en el embarazo ocupa el 15 al 20% de las infecciones, se asocia a Gardnerella Vaginalis y a múltiples bacterias aerobias y anaerobias Gram (+) y Gram (-).

Esta infección era conocida anteriormente como Haemophilus Vaginalis, Vaginitis Inespecífica, o Gardnerella Vaginalis, en la actualidad se utiliza y se acepta el término de Vaginitis Bacteriana ya que la Gardnerella

Vaginalis, por sí sola no causa el cuadro sino que en conjunto con otras bacterias (27, 43,47).

En vagina existen bacterias comensales y no comensales, siendo estas últimas las que producen alteraciones en la homeostasis vaginal con la subsecuente agresión de las comensales (43), el factor desencadenante más importante para la infección vaginal por bacterias es el incremento del PH, la presencia de PH superior a 4.5 favorece el desarrollo de Gardnerella Vaginalis y anaerobios, ser reportan también la presencia de Mobilunculus, Streptococo Agalactiae, mismos que infectan al 25% de las embarazadas (43,44,47)

La infección por Vaginitis bacteriana puede interrumpir el embarazo ocasionando daño al producto como inmadures, prematures e infección sistémica, también puede producir rotura prematura de membranas, o parto pretérmino con membranas integras o rotas, las bacterias ascienden desde la vagina, atraviesan el canal endocervical y penetran la mucosa colonizando membranas amnióticas, disminuyendo la fuerza ténsil que ocasiona la rotura, el efecto fisiopatológico de la colonización bacteriana, ocasiona infección de membranas, líquido amniótico y decidua. En el caso de anaerobios y G vaginalis, estas producen una enzima la Fosfolipasa A2 que estimula la producción de prostaglandinas (PG) y con esto la actividad uterina (43,46, 48)

Diagnóstico.-

Este es clínico la paciente refiere secreción transvaginal abundante, fétida, "olor a pescado descompuesto", después de la menstruación o de la vida sexual, a la exploración física se encuentra abundante secreción en vagina de color gris, acuosa con burbujas de gas (26).

Diagnóstico rápido.-

- 1.- Determinación de PH, el que se encuentra alterado mayor a 4.5 (cinta reactiva)
- 2.- Prueba de liberación de aminas, añadir a la secreción hidróxido de potasio (KOH) liberando un "olor a pescado". (Las aminas son producto desecho de las bacterias).
- 3.- Examen en fresco, este se realiza mezclando la secreción en con solución salina, colocando esta mezcla en un porta objetos y visualizando al microscopio donde se verán las células Guía o Clave (células epiteliales con borde distintivo perdido por adherencia de bacterias, no hay datos inflamación).

Diagnóstico laboratorio.-

Las muestras para cultivo deben ser obtenidas de la secreción localizada en el fondo de saco, debe ser sembrado en medios HBT.

Tratamiento,-

La infección se considera de transmisión sexual, por lo que el tratamiento debe ir encaminado a la pareja, hay que tomar en cuenta el estado de la paciente, ya que el manejo será distinto en la embarazada que en la no embarazada.

El Metrodinazol es el medicamento más eficaz para anaerobios, el tratamiento a la pareja es bajo el mismo régimen y dosis, dosis recomendada es de 500mg cada 12 hs por 7-10 días o la aplicación de óvulos 500 mg cada 24 hs por 7-10 días, en el caso del metrodinazol sistémico no se recomienda en mujer embarazada ya que atraviesa la barrera placentaria (10), otros tratamientos útiles son los derivados de imidazoles, como el secnidazol, el uso de clindamicina vaginal está indicado en el caso de mujeres embarazadas a

razón de 600mg cada 12 hs 7 días.

Vaginitis por Trichomona:

Es una infección vaginal común, transmitida por contacto sexual, ocasionada por un protozoo flagelado, unicelular, anaerobio, que afecta a hombres y mujeres; en el hombre es asintomático y se localiza en uretra, próstata o vesículas seminales y en la mujer es causante de secreción vaginal abundante, amarilla lechosa y muy fétida, prurito vulvar, dispareunia, a la exploración física se aprecian vulva edematosa, irritada, a ala especuloscopia se aprecian lesiones petequiales (Puntos de fresa) y edema (26,42).

Diagnostico:

Primordial el Cuadro Clínico, como prueba rápida se combina la secreción con solución salina 9% y observar al microscopio donde se observan abundantes leucos y protozoarios, el PH suele ser mayor a 4.5 la prueba de KOH es positiva (42, 43)

Las complicaciones perinatales por la Trichomona Vaginal es la asociación a bacterias anaerobias, en los dos últimos trimestres se produce infección amniótica con la subsecuente rotura de membranas y parto pretérmino y solo en menos del 5%, de esos neonatos expuestos presentan infección (26, 48)

Tratamiento:

La infección se considera de transmisión sexual, por lo que el tratamiento debe ir encaminado a la pareja, hay que tomar en cuenta el estado de la paciente, ya que el manejo será distinto en la embarazada que en la no embarazada.

El Metrodinazol es el medicamento más eficaz para anaerobios, el tratamiento a la

pareja es bajo el mismo régimen y dosis, dosis recomendada es de 500mg cada 12 hs por 7-10 días o la aplicación de óvulos 500 mg cada 24 hs por 7-10 días, en el caso del metrodinazol sistémico no se recomienda en mujer embarazada ya que atraviesa la barrera placentaria (10), otros tratamientos útiles son los derivados de imidazoles, como el secnidazol, el uso de clindamicina vaginal está indicado en el caso de mujeres embarazadas razón de 600mg cada 12 hs 7 días.

Tinidazol 500 mg dosis única, seguido de un ovulo diario de 500 mg por 7 días con tasas de curación superior al 90% de los casos (2,27) En caso de Infección al neonato se recomienda uso de metrodinazol suspensión a dosis de 10^a 20 mg/kg 5 a 7 días.

Infecciones por Mycoplasma Urogenitales:

Estos micoplasmas pueden considerarse dentro del grupo de Virus y Bacterias; dentro de los virus se diferencian por su tamaño, por la presencia de DNA y RNA, por su crecimiento en medios libres de células y por su sensibilidad a los antibióticos, La diferencia entre los micoplasmas y las bacterias es la falta de pared celular (26).

Estos micro-organismos tienen como su hábitat, las mucosas respiratorias y el área perineo genital o urogenital y las especies que juegan papel definitivo en la patología son:

- A.- Mycoplasma Pneumoniae
- B.- Mycoplasma Hominis
- C.- Ureoplasma urealyticum
- D.- Mycoplasma genitalum

Siendo los últimos tres los considerados como Mycoplasmas genitales.

Epidemiología:

Los M. Hominis el U. Urealyticum, son huéspedes habituales del tracto femenino, 1 de cada 3 niñas nacidas por vía vaginal de madres infectadas tienen colonización por Ureoplasmas y en menor proporción por Mycoplasma Hominis. El U. Urealyticum se aísla hasta en un 90% en pacientes embarazadas, mientras que el M. Hominis se aísla en un 40-60%. Las niñas que nacen por vía abdominal tienen significativamente menos colonización de estos microorganismos. Para el año de edad, estarán presentes en una de cada 10 niñas, después de la pubertad y en relación directa con la vida sexual, hay un aumento en la frecuencia de colonización: 15 – 37% de las mujeres con vida sexual activa y solo una pareja sexual, y hasta 75% de las mujeres con más de una pareja sexual (26)

Participación Clínica:

Se acepta que estos microorganismos son agentes etiológicos de una amplia gama de procesos patológicos, el U. Urealyticum representa el 30-40% de la etiología aguda no Gonocócica si a esto se agrega el 10-15% de etiología potencial para el M. Hominis y M. Genitalium, se tiene que una de cada dos pacientes con uretritis no Gonocócica es portadora de algún tipo de Mycoplasma genital. En la no gestante se observan daños como abscesos en glándulas Bartholin, cervicovaginitis, o infección urinaria. Los Mycoplasmas en el área cervicovaginal durante la gestación, constituyen un riesgo potencial de corioamnionitis y deciduo endometritis, lo que los relaciona directamente

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

con rotura prematura de membranas. Parto pretérmino y prematuridad con bajo peso al nacer esto dado por la infección prolongada de las membranas, que pudieran interferir con la nutrición fetal y/o inicio de trabajo de parto prematuro. (26, 49,50).

Virus de papiloma Humano y Embarazo:

Enfermedad conocida desde la antigua Grecia, quienes le acuñan el nombre de Condilomatosis (43).

El Virus del papiloma Humano pertenece al grupo de los Papovirus o virus Papovirus. Se han logrado tipificar más de 85 Virus, de los cuales todos son patógenos para el ser humano, con un cuadro clínico muy amplio, afecta, piel, mucosas, dentro de los serotipos que causan infección genital podemos mencionar: al:6,10,11,16,18,31,35,42,45, 51, Cuadro 1, (26,44,51,52)

Virus de papiloma humano encontrado en mujeres (lesiones genitales)

Tabla 5 Serotipos principales de causar lesiones.

TIPO DE VPH	CUADRO CLÍNICO
HPV 1, 6, 10,11, 30, 44	Condiloma genital Exofítico
HPV10	Verrugas planas, Condiloma genital
HPV 11	Papiloma Laríngeos, Plano cervical
HPV 16,18,31	NIC II y III
HPV 33,35,42,45	NIC
HPV 16,18	Carcinoma cervical
HPV 33,39,42	Papilosis Bowenoide
HPV 6,10,11,16,18	Piel, genitales Externos, vulva, NIVA
HPV 9,11,41	Condilomas múltiples, verrugas cutáneas planas
HPV 42	Papiloma Genital Vulgar
HPV 51	Condiloma cervical

Se cree que a nivel mundial, es una de las principales infecciones de transmisión sexual, es la causa principal de frotis cervicales anormales, se calcula que las mujeres en edad reproductiva menores de 30 años, tienen una afección total, del 1 al 3 % están afectadas y son asintomáticas (51,52). Estudios a compañeros sexuales masculinos han sido positivos 64/75% (51,52)

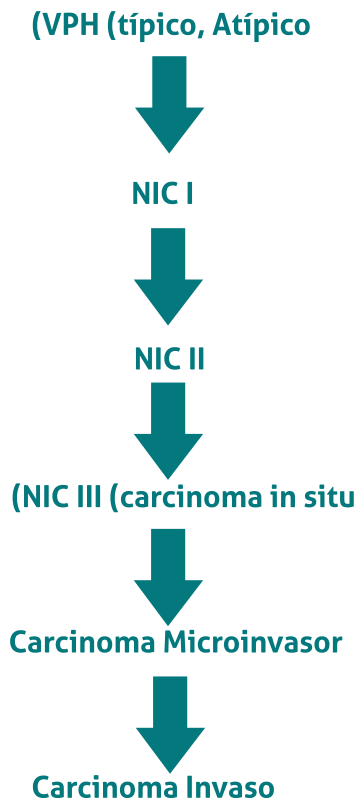
Epidemiología.- Inicio de vida sexual temprana, paras antes de los 19 años, promiscuidad, tabaquismo, uso de hormonales orales, sexo femenino.

Incubación.- 6 a 8 meses, después del contacto, laríngeo incubación mayor. (66)

Transmisión.- Depende de la localización de VPH y del serotipo, Fómites hospitalarios, Fómites familiares, Sexual (casual, continuo), Vertical al paso de producto por el canal del parto (51,53).

Existe relación estrecha entre infección por VPH y Displasia cervical, según estudios realizados por Richart, quien describe que del 70 al 90% de los NIC I y que 50 al 70% de los NIC II, son infectados por VPH, los VPH de alto riesgo clásicos son 16,18,31, y 35, teniendo una progresión a neoplasia cervical (52)

Progresión del Condiloma



Presentación.- el VPH, clínicamente puede presentar como acuminado exofítico / verrucoso (papilomatosis, acantosis, Marcada Paraqueratosis, Vacuolización Coilocítica)

Plano:- lesión celular en capas superficiales.

Invertido.- Clavos intraepiteliales profundos

Atípico.- Severas alteraciones nucleares.

Cuadro Clínico:

1. Asintomático (latente)
Muy frecuente son positivos a híbrido molecular o PCR ocupan 33%
2. Infección sub clínica
Ocupan la mayor parte de las lesiones cervicales, se hacen positivas con la aplicación de ácido acético, se diferencia de la displasia por medio de colposcopia y tinción de lugol, su aspecto característico está dado por

una lesión acetoblanca, ocasionalmente con puntillado blanquecino interpuesto a la lesión acetoblanca, de bordes regulares e irregulares, dichas lesiones progresan a displasia (NIC) en un lapso no determinado con exactitud ya que este depende del serotipo viral que este infectando; En cuanto a los condilomas vulvares se sabe que un tercio de los condilomas vulvares tendrán también vaginales, ya que la vagina es un reservorio importante para VPH, daño lugar a la presencia de neoplasia intra vaginal NIVA

3. Condilomastosis clásica (verrugosa)
Hay proliferación epitelial papilar, únicas o múltiples, dispersas o confluentes, se localizan preferencialmente en zona de transformación, sin embargo se pueden extender a exocervix y canal endocervical, se estudian por medio de colposcopia y biopsia.

4. Asociado a cambios Displasicos
5. Asociado a cambios malignos

Papiloma Humano Asociado a Embarazo:

La mujer embarazada cursa con un estado de inmunosupresión transitoria, lo que ocasiona que la infección por VPH sea más frecuentes, en cuanto a la proliferación de la infección de VPH a Neoplasia Intarepitelial Cervical (NIC), esto se cree sea secundario a la inmunosupresión inmunológica a los niveles altos de estrógenos que estimulan la progresión del Papiloma a NIC, según estudios de Woodruff y Peterson, demostraron la regresión de las lesiones por VPH en el Puerperio(67, 27,66,63, en cuanto a distribución, manifestaciones clínicas, y apariencia colposcopica del VPH son similares para ambos grupos de pacientes, En vagina y región perianal, la presencia de

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

lesiones acuminadas son más frecuentes, El condiloma acuminado en embarazadas puede ser tan grande que ocasiona molestias intensas, como prurito, sangrado por friabilidad, infección[en ascendente con rotura de membranas y corioamnioitis * siempre y cuando se asocien a infección bacteriana, así disfunción del canal de parto, por obstrucción del mismo.

Papiloma Humano Asociado a Neonato:

La infección al neonato se lleva a cabo a través del paso de este por el canal del parto (verticalmente), ocasionando infección del tracto respiratorio, ha manifestado el cuadro clínico en un 50% de los casos después de 5 años de la infección estando involucrado los VPH 6 y 11 (67-68).

El Papiloma Laríngeo Juvenil (JLP), es la causa más común de tumores de laringe, siendo el sitio más común de localización, las cuerdas vocales, su manejo es por especialista, otras manifestaciones menos comunes es la transmisión vertical al neonato con la presencia de lesiones ano genitales y conjuntivitis estando implicados los serotipos (6, 11, 16,18); la etapa de manifestación en estos casos será del recién nacido hasta los 13 años, presentando la mayoría lesiones exofíticas a los 5 años. En niños las lesiones son en el área perineal, En las niñas la lesión se presenta en vulva, vagina y uretra, Estas lesiones exofíticas tienen una implicación legal importante, por sospecha de abuso sexual, hasta que sea confirmada la infección en el embarazo, (51, 52, 55)

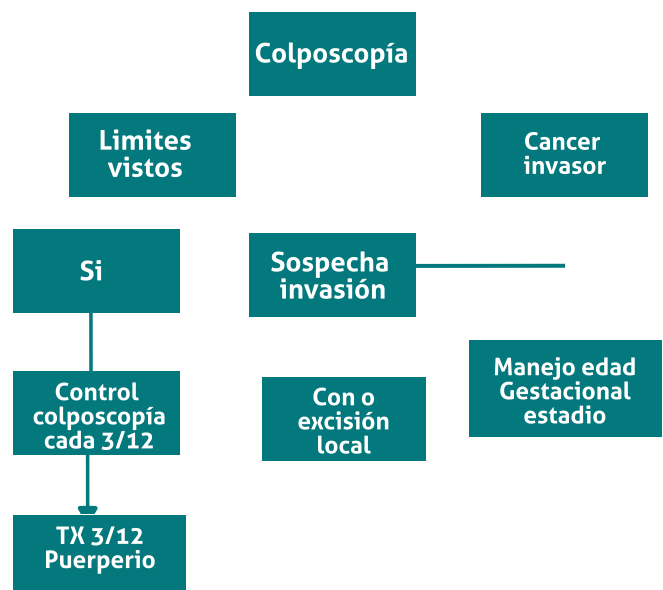
Diagnóstico.- es importante estudiar a la pareja también a quien se le puede realizar

colposcopia y citología exfoliativa de uretra. Este es clínico desde la simple inspección visual, la citología y la colposcopia, hasta en híbrido molecular, el examen clínico facilita el diagnóstico, si la lesión es exofítica, sin embargo si es plano, invertido o displasia, no son diagnosticados a simple vista y requieren de citología exfoliativa (30% de falsos negativos) de colposcopia. Histología, o a través de Híbrido molecular

Híbrido Molecular.- Es a través de insolación y clonación viral, donde se puede mostrar el subtipo de VPH que predomina en el tejido afectado y así saber si este VPH es de alto o bajo riesgo, los virus se han clasificado en alto riesgo los que producen NIC II, III, y carcinoma invasor, mediano riesgo los que producen NIC I y bajo riesgo los que producen condiloma y NIC I. Cuadro 1

Tratamiento:

Siempre el tratamiento debe de ir encaminado a la pareja o parejas sexuales, con el fin de tener resultados satisfactorios.



No existe un tratamiento específico para el manejo del VPH, sin embargo el tratamiento actual debe de ir encaminado a la destrucción o extirpación de la lesión, la regla general del manejo está basada en la naturaleza, localización y extensión de la infección.

Para mayor claridad en el manejo este se podría dividir en dos: Manejo específico y general.

Específico:

1.- Obstétrico (madres gestantes)

El manejo debe ir encaminado al estadio del carcinoma, edad y de la paciente, en el caso de existir condiloma acuminado se recomienda el manejo en el tercer trimestre del embarazo 27 a 32 SDG (52), condilomatosis masivas con obstrucción del canal del parto, deben ser erradicadas a base de electro fulguración, bajo anestesia local o regional en caso de reactivación del cuadro clínico, se recomienda nacimiento por vía abdominal. Sin embargo estudios recientes describen que la vía abdominal no evita el riesgo de infección neonatal, (53)

2.- No obstétrico (ginecológico)

El manejo puede ser múltiple, con diversas técnicas de destrucción de las lesiones, puede ser crioterapia, electro fulguración, excisión quirúrgica de las lesiones, conización cervical y laser CO2 terapia.

3.- Indicación fetal (papiloma laríngeo)

Se realiza escisión endoscópica de las lesiones.

Tratamiento General: cuadro 7

La finalidad del tratamiento es suprimir la zona de transformación utilizando el método conservador posible.

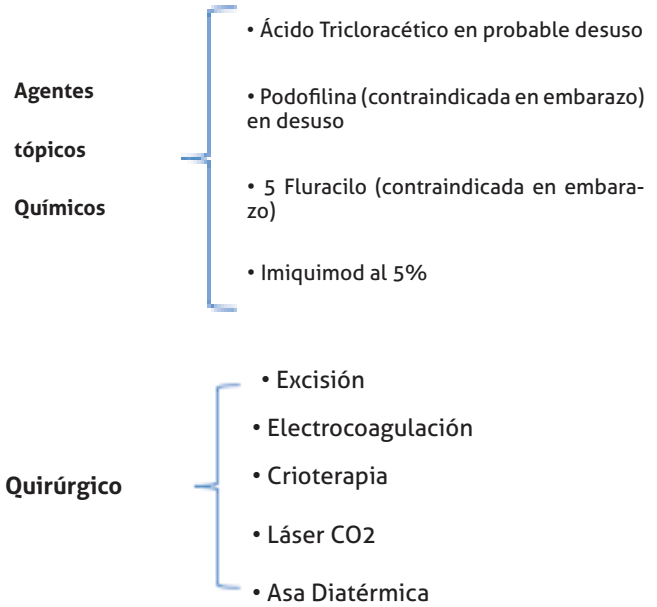


Tabla 6 Tratamiento General. La finalidad del tratamiento es suprimir la zona de transformación utilizando el método conservador posible

Cuadro modificado Syder y Hankins de su obra Human Papillomavirus Infección during pregnancy 1990.

El uso del ácido tricloracético al 85% el uso de la podofilina al 25 tiene tasas de curación del 20-30%, cada vez más en desuso por el advenimiento de nuevos agentes tópicos más efectivos y con ingeniería Genética (5 Fluracilo, Imiquimod)

El % Fluracilo (5FU) al igual que el Imiquimod son tratamientos tópicos ideales para mujeres no embarazadas, su utilidad puede ser intra o extra vaginal, también son útiles para tratar áreas de afección grandes y reduce de manera importante la reactivación del HPV, preferentemente usarlo de manera profiláctica después de un tratamiento quirúrgico (51,52,53).

La excisión quirúrgica, la electrocoagulación son útiles en las mujeres embarazadas, sin

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

embargo no se recomiendan en lesiones generalizadas, ya que las complicaciones como sangrado, infección y edema son frecuentes

semanas, o bien los quirúrgicos como ASA de diatermia, electro fulguración o láser en pene o periné.

Interferón.- provee protección inmunológica evita recurrencias, coadyuvante a los tratamientos quirúrgicos. (66)

Crioterapia.- efecto de curación en un 85-93% a base de nitrógeno líquido con temperaturas inferiores a los -190°C , y el óxido nitroso con temperaturas inferiores a los -90°C , por dos periodos de 3 minutos y uno de 5 minutos intercalado se busca la despolarización celular con la necrosis térmica del tejido afectado, en caso de usarse en embarazadas es recomendable anestesia, local o regional, no muy recomendado por el edema y actividad uterina que ocasiona el procedimiento.

LasserO2.- poder de cura del 95%, de las lesiones en el embarazo, su ventaja es la determinación exacta, local de la lesión, y la hemostasia durante el procedimiento, en lesiones muy avanzadas y en mujeres embarazadas, hay que tener en cuenta el riesgo de recurrencia 25 – 100 %, de los casos por lo que es necesario la aplicación profiláctica de 5-FU o de Imiquimod (51, 52,53)

ASA Diatérmica.- Poder de curación del 95%, pilar de oro en el tratamiento de lesiones, por VPH, displasias y hasta cáncer in situ, utiliza energía de radio 2.5-3.5 MHz, aporta diagnóstico y tratamiento de las lesiones. Provee hemostasia, profundidad de corte.

En cuanto al manejo de la pareja o parejas sexuales, se puede llevar por el colposcopista, o bien el urólogo y consiste en uso de tópicos, como 5-FU, imiquimod, el lesiones múltiples o diseminadas 3 veces a la semana por 6

Bibliografía

1. Sánchez P, Demmler-Harrison G. Viral Infections of the Fetus and Neonate. En: Feigin R, Cherry J, Demmler-Harrison G, Kaplan S., eds. Feigin & Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Disease 6th Edition. Philadelphia. Saunders Elsevier; 2009, p 895-941.
2. Pfaller MA. Molecular approaches to diagnosing and managing infectious diseases. Practicality and costs. *Emerg Infect Dis* 2002;7:312-319.
3. Del Pizzo J. Focus on Diagnosis: Congenital Infections (TORCH). *Pediatrics in Review*. 2011. Vol. 32 No. 12 (537-542).
4. Sampedro A, Aliaga L, Mazuelas P, Rodríguez-Granger J. Diagnóstico de infección congénita. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2011; 29 (Supl 5): 15-20.
5. De Jong E, Vossen AC, Walther FJ, Lopriore E. How to use neonatal TORCH testing. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2013; 98:93-8.
6. Cofre, F; Delpiano, L.; Labraña, Y.; Reyes, A.; Sandoval, A.; Izquierdo, G. TORCH: síndrome: Rational Neonatal Infections. *Sociedad chilena de Infectología* 2016; 33 (2) 191-216
7. Neu, N.; Duchon, J.; Zachariah, P. TORCH Infections. *Clinics in Perinatology* 2015 Vol:42 No. 1 Pags 77-103.
8. Shet A. Congenital and perinatal infections: Throwing new light with and old TORCH. *Indian J Pediatr* 2011; 78:88-95.
9. Van der Weiden S, De Jong E, Te Pas A, Middeldorp J, Vossen A, Rijken M, et al. Is routine TORCH screening and urine CMV cultura warranted in a small for gestacional age neonates? *Early Hum Dev* 2011; 87 : 103-7.
10. Yamamoto R, Ighii K, Shimada M, Hayashi S, Hidaka N, Nakayama M, et al. Significance of maternal screening for toxoplasmosis, rubella cytomegalovirus and herpes simplex virus infection in cases of fetal growth restriction. *J Obstet Gynaecol Res* 2013; 39 (3) : 653-7.
11. Nigro G, Anceschi MM, Cosmi EV, and Congenital Cytomegalovirus infection following first trimester maternal infection: Symptoms at birth and outcome. *J Clin Virol* 2006;35:216-20.
12. Gindes L, Teperberg-Oikawa M, Sherman D, Pardo J, Rahav G. Congenital cytomegalovirus infection following primary maternal infection of the third trimester. *BJOG* 2008;115:830-5.
13. F. Baquero-Artigao y grupo de estudio de la infección congénita por citomegalovirus de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Documento de consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica sobre el diagnóstico y el tratamiento de infección congénita por citomegalovirus. *An Pediatr(Barc)*. 2009; 71(6):535-547.
14. Lazzarotto T, Guerra B, Lanari M, Gabrielli L, Landini MP. New advances in the diagnosis of congenital Cytomegalovirus infection. *J Clin Virol* 2008;41:192-7.
15. Durlach R, Kaufer F, Carral L, Freuler C, Ceriotta M, Rodriguez M, et al. Consenso argentino de toxoplasmosis congénita. *Medicina (Buenos Aires)* 2008; 68: 75-87.
16. Remington JS, McLeod R, Wilson CB, Desmonts G Toxoplasmosis. Remington J, Klein J, Wilson C, Nizet V, Maldonado Y, eds. Remington and Klein's. *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant* 7th. Edition. Philadelphia. Saunders Elsevier 2011, p 918-1041.
17. Baquero- Artigao F, del Castillo F, Fuentes I, Goncé-Fortuny C, Fernández-Miranda M de la C, et al Guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica para el diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis congénita. *Ann Pediatr (Barc)* 2013; 79 (2): 116. E1-116. e16.
18. American Academy of Pediatrics. Parvovirus. In: Pickering LK, editor. *Red book: 2012 report of the Committee on Infectious Disease*. 29th edition. Elk Grove Village (IL): American Academy of Pediatrics; 2012. P.539-41.
19. Adler S, Kock W. Human parvovirus infections. In: Remington J, Klein J, Wilson C, et al, editors: *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*. 7th. Edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. P.834-60.
20. Lassen J, Bager P, Wohlfahrt J, et al. Parvovirus B 19 infection in pregnancy and subsequent morbidity and mortality in offspring. *Int J Epidemiol* 2013; 42 (4): 1070-6.
21. <http://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/hep.html>
22. Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, Vol. 111(5):287-293, May 2016.
23. Interim Guidelines for Pregnant Women During a Zika virus Outbreak-United States, 2016 CDC.
24. Miller MJ, Schuth RC, Gottschalk: Considerations in prevention of perinatal acquired Group B Streptococcal and Chlamydial Infections American College of Obstetricians and Gynaecologists 2004; 104, N° 5, part 1: 1062-76.
25. Solorzano SF, Arredondo GJ, Ortiz IF. Streptococcus del grupo B en la etiología de la infección neonatal. *Bol Med Hosp Inf Mex* 2000, 97: 196
26. Watts HD, Eschenach AD: Sexually transmitted diseases in pregnancy; *Infections Disease Clinics of North America* 2007; 1, 12 *Rev Chil Pediatr* 2008; 79 (5): 462-470, aACTUALIDAD/CLINICAL OVERVIEW
27. Sepsis neonatal por Streptococcus Grupo B
- 27.- Newton RE, Clark M: B streptococcus and preterm rupture of membranes, *Obstet Gynecol* 2009:1005.
- 28.- Gibbs RS, Schrag S, Schuchat A: Perinatal Infections due to Group B Streptococci. 7.- Guzmán A, Abarzúa F, Belmar C, García P: Resultados de la aplicación del protocolo basado en screening para la búsqueda de *Streptococcus agalactiae* en el tercer trimestre del embarazo. Posible impacto sobre la sepsis neonatal precoz por este agente. *Rev Chil Infectol* 2001; 18: 187-92.
- 29.- Tapia JL, Reichard C, Saldías MI, et al: Sepsis Neonatal en la Era de Profilaxis Antimicrobiana Prenatal. *Rev Chil Infect* 2007; 24 (2): 111-6.
- 30.- Colbourn TE, Assenburg C, Bojke L, et al: Preventive strategies for group B streptococcal and other bacterial infections in early infancy: cost effectiveness and value of information analyses. *BMJ* 2007 Sep 29; 335 (7621): 622-3.
- 31.- Solorzano SF, Arredondo G: Infección sistémica neonatal por listeria Monocytogenes. *Bol Med Hosp Inf Méx* 2009; 46:717
- 36.- Sever JL, Larsen JW, Grossman JH: *Shyphylis Handbook of perinatal infections*. Boston. Little Brown 2007: 12
- 37.- Harter C, Benirschkel KL: Fetal syphylis in the first trimester. *Am J Obstet Gynecol* 2006 ;124:705
- 38.- Perez LE, Narcio RM, Sífilis, rev. *Perinatol* 2009, 10: 25
- 39.- Kumate J, Gutierrez G: *Manual de infectología*. Catorceava Edic. México. Mendez Cervantes 2006
- 40.- Arenas R: *Dermatología Atlas diagnóstico y tratamiento*. 5ª Edición. México Mc Graw Hill 2010
- 41.- Danforth DN: *Tratado de Obstetricia y Ginecología*. 9ª Edic. Interamericana 2011
- 42.- Pernoll LM, Benson CR: *Diagnóstico y tratamiento ginecoobstetrico*. 15 Edic. Manual Moderno 2014
- 43 - Gilstrap CL III, Faro S: *Infections in Pregnancy*. 5 Edition: Wiley Liss 2010
- 44.-

Capítulo 23

Infecciones urinarias y embarazo

José Tirán Saucedo
Jesús Alonso Godínez Burgos
Humberto Garza Ponce

1. Introducción

La infección del tracto urinario (UTI) es considerada como la presencia y multiplicación de microorganismos con invasión de los tejidos adyacentes que forman parte del aparato genitourinario, representan una de las enfermedades infecciosas con mayor prevalencia en mujeres durante la edad reproductiva, con una estimación mundial de 150 millones de infecciones por año, representando una carga financiera importante para los sistemas de salud. ^(1,2,3)

En ausencia de anomalías anatómicas del tracto urinario, las mujeres tienen mayor riesgo de padecer este tipo de infecciones, reportando una incidencia de 0.5 – 0.7 casos por persona por año en mujeres sexualmente activas. ⁽⁴⁾

En México en 2014 el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica reportó que es la tercera causa de morbilidad por infecciones, sólo precedida por infecciones respiratorias y gastrointestinales ⁽⁵⁾; en ese mismo año, se reportó una tasa global de incidencia del 4.1 por 100 egresos hospitalarios, representando una de las principales causas de consulta médica en mujeres en edad reproductiva, cerca del 40% de las mujeres tendrán al menos un caso de infección del tracto urinario durante su vida; además, son la causa más frecuente de

complicaciones perinatales serias y la tercera causa de sepsis neonatal; razón por lo cual se considera un serio problema de salud pública. ⁽⁶⁾ Durante el año 2015 se reportaron 145,785 casos acumulados solamente en el estado de Nuevo León de un total de 3, 648, 784 en todo el país. ⁽⁷⁾

El tracto urinario, con excepción de la uretra, es estéril, la protección a la colonización es mediada por factores solubles que se secretan en la orina y por barreras anatómicas como las uroplaquinas y la capa mucosa; además, de las células epiteliales y células inmunes que recubren el tracto urinario. Los patógenos que normalmente causan las infecciones del tracto genitourinario son 'oportunistas' de origen entérico que invaden debido a la falla de alguno de los mecanismos de defensa. ⁽⁸⁾

Los microorganismos responsables de las infecciones urinarias son similares a lo largo del mundo, tanto en las naciones desarrolladas como en países en vías de desarrollo, generalmente son producidas por gram positivas y gram negativas, y en una menor proporción por hongos y virus. Los microorganismos gram negativos tienen una mayor prevalencia, e incluyen patógenos como *E. coli*, *P. mirabilis*, *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca*, *Salmonella*

paratyphi, *Citrobacter freundii*, *Vibrio cholera*, *Serratia marcescens* y *Providencia stuartii*. *E. coli*. uropatógena es la causa de más del 75% de todas las infecciones urinarias de rutina y por catéter, la resistencia más común se reporta para trimetoprim- sulfametoxazol.^(9,10)

2. Resistencia bacteriana

La resistencia a antimicrobianos comienza con la exposición de una determinada población sensible a un antibiótico, seguida de la creación y expansión de clones resistentes. El estado actual de resistencia microbiana a nivel global es alarmante, y es relacionado al uso indiscriminado de antibióticos particularmente de amplio espectro, lo cual refleja el aumento de cepas resistentes.⁽¹⁻⁴⁾

Existen tres mecanismos principales por los que las bacterias crean resistencia, el primero de ellos es la modificación estructural del sitio diana, resultando en la formación de una nueva ruta metabólica y previniendo la acción del antibiótico; el segundo mecanismo es mediante la alteración en la absorción del antibiótico, provocando una disminución en la permeabilidad de la pared celular bacteriana o un aumento en el flujo de salida; y el último es la adquisición de genes codificadores de enzimas para provocar la inactivación del antibiótico. Uno de los mecanismos más importante de resistencia antimicrobiana de microorganismos gram negativos, es la producción de betalactamasas (con afectación sobre betalactámicos y algunos carbapenems); dicho mecanismo refleja el patrón evolutivo en cuanto a adaptación bacteriana. Las tres principales familias de antibióticos (Cefalosporinas, Carbapenems y Fluoroquinolonas) son afectadas por al menos un tipo de mecanismo, pérdida de porinas (carbapenems),

expresión incrementada de flujos de salida (Betalactámicos, fluoroquinolonas, aminoglucósidos, tetraciclinas, cloranfenicol), modificación de enzimas (Aminoglucósidos, ciprofloxacino), modificación de enzimas diana (Fluoroquinolonas), mutación ribosomal (Tetraciclinas y aminoglucósidos), uso de enzimas inhibitorias (Trimetoprim, sulfonamidas), Mutación de lipopolisacáridos (Polimixinas).^(5,6)

El ARESC, uno de los estudios más importantes con reporte de datos sobre la prevalencia de *E. coli* en UTI en la comunidad y su prevalencia de resistencia a antibióticos en diez países, reportó resistencias de este patógeno superiores al 20% a ampicilina, cefuroxima y trimetoprim sulfametoxazol en la mayoría de los países estudiados, Amoxicilina/clavulanato y ciprofloxacino en general mostraron resistencias entre el 10 y 20%, solamente fosfomicina, nitrofurantoína y amdinocilina mostraron una resistencia menor al 20% en todos los países. Figura 1.^(4, 6)

Patrones de susceptibilidad de *E. coli* en diez países. El estudio GESPRIT evaluó el impacto en la calidad de vida de las pacientes con UTI, mostró una variación en los patrones de prescripción de antibióticos en diferentes países, en Rusia y Polonia los antibióticos fueron vistos como terapias potentes y se informó un deseo de controlar la enfermedad

Antibiótico	E (315)	F (409)	D (243)	RUS (301)	I (239)	Br (274)	PL (307)	A (82)	NL (29)	H (32)
1. Fosfomicina	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1
2. Amdinocilina	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1
3. Nitrofurantoína	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1
4. Ciprofloxacino	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1
5. Ácido nalidixico	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1
6. Amoxi/Clav	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1
7. Cefuroxima	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1
8. TMP - SMX	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1
9. Ampicilina	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1	88.1

● Resistencia <10% ● Resistencia 10 - 20% ● Resistencia >20%

Tabla 1 Patrones de susceptibilidad de *E. coli* en diez países.

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

sin antibióticos cuando fuese posible además de mostrarse abiertos a otras terapias, en el caso de Alemania, Suiza e Italia consideraron que las terapias con antibióticos eran necesarias, mostrando un número de prescripciones de hasta 3 o más por año, pero se mostró una preocupación por la pérdida de su eficacia a futuro. Por lo tanto, en ambos casos cierta renuencia hacia el uso de antibióticos fue demostrado. (7)

En un estudio en Monterrey México, se comparó la frecuencia de patógenos urinarios con lo reportado en diferentes regiones geográficas, encontrando una alta prevalencia de *E. coli*; además, se evaluó la resistencia de *E. coli* a diferentes antibióticos en el transcurso de 10 años, encontrando una alta resistencia a cefalosporinas, quinolonas y trimetoprim sulfametoxazol. Figuras 2 y 3. (14,18)

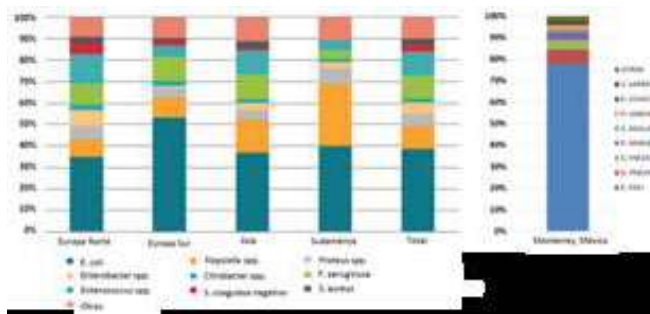


Tabla 2 Porcentaje de patógenos urinarios en diferentes regiones geográficas, comparación con Monterrey, México.

	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
AMIKACINA	0	0	1	0	0	0	0	21	35	37
AMOXI/CLAV	12	9	5	3	4	0	31	55	87	76
AMIPICILINA	80	72	89	74	85	79	63	74	71	84
CEFZOLIXINA	15	14	15	15	14	33	24	21	30	26
CEFTRIAXONA	0	7	7	3	6	28	35	28	38	38
OPROFLOXACINO	16	27	35	29	33	47	58	46	43	60
GENTAMICINA	28	8	16	21	12	26	23	23	32	32
NITROFURANTOINA	4	2	8	0	5	3	6	6	10	7
TRIP/SMX	64	97	60	62	50	95	53	82	97	82

RESISTENCIA
 > 40%
 20-40%
 < 20%

Tabla 3 Porcentaje de Resistencia de *E. coli* 2007 – 2016.

Una de las principales causas del aumento en la resistencia en las enterobacterias es la presencia de beta lactamasas de espectro

extendido (BLEE), una familia de enzimas que hidrolizan penicilinas, oximino-cefalosporinas, cefalosporinas de espectro extendido y aztreonam causando resistencia a la mayoría de los antibióticos beta-lactámicos.(19) A partir del año 2000 la enzima tipo CTX-M se convirtió en una de las BLEE más frecuentes y es la más identificada en el mundo. Los factores asociados a su presencia en la comunidad incluyen:(20)

- El uso previo de antibióticos (cefuroxima, cefalosporinas de tercera generación, aztreonam y quinolonas)
- Infecciones recurrentes por *E. coli*
- Hospitalización reciente (en el último año).
- Nutrición artificial.
- Presencia de 2 o más comorbilidades que requieren manejo en unidad de cuidados intensivos.
- Permanencia en hogares de paso y hemodiálisis.

En un estudio realizado en España en un periodo de 5 años (2004-2008) se reportaron los siguientes porcentajes de resistencia por parte de *E. coli*: a quinolonas 82%, amoxicilina-ácido clavulánico 40.3%, gentamicina 27.1%, piperacilina-tazobactam 16.8% y carbapenem 0%. En 45.7% de los casos, *E. coli* fue multidrogo resistente.(19)

En un estudio en Colombia se describió sensibilidad de este microorganismo a ertapenem, fosfomicina y amikacina.(20)

3. Métodos diagnósticos

El rango de prevalencia de ABU en mujeres embarazadas es más amplio que en mujeres premenopáusicas no embarazadas (1.9–9.5% versus 1.0–5.0%); sin embargo, la frecuencia de recurrencia de ABU es comparable entre estos grupos. La falta de diagnóstico durante el

embarazo sigue siendo el principal problema para la ABU en este grupo de pacientes.(34) La detección de ABU por cultivo de orina debe realizarse durante la primera visita prenatal y repetirse en el tercer trimestre, ya que el estado puede cambiar durante el embarazo. La detección y el tratamiento de la ABU reducen la incidencia de pielonefritis en un 75% .(39) También se debe realizar una evaluación periódica de la ABU después del tratamiento con antibióticos. Actualmente, no hay recomendaciones para reevaluar a las mujeres con cultivos negativos en las últimas etapas del embarazo.(34)

El diagnóstico de ABU se basa en la recolección de dos muestras consecutivas con la misma cepa bacteriana con un recuento cuantitativo de $\geq 10^5$ unidades formadoras de colonias / ml o una muestra de orina cateterizada única con una especie bacteriana con un recuento cuantitativo de $\geq 10^2$ colonia-formar unidades / ml.(34). El diagnóstico de la cistitis y la pielonefritis requiere de evaluación clínica detallada con un examen físico integral, acompañados de exámenes de orina, urocultivos, y biometría hemática como mínimo.

4. Causas e Incidencia

Las infecciones del tracto urinario ocurren comúnmente durante el embarazo. Las infecciones urinarias incluyen cistitis aguda, pielonefritis y bacteriuria asintomática. Aproximadamente del 1 al 4% de las mujeres embarazadas experimentan cistitis aguda y la incidencia de bacteriuria asintomática durante el embarazo varía de 2 a 10% .(20)

Varias características del embarazo actúan como factores predisponentes para la aparición de infecciones urinarias, que incluyen:

aumento de la progesterona, peristalsis lenta, estasis urinaria en los uréteres, crecimiento uterino, desplazamiento de la vejiga y aumento del volumen de orina residual.(35). Las infecciones urinarias son uno de los tipos más comunes de infecciones durante el embarazo (15% de los eventos infecciosos), y la ABU, la cistitis y la pielonefritis se diagnostican comúnmente en pacientes obstétricos.(36) En un estudio que tomó muestras a las 12 y 32 semanas , 12.9% de las mujeres embarazadas tenían ABU, y la proporción de pacientes con ABU aumentó a 16.8% en mujeres con diabetes mellitus o gestacional diabetes mellitus. Las infecciones por ABU%(37) están asociadas con un bajo peso al nacer y un parto prematuro, y se consideran un marcador potencial de la intensidad de la atención prenatal.(38,39)

Otro factor importante es la dilatación ureteral, que se cree que ocurre debido a los efectos hormonales y la compresión mecánica del útero en crecimiento. La dilatación ureteral puede contribuir a que las bacterias se propaguen de la vejiga a los riñones, lo que aumenta el riesgo de pielonefritis lo que representa un riesgo aumentado para las pacientes y sus bebés.

5. Antibióticos de primera línea

Antes de continuar con la descripción y recomendaciones sobre las infecciones urinarias, es importante mencionar los antibióticos de primera línea sugeridos para el manejo de las infecciones urinarias en el embarazo en base a su perfil de seguridad y experiencia clínica en el mercado:

Nitrofurantoína

La nitrofurantoína tiene mucho tiempo en el mercado, se ha usado ampliamente y se considera seguro de usar durante el

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

embarazo, (11) Aunque existen reportes que indican evitar su uso después de la semana 38 de gestación. Esto se debe a la posibilidad de anemia hemolítica en el recién nacido, debido a sistemas enzimáticos de eritrocitos inmaduros (inestabilidad del glutatión) (31) Está demostrado la efectividad de la nitrofurantoína contra la bacteriuria asintomática, y un estudio encontró una tasa de curación del 86% con un curso de siete días. La nitrofurantoína alcanza concentraciones terapéuticas en la orina, siendo adecuada para tratar la bacteriuria asintomática y la cistitis aguda, sin embargo, no es adecuada para tratar la pielonefritis tejido (32).

Trimetoprima

Aunque la trimetoprima se usa comúnmente para tratar las infecciones urinarias sintomáticas, faltan pruebas suficientes para apoyar su uso en el embarazo.(22) Sin embargo, no se cree que sea teratogénica.(21) Se recomienda evitar la trimetoprima si es posible en el primer trimestre porque es una antagonista del ácido fólico y, teóricamente, puede aumentar el riesgo de defectos del tubo neural.

Cefalexina

Las cefalosporinas se consideran seguras para su uso durante el embarazo.(31) Sin embargo, el uso de antibióticos de amplio espectro (como las cefalosporinas) debe evitarse cuando un antibiótico de espectro estrecho sería más apropiado.(27) Existe la preocupación de que los antibióticos de amplio espectro aumenten el riesgo de *Clostridium difficile*, *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (MRSA) y las infecciones urinarias resistentes.

La infección por *C. difficile* puede ser potencialmente mortal en mujeres

embarazadas, y hay informes de casos de muertes maternas y de bebés nacidos muertos. (21)

Amoxicilina

Todas las penicilinas se consideran seguras de usar durante el embarazo, sin embargo, existe evidencia de que la resistencia a la amoxicilina es mayor que la de la trimetoprima.(22) Por esta razón, la amoxicilina no es adecuada como terapia empírica para la cistitis aguda, pero se puede usar si el cultivo de orina muestra susceptibilidad.(33)

6. Bacteriuria asintomática en el embarazo.

La bacteriuria asintomática durante el embarazo se ha asociado con un mayor riesgo de parto prematuro y con bajo peso al nacer. Además está reportado que al omitir el tratamiento del 20–40% de las mujeres embarazadas con bacteriuria asintomática están en riesgo potencial de desarrollar una pielonefritis durante el curso posterior del embarazo.(26)

Por lo tanto, está justificado el tratamiento antibiótico para reducir el riesgo de pielonefritis durante el embarazo(24,26). El diagnóstico de ABU se basa en la recolección de dos muestras consecutivas con la misma cepa bacteriana con un recuento cuantitativo de $\geq 10^5$ unidades formadoras de colonias / ml o una muestra de orina cateterizada única con una especie bacteriana con un recuento cuantitativo de $\geq 10^2$ colonia-formar unidades / ml.(34) La bacteriuria afecta principalmente a las mujeres (80% de los casos) y es común en individuos sanos. Está recomendado realizar un cultivo de orina para detectar bacteriuria asintomática entre las 12 y 16 semanas de gestación como medida de tamizaje.(22,26)

Aunque algunas guías recomiendan un segundo cultivo de orina confirmatorio previo al tratamiento,(27) en realidad solo se realiza uno(22). Se recomienda que las mujeres embarazadas que hayan confirmado la bacteriuria asintomática sean tratadas con antibióticos. La elección del antibiótico debe basarse en las sensibilidades conocidas en la región donde radican, y se sugiere el siguiente orden de preferencia siempre y cuando exista susceptibilidad: (21,27)

- Amoxicilina: 250 mg tres veces al día
- Nitrofurantoína: 50 a 100 mg cuatro veces al día (evítese a más de 38 semanas de gestación)
- Trimetoprima: 100 mg dos veces al día (evitar en primer trimestre preferentemente)▪
- Cefalexina: 500 mg cuatro veces al día (opción de tercer lugar)
- En caso de que estos antibióticos no estén recomendados por resistencia bacteriana, hay que ajustar tratamiento acorde a cada región y sus monitoreos de resistencia bacteriana.

El uso de analgésicos para controlar los síntomas agudos está recomendado solo por periodos cortos de tiempo, es decir primeras 24 a 48 horas, ya que con el tratamiento efectivo habrá para ese entonces una caída en la severidad de los síntomas en la mayoría de los casos. El medicamento más recomendado por su perfil de seguridad durante el embarazo es el paracetamol. Las medidas alternas como uso de vitamina C, ingesta de arándanos o sus derivados, ingesta incrementada de líquidos entre otros, carecen de sustento científico por lo que no son recomendados.(25)

Las pautas de la Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América (IDSA) recomiendan 3 a 7 días de tratamiento con antibióticos para

ABU en mujeres embarazadas. Los agentes recomendados incluyen nitrofurantoína, amoxicilina y cefalexina .(34) En general, se acepta que las mejores tasas de curación logradas con un tratamiento de 7 días (en comparación con regímenes más cortos)

Se ha demostrado por ejemplo en un estudio que un curso de un día de nitrofurantoína es menos efectivo que un curso de siete días para tratar la bacteriuria asintomática en mujeres embarazadas. Además se recomienda un cultivo repetido entre una a dos semanas después de terminar el tratamiento para validar la efectividad del mismo. Existe también evidencia de en caso de recurrencia y persistencia, el tratamiento supresivo diario a baja dosis. En las pacientes con un ciclo de tratamiento para bacteriuria se sugiere monitoreo regular con cultivos de orina hasta el parto (21,24). Las embarazadas sin bacteriuria en la primera prueba que se realiza entre las semanas 12 y 16 de gestación no necesitan repetir los cultivos de orina.

La bacteriuria en el embarazo caracterizada por la presencia del estreptococo del grupo B está relacionada mayormente con la colonización vaginal abundante lo cual condiciona un mayor riesgo de enfermedad neonatal por estreptococo del grupo B en un 2 a 3% de los embarazos. (25,30) Cuando se presenta una infección urinaria en mujeres embarazadas por estreptococos del grupo B (> 105 colonia- unidades de formación por ml de orina) deben tratarse en el momento del diagnóstico, con amoxicilina o cefalexina. La profilaxis (generalmente con penicilina G) en base a las guías clínicas, acorde a las semanas de gestación, integridad de membranas amnióticas y vía de nacimiento, se administra durante el parto cuando el caso lo amerite.

7. Cistitis aguda en el embarazo.

Las mujeres con cistitis aguda suelen presentar síntomas de disuria, urgencia y frecuencia, sin evidencia de enfermedad sistémica. Sin embargo, estos síntomas pueden ser reportados por mujeres embarazadas sin cistitis aguda.(23) Se debe enviar una muestra de orina para cultivo y, en el caso de una mujer embarazada, se requiere tratamiento empírico mientras se esperan los resultados.

Las siguientes son opciones apropiadas (en orden de preferencia):

- Amoxicilina: 250 mg tres veces al día
- Nitrofurantoína: 50 a 100 mg cuatro veces al día (evítase a más de 38 semanas de gestación)
- Trimetoprima: 100 mg dos veces al día (evitar en primer trimestre preferentemente)
- Cefalexina: 500 mg dos veces al día (opción de tercer lugar)
- En caso de que estos antibióticos no estén recomendados por resistencia bacteriana, hay que ajustar tratamiento acorde a cada región y sus monitoreos de resistencia bacteriana. De la misma manera se debe ajustar el tratamiento al momento de tener resultados.

La amoxicilina no es adecuada como terapia empírica para la cistitis aguda, pero se puede usar si el cultivo de orina muestra susceptibilidad. Se requiere un período de tratamiento de siete días para asegurar la erradicación. Los estudios en mujeres no embarazadas con cistitis aguda muestran que el tratamiento con antibióticos durante tres días es tan efectivo como los ciclos más largos (por ejemplo, de siete a diez días), sin embargo, el riesgo de recaída es mayor.(24)

Las infecciones recurrentes pueden tener serias consecuencias para las mujeres embarazadas, por lo que se usa un tratamiento más prolongado de antibióticos para evitar la tasa más alta de recaídas con ciclos cortos.(24) Se sugiere un cultivo de orina una o dos semanas después de que se haya completado el curso de antibióticos para verificar la erradicación.

El uso de analgésicos para controlar los síntomas agudos está recomendado solo por periodos cortos de tiempo, es decir primeras 24 a 48 horas, ya que con el tratamiento efectivo habrá para ese entonces una caída en la severidad de los síntomas en la mayoría de los casos. El medicamento más recomendado por su perfil de seguridad durante el embarazo es el paracetamol. Las medidas alternas como uso de vitamina C, ingesta de arándanos o sus derivados, ingesta incrementada de líquidos entre otros, carecen de sustento científico por lo que no son recomendados.(25) y algunos productos pueden interactuar con el tratamiento con antibióticos.

8. Infección recurrente

Las mujeres con infecciones urinarias recurrentes durante el embarazo pueden requerir profilaxis antibiótica. Si se piensa que las infecciones urinarias están relacionadas con las relaciones sexuales, una dosis poscoital (o antes de acostarse) de nitrofurantoína 50 mg puede ser apropiada. También se puede usar cefalexina 250 mg o hasta trimetoprim en dosis de 100 mg cada día. Existe por igual evidencia clínica basada en evidencia para el uso de compuestos liofilizados como el OM-89 que en pacientes embarazadas con antecedentes de infecciones recurrentes previos al embarazo y que se consideren de mayor riesgo o infecciones recurrentes durante en el embarazo se pueden beneficiar de su

uso por períodos de tres meses y boosters de 10 días de ser necesario. (34). Su uso debe contemplarse como profiláctico para evitar las recurrencias y para disminuir la duración y cantidad de tratamiento antibiótico en casos recurrentes. (34).

9. Pielonefritis en el embarazo

Se debe considerar un diagnóstico de pielonefritis aguda si un paciente presenta síntomas sistémicos como fiebre ($>38^{\circ}\text{C}$), dolor en el flanco y náuseas o vómitos. Los síntomas de una IU más baja, como la frecuencia y la disuria, pueden o no estar presentes. (22,25) La pielonefritis en el embarazo puede tener consecuencias graves, como sepsis materna, parto prematuro y requiere tratamiento rápido y agresivo. (24) De la misma manera se debe contemplar su ingreso hospitalario y manejo intravenoso con antibióticos de amplio espectro, sin olvidar tomar un cultivo urinario previo, en caso de que resistencia bacteriana este presente y se deban hacer modificaciones. Los antibióticos intravenosos generalmente se continúan hasta que el paciente ha estado afebril durante 48 horas. Los antibióticos orales se usan durante 10 a 14 días. (44)

10. Las infecciones urinarias atípicas y la vaginosis bacteriana en el embarazo

Las infecciones urinarias atípicas suelen ser causadas por *Chlamydia trachomatis* (*C. trachomatis*) y *Neisseria gonorrhoeae* (*N. gonorrhoeae*). (40) Aunque el 70% de las infecciones por *Chlamydia* son asintomáticas, algunas infecciones pueden conducir a síndrome uretral e infección pélvica. (41) *N. infección gonorrhoeae* es asintomática en el 50% de los casos, y puede aumentar el riesgo de parto prematuro cuatro veces. (42) Otras complicaciones incluyen el riesgo de infección

de la pareja sexual, enfermedad inflamatoria pélvica, infertilidad, artritis y diseminación a través del torrente sanguíneo. Las infecciones por *C. trachomatis* se tratan bien con macrólidos y la *N. gonorrhoeae* se puede tratar con ceftriaxona. *N. gonorrhoeae* existe en una forma pan-resistente sin tratamientos disponibles.

El uso continuo de jabones vaginales y toallas sanitarias se asocia con cambios en la flora vaginal. Aunque no existe evidencia validada, se observa un mayor riesgo de infecciones vaginales en la práctica clínica en las mujeres que usan estos productos. La vaginosis bacteriana es causada por la proliferación de bacterias anaeróbicas y las complicaciones son similares a las observadas en las infecciones sintomáticas; El 25% de los pacientes con vaginosis bacteriana durante el embarazo con IU (odds ratio 2.21 a 3.05). (42) Las complicaciones de la vaginosis bacteriana (como corioamnionitis y endometritis) pueden dar lugar a un parto prematuro, y la opción de tratamiento recomendada es metronidazole oral. El examen de detección se recomienda en el primer trimestre y el examen posterior al tratamiento también es necesario debido a la alta tasa de recaída. (40)(44)

11. Conclusión

Las medidas preventivas apropiadas son la mejor táctica para aliviar la carga de las IU recurrentes. Los factores de riesgo deben evaluarse en la población general y aplicarse al evaluar pacientes individuales con IU recurrentes. El coito frecuente, la atrofia vulvovaginal, el cambio de la flora bacteriana local, el historial de infecciones urinarias recurrentes incluso en la infancia, los antecedentes familiares y un tipo de sangre no secretor son factores de riesgo comprobados

para las infecciones urinarias recurrentes.

ABU es una condición con una alta prevalencia que es benigna en la mayoría de los casos. Al evaluar la ABU en el embarazo, donde el riesgo de resultados adversos es mayor, los médicos deben considerar diagnósticos diferenciales, especialmente si los pacientes no responden al tratamiento inicial. El tratamiento antibiótico inadecuado de ABU durante el embarazo puede afectar potencialmente tanto a la madre como al niño.

El potencial riesgo en la embarazada de progresión de las bacteriurias asintomáticas a cistitis o pielonefritis, a pesar de la controversia actual sobre el tratamiento de la ABU, hace que persista la recomendación para su detección y en caso de detectarse, su oportuno tratamiento acorde a las guías señaladas previamente en cada caso particular.

Siempre es importante monitorear la resistencia bacteriana y modificar de ser necesario el tratamiento en base a los hallazgos y resistencia prevalente en cada región.

Bibliografía

1. Barranco L. Infecciones de vías urinarias en el Hospital Universidad del Norte. Salud Uninorte. Barranquilla (Col.) 2007; 23 (1): 9-18.
2. Grabe M, Bartoletti R, Bjerklund TE, Cai T, Çek M, Köves B, et al. *Guidelines on Urological Infections*. European Association of Urology, Limited update march 2015.
3. Hooton TM, Roberts PL, Stapleton AE. *Cefpodoxime vs ciprofloxacin for short-course treatment of acute uncomplicated cystitis: a randomized trial*. JAMA. 2012 Feb 8;307(6):583-9.
4. Gupta, K., Grigoyran, L. and Trautner, B. (2017). Urinary Tract Infection. *Annals of Internal Medicine*, 167(7), p.ITC49.
5. Dirección General de Epidemiología. *Informe anual 2014*. Secretaría de Salud. Disponible de: http://epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/infoepid/inf_rhove/infoanual_rhove_2014.pdf
6. Calderón E, Casanova-Román G, Galindo-Fraga A, Gutiérrez-Escoto P, Landa-Juárez S, Moreno-Espinosa S, Rodríguez-Covarrubias F, et al. *Diagnóstico y tratamiento de las infecciones en vías urinarias: un enfoque multidisciplinario para casos no complicados*. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. vol.70 no.1 México ene./feb. 2013.
7. Boletín epidemiológico. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Sistema único de información. Número 46. Volumen 33. 2016.
8. Abraham, S. and Miao, Y. (2015). The nature of immune responses to urinary tract infections. *Nature Reviews Immunology*, 15(10), pp.655-663.
9. Guneyssel, O. TRIMETHOPRIM-SULFAMETHOXAZOLE RESISTANCE AND FOSFOMYCIN SUSCEPTIBILITY RATES IN UNCOMPLICATED URINARY TRACT INFECTIONS: TIME TO CHANGE THE ANTIMICROBIAL PREFERENCES.
10. Acta Clin Croat 2016; 55:49-57. Treatment of Urinary Tract Infections in Nonpregnant Women. ACOG Practice Bulletin. Reaffirmed 2016.
11. Grabe M, Bartoletti R, Bjerklund TE, Cai T, Çek M, Köves B, et al. *Guidelines on Urological Infections*. European Association of Urology, Limited update march 2015.
12. Kahlmeter G, Poulsen HO. *Antimicrobial susceptibility of Escherichia coli from community-acquired urinary tract infections in Europe: the ECO²SENS study revisite*. Int J Antimicrob Agents. 2012 Jan;39(1):45-51.
13. Hoban DJ, Nicolle LE, Hawser S, Bouchillon S, Badal R. *Antimicrobial susceptibility of global inpatient urinary tract isolates of Escherichia coli: results from the Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends (SMART) program: 2009–2010*. Diagn Microbiol Infect Dis. 2011 Aug;70(4):507-11.
14. Wagenlehner F, Bassetti M, Tirán-Saucedo J, Naber KG. *Recurrent urinary tract infections: antibiotic resistance and guidelines*. EMJ Urol. 2014;1(Suppl 2):3-13.
15. Gangcuangco LM, Alejandria M, Henson KE, Alfaraz L, Ata RM, Lopez M, et al. *Prevalence and risk factors for trimethoprim-sulfamethoxazole resistant Escherichia coli among women with acute uncomplicated urinary tract infection in a developing country*. Int J Infect Dis. 2015 May;34:55-60.
16. Schito GC, Naber KG, Botto H, Palou J, Mazzei T, Gualco L, et al. *The ARESC study: an international survey on the antimicrobial resistance of pathogens involved in uncomplicated urinary tract*

- infections*. *Int J Antimicrob Agents*. 2009 Nov;34(5):407-13.
17. Ubertazzi EP, Wullt B, Tirán-Saucedo J. *Introduction to the burden of recurrent cystitis and rationale for prevention*. *EMJ Urol*. 2014;1(Suppl 2):14-21.
 18. Godínez A., J, Tiran J. (2012). Prevalent bacterial resistance in urinary tract infections in the Monterrey city area. (In press).
 19. Peralta, G., Lamelo, M., Álvarez-García, P., Velasco, M., Delgado, A., Horcajada, J. P., ... Capdevila, J. A. (2012). *Impact of empirical treatment in extended-spectrum beta-lactamase-producing Escherichia coli and Klebsiella spp. bacteremia. A multicentric cohort study*. *BMC Infectious Diseases*, 12(1).
 20. Blanco, V. M., Maya, J. J., Correa, A., Perenguez, M., Muñoz, J. S., Mota, G., Villegas, M. V. (2016). *Prevalencia y factores de riesgo para infecciones del tracto urinario de inicio en la comunidad causadas por Escherichia coli productor de betalactamasas de espectro extendido en Colombia*. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 34(9), 559–565.
 21. Ahmed H, Davies F, Francis N, *et al*. Long-term antibiotics for prevention of recurrent urinary tract infection in older adults: systematic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ Open* 2017; 7: e015233.
 22. Johansen TE, Botto H, Cek M, *et al*. Critical review of current definitions of urinary tract infections and proposal of an EAU/ESIU classification system. *Int J Antimicrob Agents* 2011; 38(Suppl.): 64–70.
 23. Cai T, Mazzoli S, Mondaini N, *et al*. The role of asymptomatic bacteriuria in young women with recurrent urinary tract infections: to treat or not to treat? *Clin Infect Dis* 2012; 55: 771–777.
 24. Bonkat G, Pickard R, Bartoletti R, *et al*. *EAU guidelines on urogenital infections*. Leiden, The Netherlands: European Association of Urology, <http://uroweb.org/guideline/urological-infections/> (2018, accessed 23 August 2018).
 25. Hooton TM, Scholes D, Hughes JP, *et al*. A prospective study of risk factors for symptomatic urinary tract infection in young women. *N Engl J Med* 1996; 335: 468–474.
 26. Scholes D, Hooton TM, Roberts PL, *et al*. Risk factors for recurrent urinary tract infection in young women. *J Infect Dis* 2000; 182: 1177–1182.
 27. Schaeffer AJ, Jones JM and Dunn JK. Association of in vitro *Escherichia coli* adherence to vaginal and buccal epithelial cells with susceptibility of women to recurrent urinary tract infections. *N Engl J Med* 1981; 304: 1062–1066.
 28. Valdevenito SJP. Infección urinaria recurrente en la mujer. *Rev Chilena Infectol* 2008; 25: 268–276.
 29. Cooling L. Blood groups in infection and host susceptibility. *Clin Microbiol Rev* 2015; 28: 801–870.
 30. Godaly G, Ambite I and Svanborg C. Innate immunity and genetic determinants of urinary tract infection susceptibility. *Curr Opin Infect Dis* 2015; 28: 88–96.
 31. Stapleton A. Prevention of recurrent urinary tract infections in women. *Lancet* 1999; 353: 7–8.
 32. Hopkins WJ, Heisey DM, Lorentzen DF, *et al*. A comparative study of major histocompatibility complex and red blood cell antigen phenotypes as risk factors for recurrent urinary tract infections in women. *J Infect Dis* 1998; 177: 1296–1301.
 33. Raz R. Hormone replacement therapy or prophylaxis in postmenopausal women with recurrent urinary tract infection. *J Infect Dis* 2001; 183(Suppl. 1): S74–S76.
 34. Basacopol A, Carantino A, Popescu C, *et al*. Immunostimulation with a lyophilized bacterial lysate (Bronchovaxom) in patients with chronic suppurative processes of the respiratory tract. *Rev Ig Bacteriol Virusol Parazitol Epidemiol Pneumoftiziol Pneumoftiziol* 1986; 35: 39–44.
 35. Nicolle LE, Bradley S, Colgan R, *et al*. Infectious Diseases Society of America guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults. *Clin Infect Dis* 2005; 40: 643–654.
 36. Schneeberger C, Kazemier BM and Geerlings SE. Asymptomatic bacteriuria and urinary tract infections in special patient groups: women with diabetes mellitus and pregnant women. *Curr Opin Infect Dis* 2014; 27: 108–114.
 37. Glaser AP and Schaeffer AJ. Urinary tract infection and bacteriuria in pregnancy. *Urol Clin North Am* 2015; 42: 547–560.
 38. Matuszkiewicz-Rowinska J, Malyszko J and Wieliczko M. Urinary tract infections in pregnancy: old and new unresolved diagnostic and therapeutic problems. *Arch Med Sci* 2015; 11: 67–77.
 39. Sheiner E, Mazor-Drey E and Levy A. Asymptomatic bacteriuria during pregnancy. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2009; 22: 423–427.
 40. Smaill FM and Vazquez JC. Antibiotics for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2015: CD000490.
 41. Tirán J. Genital infections during pregnancy. In: Bjerklund Johansen TE, Wagenlehner FME, Cho Y-H, Matsumoto T, Krieger JN, Shoskes D and Naber K (eds) *Urogenital infections and inflammations*. Duesseldorf: German Medical Science GMS Publishing House; 2017.
 42. Wincelous SJ and Venkateshwaran S. The danger of underlying *Chlamydia trachomatis* infection in treating urinary tract infection with over-the-counter antibiotics. *BMJ* 2015; 351: h4423.
 43. Sharami SH, Afrakhteh M and Shakiba M. Urinary tract infections in pregnant women with bacterial vaginosis. *J Obstet Gynaecol* 2007; 27: 252–254.
 44. Oscar Storme, José Tirán Saucedo, Arturo Garcia-Mora, Manuel Dehesa-Dávila and Kurt G. Naber. Risk factors and predisposing conditions for urinary tract infection. *Ther Adv Urol* 2019, Vol. 11: 19–2877

Capítulo 24

Ruptura prematura de membranas pretérmino

Rodrigo Zamora Escudero

La ruptura prematura de membranas (RPM) es la que sucede previamente al inicio de las contracciones uterinas del trabajo de parto. Denominamos pretérmino a la que ocurre antes de la semana 37 de gestación.

Su incidencia es de alrededor de 3% de los embarazos y es responsable de, o se asocia a, un tercio de todos los nacimientos pretérmino¹.

Patogenia:

No se conoce a ciencia cierta. La fuerza y la integridad de las membranas fetales provienen de las proteínas de membrana extra celulares, como el colágeno y la fibronectina. Las metaloproteasas de matriz (MPM) aminoran la fuerza de la membrana incrementando la degradación del colágeno². Los inhibidores tisulares de las MPM (ITMPM) se unen a las MPM e inactivan la proteólisis, favoreciendo, por tanto, a mantener la integridad de la membrana^{2,3}. Múltiples eventos patológicos pueden interrumpir la homeostasis e iniciar una cascada de cambios bioquímicos que finalizan con una RPM⁴. Aunque la vía depende del evento que lo provoca, es probable que todos los caminos llevan a una vía final común que culminan con una ruptura de membranas.

Factores de riesgo:

La mayoría de las pacientes con RPM no tienen factores de riesgo. Existen condiciones fisiológicas, genéticas y ambientales que posiblemente predisponen al desarrollo de ruptura prematura de membranas pretérmino (RPMP).

Estos factores de riesgo son similares a los del trabajo de parto pretérmino.

Infección genital: Es el factor de riesgo identificable más común para la RPMP. Las mujeres con RPMP son más propensas que las mujeres con membranas intactas a tener microorganismos patógenos en el líquido amniótico. De la misma manera, tienen una tasa significativamente mayor de corioamnionitis histológica que aquellas con nacimientos prematuros sin RPMP. La frecuencia de RPMP es mucho mayor en mujeres con ciertas infecciones genitales, particularmente vaginosis bacteriana.

Antecedente de ruptura de membranas: El antecedente de RPMP en un embarazo anterior, infección genital, sangrado y el tabaquismo tienen una asociación particularmente fuerte⁵.

Un gran estudio prospectivo realizado por la Red de Unidades de Medicina Materno-Fetal (MFMU) del Instituto Nacional de Salud Infantil y Desarrollo Humano (NICHD) de Estados Unidos, observó que las mujeres con antecedentes de RPMP tenían una tasa de 13.5 por ciento en un embarazo posterior en comparación con el 4.1 por ciento en las mujeres que no tienen tal antecedente (RR 3.3, IC 95% 2.1-5.2)⁶.

Hemorragia en el embarazo: en el primer trimestre se asocia con un ligero aumento en el riesgo de RPMP⁷.

Tabaquismo: el riesgo de RPMP se incrementa de dos a cuatro veces en comparación con las no fumadoras.

Genética: se han identificado varios polimorfismos de genes relacionados con la infección, la inflamación y la degradación del colágeno como posibles factores de riesgo para RPMP.

Cuadro clínico:

La presentación clásica de la RPMP es con salida de líquido claro o amarillento por la vagina. Sin embargo, muchas mujeres describen fugas intermitentes o constantes de pequeñas cantidades de líquido o una sensación de humedad dentro de la vagina o el periné.

Examen físico: La observación directa del líquido amniótico que sale por el orificio cervical y que se acumula en la vagina es patognomónica de la ruptura de membranas. Si no es inmediatamente visible, se le puede pedir a la paciente que haga una maniobra de Valsalva o tos para provocar salida de líquido a través del cérvix.

Para las pacientes que no están en trabajo de parto, el examen del cérvix y la vagina se debe realizar con un espejo estéril. El tacto vaginal debe evitarse porque puede disminuir el período de latencia (es decir, el tiempo desde la ruptura de las membranas hasta el nacimiento) y aumentar el riesgo de infección intrauterina^{8,9}.

El cérvix puede encontrarse dilatado y/o borrado y, rara vez se puede identificar el prolapso de una parte fetal o del cordón umbilical¹⁰.

Ultrasonido: En la ecografía inicial, 50 a 70 por ciento de las mujeres con RPMP tienen oligohidramnios¹¹.

Evolución clínica: En la mayoría de los embarazos con RPMP los nacimientos

ocurren en el transcurso de la semana subsecuente. En un estudio de 239 pacientes con RPM pretérmino entre las 24 a 32 semanas, el tiempo promedio hasta el nacimiento fue de 6.1 días; la tasa acumulada de nacimientos fue de 27% en 48 horas, 56% en 7 días, 76% en 14 días y 86% en 21 días¹².

Sin embargo, la duración del período de latencia correlaciona inversamente con la edad gestacional en que sucedió la RPM¹³.

Es raro que la salida de líquido se interrumpa, excepto en pacientes con antecedente de ruptura de membranas por amniocentesis y se asocia con un pronóstico más favorable para el re-sellado¹⁴.

El feto y el recién nacido corren mayor riesgo de morbilidad y mortalidad relacionadas con el RPMP que la madre. La morbilidad relacionada con la prematuridad varía con la edad gestacional y es mayor relacionada a

corioamnioítis. La exposición a la inflamación intrauterina se ha asociado con un mayor riesgo de deterioro del neurodesarrollo.

Aproximadamente un tercio de las mujeres con RPMP desarrollan infecciones potencialmente graves, como infección intraamniótica, endometritis o septicemia. La endometritis es más común posteriormente a una cesárea que de un parto. La incidencia de la infección es mayor en edades gestacionales tempranas

La RPMP también se asocia con mayores riesgos de desprendimiento de la placenta y prolapso del cordón umbilical. El desprendimiento de placenta ocurre en 2 a 5 % de los embarazos complicados por RPMP^{15,16,17,18}.

Es común la presentación fetal anómala, dada la edad gestacional pretérmino y el oligohidramnios.

Los oligohidramnios tempranos, severos y prolongados pueden estar asociados con hipoplasia pulmonar, deformación facial y anomalías ortopédicas. Tales complicaciones son más frecuentes con RPM tempranas.

Diagnóstico

El diagnóstico ruptura de membranas es clínico, y se basa generalmente en la visualización del líquido amniótico en la vagina de una embarazada. Las pruebas de laboratorio se pueden utilizar para confirmar el diagnóstico clínico cuando es incierto.

Pruebas de laboratorio:

Papel de nitrazina: Si la ruptura no es visible a la especuloscopia, el diagnóstico se puede confirmar mediante la prueba del pH del líquido vaginal, que se logra fácilmente con

papel de nitrazina. El líquido amniótico normalmente tiene un rango de pH de 7.0 a 7.3 en comparación con el pH vaginal que normalmente es ácido de 3.8 a 4.2. El de la orina es de 5.0 a 6.0. Consiste en usar un papel amarillo preparado para tal fin, donde lo que se cuantifica es el cambio del pH normal de la vagina y al colocarle el líquido que se ha recolectado, se torna de color azul/púrpura, confirmando la presencia de líquido amniótico.

Esta prueba puede presentar falsos positivos ante la presencia de sangre, semen, o por la presencia de vaginosis bacteriana.

Cristalografía: En nuestro país es la prueba más realizada. Con un espejo vaginal estéril se colecta una muestra con un hisopo, se coloca sobre un portaobjetos de vidrio y se deja secar al menos durante 10 minutos. El líquido amniótico produce un patrón de helecho, en contraste con el patrón de arborización grueso del moco cervical seco. Los falsos negativos pueden deberse a una toma inadecuada o a una contaminación con moco cervical o sangre.

Pruebas comerciales: Hay varias pruebas para el diagnóstico de RPM que están disponibles comercialmente. Un metaanálisis que investigó la proteína 1 de unión al factor de crecimiento parecido a la insulina (IGFBP-1) comercialmente denominado ActimPROM y el análisis de la proteína placentaria alfa-microglobulina-1 (PAMG-1) o AmniSure para el diagnóstico de RPM concluyeron que la PAMG-1 fue más preciso que la IGFBP-1 en todas las poblaciones de pacientes¹⁹.

El costo de las pruebas limita su utilización, además de que los casos en que queda duda diagnóstica después de especuloscopia, cristalografía y ultrasonido son muy pocos.

Ultrasonido: En algunos casos se debe realizar para buscar una reducción en el volumen de líquido amniótico. Si la paciente tiene volumen normal de líquido amniótico, es muy poco probable que haya tenido ruptura de membranas, incluso con una historia aparentemente convincente.

Manejo:

En toda paciente con ruptura de membranas pretérmino debe determinarse la edad gestacional, la presentación fetal, el bienestar fetal, la presencia o la ausencia de infección materna o fetal, la madurez pulmonar fetal y el estado del cérvix (mediante especuloscopia, no con tacto vaginal).

La adecuada asesoría a las pacientes, su pareja y su familia es crucial para la adecuada de toma de decisiones respecto al manejo, particularmente en casos de embarazos con fetos pretérmino extremos. En los hospitales

que manejen estos casos, es muy importante establecer los límites de viabilidad neonatal para que el equipo de salud enfoque su tratamiento y ofrezca un manejo apegado a sus alcances, pero siempre individualizando la situación.

En la figura 1 se ilustra el manejo de los neonatos en los límites de viabilidad en el Instituto Nacional de Perinatología “Isidro Espinosa de los Reyes” de la Secretaría de Salud de México (INPer).

El punto clave es decidir si se ofrece manejo conservador o interrumpir el embarazo con inducción del trabajo de parto o mediante una cesárea. La latencia prolongada después de las 24 a 34 semanas no empeora el pronóstico neonatal²⁰.

El feto inmaduro se beneficiará de la prolongación del embarazo con una reducción significativa de la morbilidad relacionada con

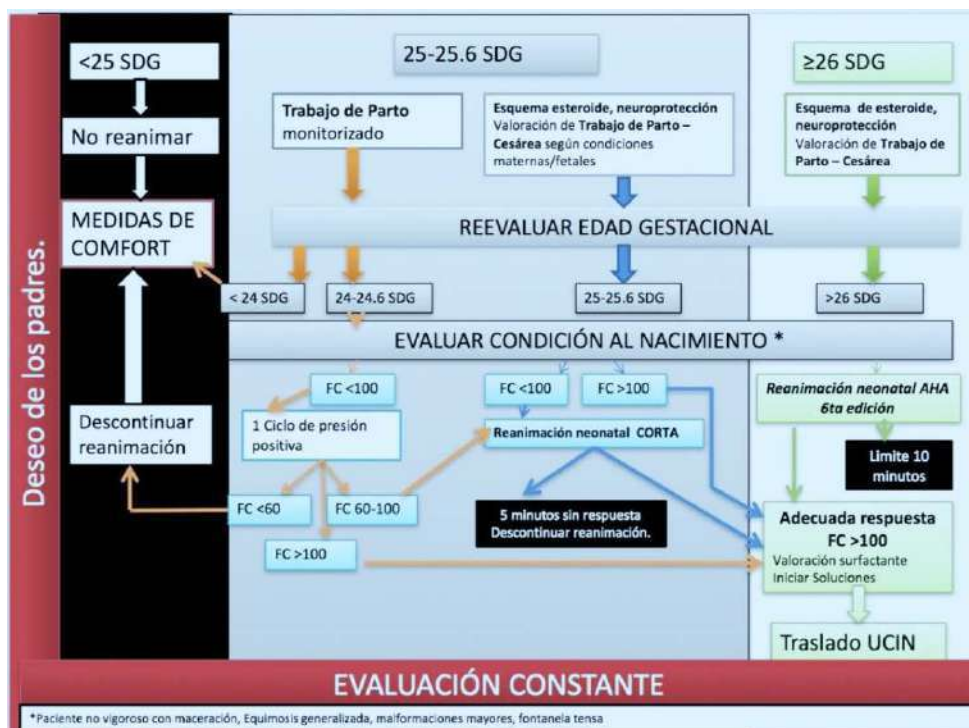


Figura 1 Algoritmo manejo del neonato pretérmino extremo en límites de viabilidad en el INPer

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

Tabla 1 Estudio a realizar en caso de RPM pretérmino

Biometría hemática
Ultrasonido para fetometría, revisión anatómica, índice de líquido amniótico, posición y perfil biofísico
Cardiotocografía para prueba sin estrés e identificar actividad uterina
Pruebas de madurez pulmonar fetal (conteo de cuerpos lamelares, relación lecitina/esfingomiolina)
Cultivo rectovaginal para estreptococo del grupo B
Prueba de amplificación de ácido nucleico o cultivo para N. Gonorrhoeae y Chlamydia trachomatis

la edad gestacional, pero este beneficio debe equilibrarse con los riesgos de complicaciones asociadas a la RPMP y sus secuelas como son la infección intrauterina, el desprendimiento de placenta, prolapso o compresión del cordón.

Se debe interrumpir el embarazo en presencia o sospecha de infección intrauterina, desprendimiento de placenta, estado fetal

intranquilizador o un alto riesgo de prolapso del cordón debido a una presentación fetal anormal. En cada una de estas condiciones, el bienestar fetal puede deteriorarse con el manejo conservador.

En la figura 1, presentamos el esquema de manejo de pacientes con RPM pretérmino en el Instituto Nacional de Perinatología “Isidro Espinosa de los Reyes”

Manejo conservador:

Administración inductores de madurez pulmonar: Se debe administrar un ciclo de esteroides a embarazos entre las 23 y 34 semanas de gestación. Los datos que apoyan esta recomendación se obtienen de revisiones sistemáticas de ensayos aleatorios que mostraron muerte neonatal, síndrome de dificultad respiratoria (SDR), hemorragia intraventricular (HIV), enterocolitis

ALGORITMO DE MANEJO DE PACIENTES CON RPM PRETERMINO

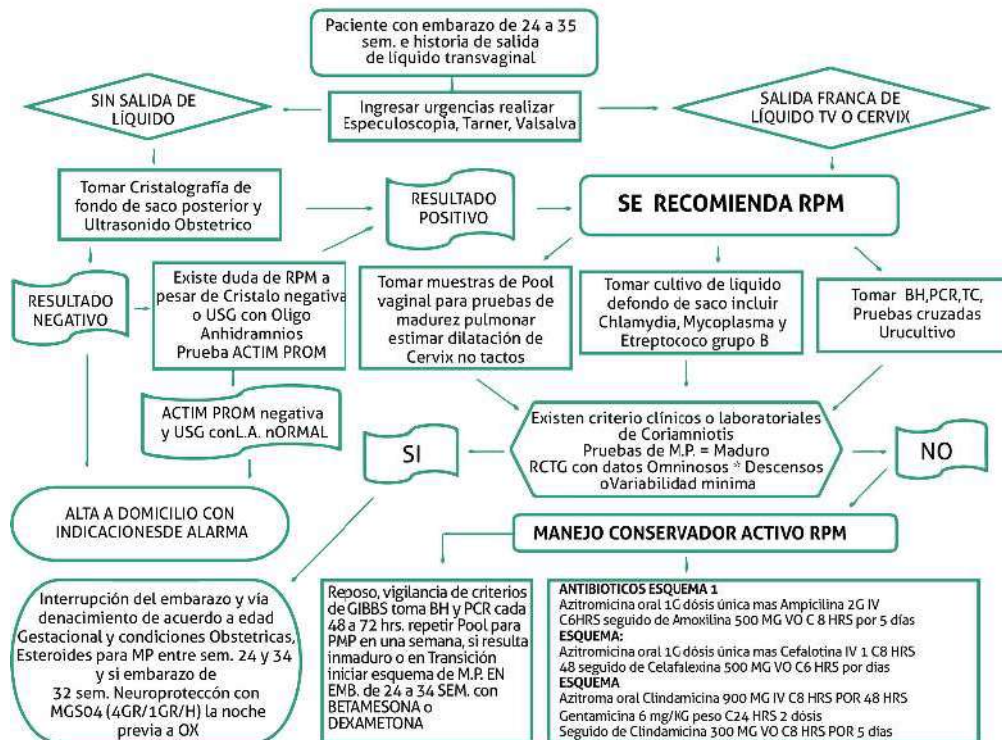


Tabla 3 Algoritmo de manejo de pacientes con RPM pretérmino en el INPer

necrotizante (NEC) y duración del apoyo respiratorio neonatal fueron significativamente reducidos por el tratamiento prenatal de glucocorticoides, sin un aumento de la infección materna o neonatal²¹.

La reducción media del riesgo para estos eventos adversos osciló entre el 30 y el 60 por ciento.

El Colegio Estadounidense de Ginecoobstetras (ACOG) recomienda sólo un curso de esteroides, aunque en la práctica se podría repetir un nuevo curso de “rescate” si han pasado dos semanas de la administración previa o se administraron antes de la semana 28.

Un estudio reveló que la administración de betametasona en embarazadas entre las 34 y 36.6 semanas redujeron la morbilidad respiratoria en los neonatos. Se desconoce si hay beneficio de una segunda dosis de “rescate” en estos casos²².

Antibioticoterapia - Los antibióticos están indicados para prolongar la latencia y reducir el riesgo de infección neonatal de inicio temprano, así como para el tratamiento de la infección intraamniótica manifiesta, si está presente (Figura 2). El régimen de antibióticos profilácticos se administra durante siete días a los pacientes a < 34 semanas de gestación en el momento de la ruptura de la membrana,

Profilaxis antibiótica - La razón es que la infección parece ser tanto una causa como una consecuencia de la RPMP. La infección puede conducir a un parto pretérmino espontáneo o puede ser la indicación de interrumpir un embarazo médicamente. El objetivo del manejo con antibióticos es reducir la frecuencia de la infección materna y fetal y así retrasar el inicio del parto pretérmino (es decir, prolongar

la latencia). La importancia de reducir la infección es subrayada por estudios que sugieren una relación entre la corioamnionitis, la duración de la RPM y el desarrollo de la parálisis cerebral o el deterioro del desarrollo neurológico. Una revisión sistemática de 2013 de 22 ensayos aleatorios controlados con placebo en los que participaron 6800 mujeres evaluó el uso de antibióticos después de RPMP antes de las 37 semanas de gestación²³.

En comparación con placebo o ningún tratamiento, el uso de antibióticos se asoció con reducciones significativas en corioamnionitis, nacimientos en 48 horas, infección neonatal, uso de surfactante, oxigenoterapia neonatal y ultrasonido cerebral anormal antes del alta hospitalaria.

Medicamentos - Se debe utilizar un régimen con actividad razonable contra los principales patógenos pélvicos, pero el régimen óptimo no está claro. Recomendamos administrar un curso de siete días de profilaxis antibiótica a todas las mujeres con RPMP que se manejan con manejo conservador. Nuestra preferencia es la ampicilina 2 g por vía intravenosa cada 6 horas durante 48 horas, seguido de amoxicilina (500 mg por vía oral tres veces al día o 875 mg por vía oral dos veces al día) durante cinco días adicionales. Además, recomendamos administrar una dosis de azitromicina (un gramo por vía oral) al ingreso. La ampicilina se dirige específicamente al estreptococo del grupo B, muchos bacilos gram-negativos aeróbicos y algunos anaerobios. La azitromicina se dirige específicamente a los ureaplasmas, que pueden ser causas importantes de corioamnionitis en este contexto. La azitromicina también proporciona cobertura de *Chlamydia trachomatis*, que provoca conjuntivitis neonatal y neumonitis.

Mujeres con alergia a la penicilina: Si la historia del paciente sugiere un “alto riesgo” de anafilaxia sugerimos clindamicina intravenosa 900 mg cada 8 horas durante 48 horas más gentamicina intravenosa 5 mg/kg de peso corporal cada 24 horas para dos dosis. Posteriormente, la paciente debe recibir clindamicina oral 300 mg cada ocho horas durante cinco días. También damos una dosis única de azitromicina 1 g.

Profilaxis para estreptococo del grupo B (EGB): Está indicada si los resultados de la prueba de estreptococo B son positivos o desconocidos y el parto es inminente, pero generalmente no se administra a mujeres con resultados negativos recientes (en alrededor de cinco semanas) aunque esta práctica en nuestro país es rara. La porción intravenosa del régimen descrito anteriormente para la profilaxis RPMP (ampicilina 2 g por vía intravenosa cada 6 horas durante 48 horas) debe cumplir como manejo adecuado para las mujeres colonizadas con EGB que están en trabajo de parto al momento del ingreso o que inician dentro de las 48 horas de la admisión.

Aunque la búsqueda intencionada no es una práctica rutinaria aún en nuestro país, es ya bien conocida la prevalencia de colonización por estreptococo del grupo B en embarazadas mexicanas²⁴.

En un estudio realizado en conjunto con el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias se identificó que en las embarazadas del INPer hay una prevalencia de 20 por ciento de colonización vaginal por estreptococo del grupo B²⁵.

Uteroinhibición: La principal indicación para la tocolisis en el contexto de RPMP es retrasar el parto durante 48 horas para

permitir la administración de esteroides. Como regla general, los tocolíticos no deben administrarse durante más de 48 horas. Tampoco deben administrarse a pacientes que estén en parto avanzado (dilatación de más de 4 cm) o que tengan hallazgos sugestivos de corioamnionitis subclínica o manifiesta. Otras posibles contraindicaciones para la tocolisis incluyen un estado fetal intranquilizador, desprendimiento de placenta o un riesgo significativo de prolapso del cordón.

En una revisión sistemática de 2014 de ensayos aleatorios que evaluaron los resultados del embarazo de mujeres con RPMP que recibieron o no terapia tocolítica (profiláctica o terapéutica), la tocolisis para embarazos <34 semanas resultó en menos nacimientos en 48 horas (RR 0,59, IC del 95% 0,34 1,00, cuatro ensayos, n = 243 mujeres), pero un aumento en la corioamnionitis (RR 1.79; IC 95%: 1.02-3.14; tres ensayos, n = 168 mujeres) y ninguna mejoría significativa en la morbilidad o mortalidad perinatal²⁶.

Progesterona: La progesterona no demuestra beneficio en pacientes con RPMP en el embarazo actual. En dos ensayos aleatorizados controlados con placebo de mujeres con RPMP a las 20-30 semanas de gestación, la inyección semanal de caproato de hidroxiprogesterona no prolongó la latencia, ni redujo la morbilidad perinatal²⁷.

En las mujeres que reciben progesterona debido a un embarazo previo con parto pretérmino o RPMP, se debe suspender el medicamento al momento del diagnóstico de la RPMP.

Vigilancia materna - Las mujeres con RPMP deben ser vigiladas para detectar signos de infección, pero no hay consenso en cuanto al mejor enfoque. Siempre deben de buscarse

los criterios clínicos de infección como la temperatura materna, la actividad uterina o el dolor a la movilización uterina. Realizamos biometría hemática y proteína C reactiva bi semanal, aunque estos parámetros no han demostrado realmente utilidad²⁸. La amniocentesis para obtener líquido amniótico para la tinción de Gram, cultivo, esterasa de leucocitos y concentración de glucosa es controvertida. En INPer tradicionalmente no hemos realizado amniocentesis para diagnóstico o seguimiento de infección intraamniótica. Tenemos en curso dos protocolos sobre ello.

Monitoreo fetal - Generalmente se emplea algún tipo de vigilancia fetal como la prueba sin estrés (PSS) para otorgar alguna garantía de bienestar fetal. Se ha estudiado la PSS al perfil biofísico (PBF) y a la velocimetría doppler como marcadores de infección. En el ensayo más grande con 135 mujeres con RPMP fueron asignadas aleatoriamente a una PSS diaria o a un PBF y ninguna prueba tuvo buena sensibilidad para predecir la infección materna o fetal²⁹.

Embarazo gemelar – El manejo de RPMP en gemelos es similar a los embarazos con feto único.

Manejo de la corioamnioítis - Esta suele ser fácilmente diagnosticada clínicamente debido a la fiebre materna, particularmente cuando está asociada con leucocitosis, taquicardia materna y fetal, dolor a la movilización uterina y/o líquido amniótico fétido. El diagnóstico de corioamnionitis subclínica requiere amniocentesis para identificar microorganismos en el líquido amniótico (tinción de Gram y cultivo) y documentar una concentración anormalmente baja de glucosa en el líquido amniótico.

Las pacientes con diagnóstico de infección requieren de antibióticos terapéuticos, en lugar de profilácticos.

Nacimiento:

Sulfato de magnesio para neuroprotección - El sulfato de magnesio se administra antes del nacimiento de acuerdo con los protocolos clínicos estándar para la neuroprotección fetal.

Momento del nacimiento en pacientes con manejo conservador: En el INPer el manejo conservador llega a su final a la semana 34 de gestación (figura 2). La vía de nacimiento es conforme a indicaciones obstétricas, siempre prefiriendo la vía vaginal, siempre con vigilancia estrecha y teniendo un quirófano listo. En años recientes se ha modificado la conducta de “siempre una cesárea” para un feto pretérmino y se ha adquirido experiencia en el manejo del trabajo de parto pretérmino.

Si la presentación no es cefálica entonces se programa una cesárea y dependiendo de la situación, presentación y edad gestacional se realiza una incisión uterina corporal o segmentaria.

Por último, el manejo de la ruptura prematura de membranas pretérmino requiere de mantener informada a la familia sobre la toma de decisiones en relación a la continuidad del embarazo y el pronóstico materno, fetal y neonatal sobre el tratamiento. A su vez, requiere de la intervención de varios profesionales de la salud como los ginecoobstetras, neonatólogos, médicos materno fetales, radiólogos, enfermeras (os) perinatales y neonatales, trabajadoras sociales y administrativos hospitalarios para la adecuada atención de estos casos que siempre son delicados.

Bibliografía.-

1. Mercer BM. Preterm premature rupture of the membranes: current approaches to evaluation and management. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2005; 32:411. Birkedal-Hansen H. Proteolytic remodeling of extracellular matrix. *Curr Opin Cell Biol* 1995; 7:728.
2. Parry S, Strauss JF 3rd. Premature rupture of fetal membranes. *N Engl J Med* 1998; 338:663. 592
3. Kumar D, Moore RM, Mercer BM, et al. The physiology of fetal membrane weakening and rupture: Insights gained from the determination of physical properties revisited. *Placenta* 2016; 42:59.
4. Harger JH, Hsing AW, Tuomala RE, et al. Risk factors for preterm premature rupture of fetal membranes: a multicenter case-control study. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163:130.
5. Mercer BM, Goldenberg RL, Moawad AH, et al. The preterm prediction study: effect of gestational age and cause of preterm birth on subsequent obstetric outcome. National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181:1216.
6. Lykke JA, Dideriksen KL, Lidegaard O, Langhoff-Roos J. First-trimester vaginal bleeding and complications later in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2010; 115:935.
7. El sangrado en más de un trimestre aumenta el riesgo de RPMP de tres a siete veces Harger JH, Hsing AW, Tuomala RE, et al. Risk factors for preterm premature rupture of fetal membranes: a multicenter case-control study. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163:130.
8. Alexander JM, Mercer BM, Miodovnik M, et al. The impact of digital cervical examination on expectantly managed preterm rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183:1003.
9. Schutte MF, Treffers PE, Kloosterman GJ, Soepatmi S. Management of premature rupture of membranes: the risk of vaginal examination to the infant. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 146:395.
10. Inseis HM, Trout WC, Gabbe SG. The microbiologic effect of digital cervical examination. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180:578.
11. Mercer BM, Rabello YA, Thurnau GR, et al. The NICHD-MFMU antibiotic treatment of preterm PROM study: impact of initial amniotic fluid volume on pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 194:438.
12. Mercer BM, Miodovnik M, Thurnau GR, et al. Antibiotic therapy for reduction of infant morbidity after preterm premature rupture of the membranes. A randomized controlled trial. National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. *JAMA* 1997; 278:989.
13. Melamed N, Hadar E, Ben-Haroush A, et al. Factors affecting the duration of the latency period in preterm premature rupture of membranes. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2009; 22:1051.
14. Johnson JW, Egerman RS, Moorhead J. Cases with ruptured membranes that "resealed". *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163:1024.
15. Williams MA, Lieberman E, Mittendorf R, et al. Risk factors for abruptio placentae. *Am J Epidemiol* 1991; 134:965.
16. Vintzileos AM, Campbell WA, Nochimson DJ, Weinbaum PJ. Preterm premature rupture of the membranes: a risk factor for the development of abruptio placentae. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 156:1235.
17. Ananth CV, Oyelese Y, Srinivas N, et al. Preterm premature rupture of membranes, intrauterine infection, and oligohydramnios: risk factors for placental abruption. *Obstet Gynecol* 2004; 104:71.
18. Major CA, de Veciana M, Lewis DF, Morgan MA. Preterm premature rupture of membranes and abruptio placentae: is there an association between these pregnancy complications? *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172:672. 594
19. Cousins LM, Smok DP, Lovett SM, Poeltler DM. AmniSure placental alpha microglobulin-1 rapid immunoassay versus standard diagnostic methods for detection of rupture of membranes. *Am J Perinatol*. 2005;22(6):317.
20. Lorthe E, Ancel PY, Torchin H, et al. Impact of Latency Duration on the Prognosis of Preterm Infants after Preterm Premature Rupture of Membranes at 24 to 32 Weeks' Gestation: A National Population-Based Cohort Study. *J Pediatr* 2017; 182:47.
21. Park CK, Isayama T, McDonald SD. Antenatal Corticosteroid Therapy Before 24 Weeks of Gestation: A Systematic Review and Meta-analysis. *Obstet Gynecol*. 2016 Apr;127(4):715-25.
22. Gyamfi-Bannerman C, Thom EA, Blackwell SC, Tita AT, Reddy UM, Saade GR, et al. Antenatal betamethasone for women at risk for late preterm delivery. NICHD Maternal-Fetal Medicine Units Network. *N Engl J Med* 2016;374:1311-20.
23. Kenyon S, Boulvain M, Neilson JP. Antibiotics for preterm rupture of membranes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013
24. Hernández Trejo M, Soriano Becerril D., High prevalence of group B Streptococcus colonization in Mexican pregnant women *Ginecol Obstet Mex*. 2006 Mar;74(3):139-43.
25. Vargas Infante Y, Grosso Espinosa J, Infecciones de transmisión sexual en mujeres embarazadas, Instituto Nacional de Perinatología, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, 2017, *en prensa*
26. Mackeen AD, Seibel-Seamon J, Muhammad J, Baxter JK, Berghella V. Tocolytics for preterm premature rupture of membranes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;
27. Briery CM, Veillon EW, Klausner CK, Martin RW, Magann EF, Chauhan SP, Morrison JC. Women with preterm premature rupture of the membranes do not benefit from weekly progesterone. *Am J Obstet Gynecol*. 2011;204(1):54.e1.
28. Tita AT, Andrews WW. Diagnosis and management of clinical chorioamnionitis. *Clin Perinatol* 2010; 37:339.
29. Lewis DF, Adair CD, Weeks JW, et al. A randomized clinical trial of daily nonstress testing versus biophysical profile in the management of preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181:1495.

Capítulo 25

Parto pretérmino

Jesús Barrón Vallejo
José Luis Castro López

Epidemiología.

El parto prematuro se define como el nacimiento antes de que se cumplan las 37 semanas del embarazo, representa un problema de salud pública. La frecuencia del parto prematuro es aproximadamente de 5% al 15%. Ocurre más comúnmente en países en vías de desarrollo. Puede deberse a trabajo de parto prematuro o bien ser iatrogénico (Figura 1). La Organización Mundial de la Salud lo clasifica dependiendo de la edad gestacional en la que ocurra el evento (Figura 2). El riesgo de morbi-mortalidad es inversamente proporcional a la edad gestacional. El parto prematuro es la causa del 85% de las defunciones de recién nacidos que no tienen alguna otra patología al nacimiento. Es la segunda causa de muerte en niños menores de 5 años. Puede dar origen a varias secuelas graves y permanentes (Tabla 1). También implica gastos enormes para los sectores público y privado. La vivencia del parto prematuro tiene efectos emocionales en los padres, a corto e inclusive a largo plazo (1,2).

Trabajo de parto prematuro.

Puede ser considerado un síndrome y es la causa del 70% de los partos antes del término. La fase de contractilidad es similar a la del trabajo de parto que se produce al término. En ambos casos el miometrio empieza a contraerse al cambiar el equilibrio entre un estado antiinflamatorio y otro proinflamatorio.

No obstante, el origen de ambos tipos de trabajo de parto es completamente diferente. La causa del trabajo de parto prematuro muchas veces está relacionada con procesos infecciosos. Además, el trabajo de parto prematuro también tiene varios factores de riesgo ampliamente conocidos y otros que han sido recientemente estudiados y descubiertos (1,3).

Factores genéticos en el trabajo de parto prematuro.

El papel de la genética en el origen del trabajo de parto prematuro es un campo nuevo de interés médico. Estudios actuales sugieren que polimorfismos en el gen que codifica el receptor de la progesterona pueden estar relacionados con la aparición de contracciones antes del término. También se ha reportado la existencia de polimorfismos en el receptor de la oxitocina que lo puede hacer más activo y por lo tanto en parte responsable de la aparición de contracciones uterinas en pacientes con parto prematuro que portan esta característica genética. La expresión intrauterina de relaxina se ha visto incrementada en pacientes con ruptura prematura de membranas (RPM) antes del término. También se ha observado mayor riesgo de parto prematuro en pacientes que son homocigotas para genes que tienen que ver con la síntesis de la relaxina. Además se han encontrado polimorfismos en genes que codifican el receptor para la prostaglandina E3,

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

que está relacionada con la parte inflamatoria del trabajo de parto y es posible que contribuyan a la aparición de parto prematuro. Se han reportado polimorfismos en genes que modifican sustancias de la matrix extracelular (colágena tipo IV y metaloproteinasas) que pueden condicionar RPM. Además se han detectado polimorfismos en genes que tienen que ver con sustancias relacionadas con hipoxia y hemorragia uteroplacentaria (factor de crecimiento endotelial vascular y angiopoietina-1) y que también tienen relación con el desarrollo de parto prematuro (4,5,6).

La respuesta inflamatoria es responsable de una parte de la fisiología del trabajo de parto. Hay polimorfismos que aumentan la reacción inflamatoria a las infecciones uterinas e incrementan la posibilidad de tener trabajo de parto prematuro. En especial se han referido modificaciones genéticas para las interleucinas 1, 6 y 8. También se han encontrado polimorfismos para el factor de necrosis tumoral (Tumor necrosis factor. TNF) que están relacionados con el trabajo de parto prematuro (6,7).

Factores ambientales en el trabajo de parto prematuro.

En los tiempos recientes se ha mencionado el papel de los contaminantes ambientales y xenobióticos (compuestos sintetizados que no se encuentran de manera espontánea en la naturaleza) en el origen del trabajo de parto prematuro. La contaminación con bifosfenol A, una sustancia derivada de los plásticos; los ftalatos que son compuestos contenidos en los plásticos y solventes y la contaminación del aire con dióxido de sulfuro están francamente relacionadas con la posibilidad de presentar parto prematuro. Se han mencionado muchos otros contaminantes y xenobióticos, pero su efecto está actualmente en estudio. Vivir en

cercanía de industrias que usan carbón como combustible, petroleras o petroquímicas tiene también el mismo efecto nocivo (6,8).

Factores personales que incrementan la posibilidad de trabajo de parto prematuro

Factores demográficos y conductas personales.

Aquí hay que mencionar como factores de riesgo el bajo nivel socioeconómico, pacientes adolescentes, solteras, con baja escolaridad. En países con diversidad racial, los grupos étnicos desprotegidos; principalmente las mujeres no caucásicas. El tabaquismo es un factor totalmente corregible que está francamente relacionado con el parto prematuro y otras complicaciones obstétricas (restricción en el crecimiento fetal, muerte fetal, leucomalacia periventricular, hemorragia intraventricular, displasia broncopulmonar). El alcoholismo durante el embarazo está asociado con el parto pretérmino y otras complicaciones (aborto espontáneo, malformaciones congénitas de la cara y el cráneo). El uso de drogas ilícitas también se ha relacionado con la presentación de parto prematuro. Las malas condiciones laborales, trabajo con estrés excesivo y/o extenuante también aumentan la posibilidad de presentar trabajo de parto prematuro (4,6,9,10).

Antecedentes y condiciones ginecológicas y obstétricas.

El parto prematuro recurrente se define como el haber tenido dos o más partos prematuros, debidos al inicio espontáneo de contracciones uterinas. El tener antecedente de uno o más partos prematuros aumenta francamente el riesgo de presentar nuevamente el evento (es el factor de riesgo más importante). También hay que considerar el que haya muy poco tiempo

entre los embarazos. El embarazo múltiple (actualmente producido principalmente por las técnicas de Reproducción Asistida) causa distensión exagerada del útero y puede ocasionar ruptura prematura de membranas y trabajo de parto prematuro. El antecedente de haber tenido dilatación y legrado es un factor ya reconocido para que se presente el parto prematuro. La enfermedad periodontal durante el embarazo puede aumentar el riesgo de parto prematuro, ello debido a la diseminación hematológica de gérmenes y sustancias inflamatorias. Además se pueden mencionar a las enfermedades tiroideas y la anemia durante el embarazo. Las malformaciones uterinas son un factor bien conocido desde hace mucho tiempo para que se presente el parto prematuro. El acortamiento e incompetencia cervicales (congénitos o adquiridos) también son factores de riesgo (6,10,11).

Efectos del peso materno.

El índice de masa corporal por debajo de lo normal se ha asociado con la posibilidad de tener parto prematuro. Ello puede ser explicado por la deficiencia de micronutrientes como el hierro y el zinc que son esenciales para el funcionamiento del sistema inmune, lo que aumenta la susceptibilidad a infecciones y el riesgo de parto pretérmino. El efecto nocivo del déficit ponderal puede ser reducido con una ganancia adecuada de peso durante el embarazo. El peso bajo al inicio del embarazo también se ha asociado con restricción en el crecimiento fetal. La obesidad y el incremento excesivo de peso durante el embarazo predisponen a la ruptura prematura de membranas (por la existencia de una gran cantidad de agentes inflamatorios circulantes) y aumentan la posibilidad de tener trabajo de parto prematuro. Además, pueden

condicionar la aparición de complicaciones que determinen la necesidad de realizar parto prematuro iatrogénico (hipertensión, diabetes gestacional). La obesidad también se asocia con mayor frecuencia de operación cesárea y complicaciones neonatales (4,10,12).

La vitamina D y el parto prematuro.

La deficiencia de vitamina D durante el embarazo se ha asociado a incremento en la frecuencia de parto prematuro, fetos pequeños para la edad gestacional y neonatos con bajo peso al nacer. Tal deficiencia también se ha relacionado con otros efectos a largo plazo, que pueden ser epigenéticos; tales como disminución de la masa muscular en la edad adulta, insulinoresistencia, y desarrollo de asma (4,13).

Procesos inflamatorios e infecciosos maternos relacionados con el parto prematuro.

Existen procesos inflamatorios de la placenta donde no se detectan agentes infecciosos. La placenta y el feto son semi-injertos que desencadenan una respuesta inmune normal. Pero también es factible que existan alteraciones de la misma. La inflamación crónica de las vellosidades coriónicas se caracteriza por infiltración de células T citotóxicas (CD8+) exclusivamente en el tejido fetal. Esta villitis crónica es subclínica y representa un hallazgo habitual de los embarazos de término, solamente cuando es muy extensa se asocia con complicaciones del embarazo (preeclampsia, restricción del crecimiento fetal, inclusive muerte fetal). Por otra parte, la corioamnionitis crónica se define como la infiltración de células mononucleares en las membranas corioamnióticas; es posible que existan también zonas de infiltración de células T citotóxicas (CD8+). La corioamnionitis

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

crónica se observa frecuentemente en pacientes con trabajo de parto prematuro y ruptura prematura de membranas. Representa además el hallazgo histopatológico más común en pacientes con trabajo de parto prematuro (14,15).

Los procesos infecciosos son la causa más frecuente de trabajo de parto prematuro y ruptura prematura de membranas. En estos casos el trabajo de parto es mediado por un proceso inflamatorio. Este grupo de pacientes tiene más frecuentemente alteraciones en la microflora genital, así como corioamnioitis infecciosa. Las infecciones ascendentes son las más importantes (causadas principalmente por estreptococo del grupo B, *Mycoplasma* y *Ureaplasma*). Comparados con los partos de término, los partos pretérmino tienen mayor prevalencia de complicaciones infecciosas (corioamnioitis, endometritis, sepsis neonatal). Los procesos infecciosos también pueden ser de origen sistémico como las infecciones periodontales que son producidas por gram-negativos (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleate* y *Campylobacter rectus*). Las bacterias (genitales y/o sistémicas) y sus productos se unen a receptores (tolllike receptors. TLRs) y estos complejos inducen la liberación de sustancias inflamatorias como interleucinas, el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α); así como de prostaglandinas y proteasas que activan las contracciones del trabajo de parto (3,15,16,17).

Hemorragia decidual y enfermedad vascular.

Un grupo de pacientes con trabajo de parto prematuro y ruptura prematura de membranas tiene hemorragia vaginal ocasionada por defectos en la hemostasia de la decidua. La trombina generada durante las hemorragias deciduales es capaz de estimular

la contractilidad miometrial y degradar la matriz extracelular de las membranas corioamnióticas, predisponiendo al trabajo de parto prematuro. Por otra parte, durante el embarazo y en condiciones naturales el citotrofoblasto invade la periferia de las arterias espirales del útero, aumenta su diámetro y disminuye la resistencia vascular lo que favorece la perfusión placentaria. Hay alteraciones en la remodelación de las arterias espirales que disminuyen la perfusión y que se conocen como enfermedad isquémica placentaria (ischemic placental disease. IPD) las cuales se manifiestan clínicamente con el desarrollo de preeclampsia, abrupcio placentae y restricción en el crecimiento intrauterino. Las complicaciones de la isquemia placentaria por si mismas pueden indicar la terminación iatrógena del embarazo antes del término, pero la isquemia misma también se ha asociado al desarrollo espontáneo de trabajo de parto prematuro (3,18).

Los factores de riesgo más importantes para que se presente el parto prematuro.

Se ha hecho la mención de las condiciones que originan la aparición del parto prematuro. Pero hablando en números, en la Figura 3 se muestran los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de esta complicación obstétrica. El más importante es el antecedente de parto prematuro, que aumenta más de tres veces la posibilidad de que se repita el evento.

Fisiopatología.

El trabajo de parto prematuro está condicionado muy probablemente por la existencia de un proceso inflamatorio que contrarresta el efecto relajante de la progesterona y causa contracciones uterinas,

así como maduración cervical antes del término. Consiste en la producción de citoquinas, chemoquinas y metaloproteinasas por células inmunes. Las principales son los neutrófilos, macrófagos y mastocitos; los cuales se encuentran habitualmente o pueden invadir el sistema reproductivo (miometrio, decidua, membranas fetales, cuello uterino). Los procesos infecciosos locales y sistémicos tienen mucho que ver con la aparición de contracciones uterinas antes del término. Las bacterias y/o sus productos actúan uniéndose a receptores específicos (tolllike receptors. TLRs), que luego desencadenan el proceso inflamatorio que es la parte principal del proceso patológico. Además de las contracciones, la maduración del cuello se presenta por un proceso de remodelación de la matriz extracelular cervical, con cambios en la composición de colágeno y proteoglicanos. Los mediadores de estos cambios son sustancias de la reacción inflamatoria (citoquinas, chemoquinas) y prostaglandinas (19).

Cuadro clínico y diagnóstico.

El trabajo de parto prematuro se define clínicamente como la existencia de contracciones uterinas regulares que dan origen a modificaciones del cuello uterino. Es necesario que exista dilatación y/o borramiento. Debe haber por lo menos 2 cm de dilatación. Como ya se sabe, antes de cumplirse las 37 semanas de la gestación (21).

Tratamiento.

La meta del tratamiento es aumentar la duración del embarazo y que el recién nacido tenga el mejor pronóstico posible. Idealmente la terapia tocolítica permite cumplir el esquema de maduración pulmonar y en ocasiones el traslado de las pacientes a unidades que cuenten con cuidados intensivos neonatales.

Antes de iniciar cualquier tratamiento hay que estar bien seguro de la edad gestacional y de que no haya contraindicación alguna (infección intrauterina, malformaciones congénitas severas, sufrimiento u óbito fetal).

MUY IMPORTANTE: No está indicado el usar tratamiento con medicamentos en ausencia de modificaciones cervicales. Existen estrategias y varios fármacos para el manejo de las contracciones uterinas antes del término. Hay muchos metaanálisis que producen resultados a favor y en contra del empleo del reposo y de las estrategias medicamentosas. Se referirán las características habituales de los fármacos más utilizados en estos casos (21).

Reposo y otras medidas.

El reposo y la hidratación de la paciente se usan como estrategias clínicas muy habituales para la prevención y el manejo del trabajo de parto prematuro, casi siempre junto con el uso de fármacos. De hecho el reposo se usa en varias complicaciones obstétricas, de manera generalizada. No obstante, hay escasos trabajos que corroboran realmente su utilidad (20).

Betamiméticos.

Son fármacos usados ampliamente en el manejo del trabajo de parto prematuro. Inhiben las contracciones uterinas incrementando los niveles de cAMP. Hay varios, de los disponibles en nuestra farmacopea se puede mencionar a la terbutalina y a la orciprenalina. Se administran por vía parenteral. Típicamente la orciprenalina se da a la dosis de 5 mg/minuto por infusión intravenosa y se va incrementado la dosis cada 30 minutos hasta inhibir las contracciones uterinas o alcanzar la dosis máxima de 25 mg/minuto. Estos fármacos tienen la tasa más alta de efectos secundarios de los todos los tocolíticos (diaforesis, temblor,

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

cefalalgia, taquicardia fetal y materna). Algunos efectos pueden ser graves como la arritmia cardiaca y la isquemia miocárdica. El uso conjunto con glucocorticoides se ha asociado con el desarrollo de edema pulmonar. Hay trabajos que muestran prolongación del embarazo durante aproximadamente 2 a 7 días (20).

Antagonistas de la oxitocina (atosiban).

El atosiban es un antagonista competitivo de la oxitocina. Se une al receptor de la misma y evita el aumento del calcio intracelular que produce las contracciones uterinas. El atosiban tiene una eficacia similar a los betamiméticos, pero es muy bien tolerado. Se da en tres etapas: Un bolo intravenoso de 6.75 mg, luego infusión de 300 mg/minuto por tres horas y posteriormente infusión de 100 mg/minuto durante el tiempo que se considere prudente (la duración del tratamiento no debe ser mayor de 48 horas). No tiene efectos secundarios fetales. Con efectos maternos mínimos (cefalalgia, náusea, vomito) (20).

Antagonistas del calcio.

Son fármacos muy eficientes para inhibir las contracciones uterinas. Actúan de dos maneras: inhiben la entrada del calcio a las células del miometrio y su liberación a nivel intracelular. La nifedipina es la más usada de todos, es muy eficiente; se absorbe muy bien por vía oral y sublingual. La dosis inicial habitual es de 20 mg por vía oral. Seguidos de 10 a 20 mg por vía oral cada 6 a 8 horas. Tiene efectos cardiovasculares secundarios muy importantes (hipotensión materna, taquicardia refleja, palpitaciones) aunque son menores a los de los betamiméticos (20).

Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas.

La indometacina es la más usada de ellos. La dosis habitual es de 50 mg por vía oral o rectal, seguida de la dosis de 25 a 50 mg cada 6 horas. También pueden ser utilizados inhibidores COX-2. Estos fármacos son muy eficientes para inhibir las contracciones uterinas antes de la semana 32 del embarazo. Están contraindicados en pacientes con asma, enfermedad coronaria y úlceras gastrointestinales. MUY IMPORTANTE. La indometacina cruza la placenta y puede tener efectos fetales severos cuando se usa por más de 48 horas después de la semana 32 del embarazo (disminución del volumen de líquido amniótico, anuria fetal y constricción del conducto arterioso) (20).

Sulfato de magnesio.

Es un antagonista competitivo no específico del calcio en los canales de las células miometriales. La dosis habitual es de una carga inicial de 4 g por vía intravenosa, administrada durante 30 minutos; seguida de la infusión de 1 a 2 g por hora. El nivel sérico terapéutico del magnesio (y que ofrece seguridad) es de 5 a 8 mg/dL. La depresión cardiorrespiratoria ocurre con niveles > 14 mg/dL. Puede ocasionar paro cardiorrespiratorio a dosis elevadas. MUY IMPORTANTE: Los efectos tóxicos pueden revertirse suspendiendo el medicamento y con la administración de 1g de gluconato de calcio por infusión intravenosa. La miastenia gravis es contraindicación absoluta para usar sulfato de magnesio. Los metaanálisis dan resultados discordantes en cuanto a su eficacia como tocolítico. No obstante, en los últimos años se ha observado que el sulfato de magnesio puede ser neuroprotector y los metaanálisis muestran que puede disminuir la incidencia de parálisis cerebral cuando se usa en pacientes con productos pretérmino (20,21).

Inducción de la madurez pulmonar fetal.

La administración de glucocorticoides cuando existe posibilidad de parto antes de cumplir las 34 semanas puede disminuir mucho la morbilidad y mortalidad neonatal. **MUY IMPORTANTE:** Es el tratamiento médico que mejora más el pronóstico de los neonatos prematuros. En general se recomienda usarlos en embarazos entre 24 a 34 semanas. El esquema más común consiste en la administración de betametasona. Se dan 12 mg por vía intramuscular y se repite la dosis 24 horas después. Idealmente, el efecto benéfico se obtiene 24 horas después de haber aplicado la primera dosis. Otro esquema muy común es dar 6 mg de dexametasona intramuscular cada 12 horas, hasta completar cuatro dosis. Está bien comprobado que el tratamiento con glucocorticoides reduce el riesgo de presentar síndrome de dificultad respiratoria, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante y muerte neonatal (20,21).

Atención del parto o cesárea.

Entre menor sea la edad gestacional existe mayor posibilidad de que el feto se encuentre en presentación pélvica. La atención de parto pélvico en productos prematuros se asocia con trauma, prolapso de cordón y retención de cabeza. Por la razón anterior parece ser más adecuado realizar cesárea en pacientes con fetos prematuros que se encuentran en presentación pélvica. No hay evidencia que indique que se deba hacer cesárea de rutina en las pacientes con fetos pretérmino que se encuentran en presentación cefálica, cada caso debe valorarse individualmente. La elección de la anestesia sigue las mismas recomendaciones que para los embarazos de término.

Cuando se va a atender un parto prematuro es muy importante contar con una unidad de cuidados intensivos neonatales. Junto con las medidas prenatales (retrasar el parto, administración de glucocorticoides), esta infraestructura mejora muchísimo el pronóstico de los neonatos.

¿Como prevenir el parto prematuro?

Lo primero es la evaluación clínica cuidadosa del caso. Tomar en cuenta las características demográficas y personales de la paciente. El nivel socioeconómico bajo es uno de los factores más importantes. Se asocia a embarazo en la adolescente y a control prenatal deficiente. Esta parte de la prevención se basa en mejoría de condiciones seculares que tienen implicaciones económicas y sociológicas. Es decir, incremento de los ingresos y del nivel de vida. Por otra parte, el embarazo de la adolescente generalmente está relacionado con ambientes familiares con falta de oportunidades de desarrollo personal (baja escolaridad), negligencia parental y violencia intrafamiliar. Otro aspecto importante, hacer universal la atención prenatal y mejorar la calidad de la misma. El lograr que las pacientes dejen de fumar es importantísimo. Programar el embarazo con peso ideal. Cuando las pacientes con peso deficiente o excesivo ya están embarazadas, poner la meta de obtener un incremento ponderal adecuado durante la gestación. El sistema de salud debe tener colaboración con las autoridades laborales para proporcionar buenas condiciones de trabajo. Hay que poner atención especial en cuidar la salud odontológica y tratar oportunamente la infecciones vaginales (principalmente la vaginosis bacteriana) (20,22).

Más de la mitad de los embarazos gemelares terminan en partos pretérmino. La prevención

del parto prematuro observado con los embarazos múltiples está relacionada con la práctica de los especialistas en infertilidad. El embarazo múltiple de alto orden (tres o más fetos) es una complicación grave de los tratamientos de fertilidad (inclusive la meta internacional es lograr embarazos de un solo feto). En pacientes tratadas con fertilización in vitro se debe buscar la política de transferir un solo embrión, que ya ha sido implementada en la legislación de salud de algunos países. También se debe evitar el crecimiento de muchos folículos ováricos (manejo adecuado y juicioso de los medicamentos) en pacientes a las que se les hace inducción de la ovulación o inseminación intrauterina (22).

El factor riesgo más importante para presentar parto prematuro: tener antecedentes de parto(s) prematuro(s)

Las pacientes que han tenido trabajo de parto prematuro espontáneo y/o ruptura prematura de membranas antes del término están en riesgo de tener otra vez el evento obstétrico. Hay medidas de detección que en general son apoyadas por buena evidencia y pueden ser útiles en estos casos.

Búsqueda de fibronectina fetal.

La fibronectina fetal es una glucoproteína de la matriz extracelular, se encuentra localizada entre las membranas amnióticas y la decidua. Normalmente está ausente en las secreciones cervicovaginales. Cuando se encuentra en cérvix o en la vagina puede ser indicador de separación del corion de la decidua. Existen estuches comerciales para la detección de fibronectina fetal en secreción cervicovaginal. Lo más importante de la búsqueda de fibronectina fetal es su especificidad y valor predictivo negativo.

En presencia de sintomatología confusa, su resultado negativo indica que es muy poco probable que la paciente tenga trabajo de parto prematuro en la siguiente semana. Su búsqueda puede conjuntarse con la clínica y los datos ultrasonográficos para la selección de pacientes que requieran tratamientos preventivos (21).

Medición la longitud del cuello uterino y evaluación de otras características mediante ultrasonografía.

MUY IMPORTANTE: Actualmente no está indicada la evaluación generalizada (en todos los embarazos) de las características cervicales para la prevención del parto pretérmino. Cuando el parto está próximo (pretérmino o de término), el cuello presenta modificaciones que se pueden detectar clínicamente o por ultrasonografía. En estas circunstancias el cuello puede acortarse y haber francamente un túnel en el canal cervical. La evaluación ultrasonográfica es una estrategia que se usa mucho para prevenir el parto pretérmino cuando hay antecedente de haberlo tenido previamente. Normalmente esta valoración se hace entre las semanas 18 a 24. El consenso general considera que el cuello uterino está acortado cuando mide <25 mm y no es normal la formación de un túnel dentro del mismo. Ambos son datos ultrasonográficos ominosos (20, 23).

Progesterona para prevenir el parto prematuro.

La progesterona se ha usado en los años recientes para manejar a pacientes con riesgo alto de tener parto prematuro por antecedente de parto pretérmino o en casos de cuello uterino acortado y/o tunelizado. Hay trabajos

aleatorios y metaanálisis donde se ha observado que esta terapéutica disminuye de manera significativa la frecuencia de parto prematuro en pacientes de alto riesgo. El protocolo más conocido es darla desde el segundo trimestre hasta completar la semana 34 del embarazo. Hay varios esquemas de administración de la hormona. Uno de los más empleados es dar progesterona micronizada vaginal a la dosis de 100 a 200 mg/día. Se ha sugerido usarla inclusive después de un episodio de contracciones uterinas con tocolisis exitosa (20,22,24,25).

Complicaciones a corto y largo plazo

Corto plazo.

Están relacionadas con la edad gestacional. Entre más prematuros hay más complicaciones. Entre las complicaciones a corto plazo hay que referir al síndrome de dificultad respiratoria (membrana hialina), que es la causa principal de mortalidad en prematuros. La displasia broncopulmonar se origina en la etapa neonatal y puede tener repercusiones a largo plazo. La sepsis es otra complicación potencialmente letal, cuando se inicia tempranamente generalmente es debida a *Escherichia coli* o estreptococo del grupo B. La enterocolitis necrotizante es la complicación más común del tubo digestivo. Los pacientes que sobreviven a esta complicación, principalmente los que han sido sometidos a cirugía(s) pueden tener complicaciones a largo plazo como síndrome de intestino corto y dificultad para el crecimiento (25).

La retinopatía de la prematurez puede causar ceguera y es probablemente debida a administración excesiva de oxígeno que suprime la producción de factor de crecimiento endotelial vascular (vascular endothelial growth factor. VEGF) lo que

produce vascularización inadecuada de la retina (26,27).

Largo plazo.

El déficit cognitivo es una complicación grave por la trascendencia familiar y social que tiene (mal desempeño escolar y laboral). Otra complicación a largo plazo es la parálisis cerebral, la forma más común es la espástica bilateral (60 a 70% de los casos). También pueden existir déficits neurosensoriales. Todas estas complicaciones son más frecuentes cuando los neonatos son muy prematuros. Las complicaciones a largo plazo son múltiples y afectan muchísimo la calidad de vida de los pacientes (Tabla 1). (26,28).

Bibliografía.

1. Blencowe H, Cousens S, Chou D, Oestergaard M, Say L, Moller A, et al. Born Too Soon: The global epidemiology of 15 million preterm births. *Reproductive Health*. 2013. 10 (Suppl 1): 1-14.
2. Georgiou HM, Di Quinzio MKW, Permazel M, Brennecke SP. Predicting Preterm Labour: Current Status and Future Prospects. *Disease Markers*. 2015: 1-9.
3. Romero R, Dey SK, Fisher SJ. Preterm Labor: One Syndrome, Many Causes. *Science*. 2014. 345 (6198): 760-765.
4. Knight AK, Smith AK. Epigenetic Biomarkers of Preterm Birth and Its Risk Factors. *Genes*. 2016. 7 (15): 10.
5. Manuck TA. The genomics of prematurity in an era of more precise clinical phenotyping: a review. *Semin. Fetal. Neonatal. Med*. 2016. 21 (2): 89-93.
6. Sheikh IA, Ahmad E, Jamal MS, Rehan M, Assidi M, Tayubi IA, et al. Spontaneous preterm birth and single nucleotide gene polymorphisms: a recent update. *BMC Genomics* 2016. 17 (Suppl 9): 759.
7. Eidem HR, Ackerman IV WE, McGary KL, Abbot P, Rokas A. Gestational tissue transcriptomics in term and preterm human pregnancies: a systematic review and meta-analysis. *BMC Medical Genomics*. 2015. 8: 27.
8. Burris HH, Baccarelli AA, Wright RO, Wright RJ. Epigenetics, linking social and environmental exposures to preterm birth. *Pediatr. Res*. 2016. 79: 136-140.
9. Vink J, Feltovich H. Cervical etiology of spontaneous preterm birth. *Semin. Fetal. Neonatal Med*. 2016. 21 (2): 106-112.
10. van Zijl MD, Koullali B, Mol BWJ, Pajkrt E, Oudijk MA. Prevention of preterm delivery: current challenges and future prospects. *Int. J. Womens. Health*. 2016. 8: 633-645.
11. Kazemier BM, Buijs PE, Mignini L, Limpens J, de Groot CJM, Mol BWJ. Impact of obstetric history on the risk of spontaneous preterm birth in singleton and multiple pregnancies: a systematic review. *BJOG*. 2014. 121 (10): 1197-1208.
12. Faucher MA, Hastings-Tolsma M, Song JJ, Willoughby DS, Gerding Bader S. Gestational weight gain and preterm birth in obese women: a systematic review and metaanalysis. *BJOG*. 2016. 123 (2): 199-206.
13. Qin L-L, Lu F-G, Yang S-H, Xu H-L, Luo B-A. Does Maternal Vitamin D Deficiency Increase the Risk of Preterm Birth: A Meta-Analysis of Observational Studies. *Nutrients*. 2016. 8 (5): 1-10.
14. Kim CJ, Romero R, Chaemsaithong P, Kim J-S. Chronic Inflammation of the Placenta: Definition, Classification, Pathogenesis, and Clinical Significance. *Am. J. Obstet. Gynecol*. 2015. 213 (Suppl 4): S53-S69.
15. Sivarajasingam SP, Imami N, Johnson MR. Myometrial cytokines and their role in the onset of labour. *J. Endocrinol*. 2016. 231 (3): R101-R119.
16. Lamont RF. Advances in the Prevention of infection-Related Preterm Birth. *Front. Immunol*. 2015. 6: 1-12.
17. Witkin SS. The vaginal microbiome, vaginal antimicrobial defence mechanisms and the clinical challenge of reducing infection-related preterm birth. *BJOG*. 2015. 122 (2): 213-18.
18. Parker SE, Werler MM. Epidemiology of ischemic placental disease: A focus on preterm gestations. *Semin. Perinatol*. 2014. 38 (3): 133-138.
19. Gomez-Lopez N, StLouis D, Lehr MA, Sanchez-Rodriguez EN, Arenas-Hernandez M. *Cell. Mol. Immunol*. 2014. 11 (6): 571-81.
20. Schleißner E. The Prevention, Diagnosis and Treatment of Premature Labor. *Dtsch. Arztebl. Int*. 2013. 110 (13): 227-36.
21. The American College of Obstetricians and Gynecologists. Committee on Practice Bulletins. Management of Preterm Labor. *Obstet. Gynecol*. 2016. 128 (4): E155-e164.
22. van Zijl MD, Koullali B, Mol BWJ, Pajkrt E, Oudijk MA. Prevention of preterm delivery: current challenges and future prospects. *Int. J. Womens. Health*. 2016. 8: 633-645.
23. Conde-Agudelo A, Romero R. Predictive accuracy of changes in transvaginal sonographic cervical length over time for preterm birth: a systematic review and metaanalysis. *Am. J. Obstet. Gynecol*. 2015. 213 (6): 789-801.
24. Romero R, Yeo L, Chaemsaithong P, Chaiworapongsa T, Hassan S. Progesterone to prevent spontaneous preterm birth. *Semin. Fetal. Neonatal*. 2014. 19 (1): 15-26.
25. Goodnight W. Clinical Application of Progesterone for the Prevention of Preterm Birth, 2016. *Am. J. Perinatol*. 2016. 33 (3): 253-257.
26. Patel RM. Short and Long-Term Outcomes for Extremely Preterm Infants. *Am. J. Perinatol*. 2016. 33 (3): 318-328.
27. Liegl R, Hellström A, Smith LEH. Retinopathy of prematurity: the need for prevention. *Eye. Brain*. 2016. 8: 91-102.
28. Luu TM, Rehman Mian MO, Nuyt AM. Long-Term Impact of Preterm Birth: Neurodevelopmental and Physical Health Outcomes. *Clin Perinatol*. 2017. 44 (2): 305-314.

Capítulo 26

Embarazo postérmino

Fco. Rafael Guadarrama Sánchez

Los avances en la obstetricia actual han llevado a identificar y manejar oportunamente a aquellas pacientes con riesgo de tener un embarazo pretérmino y a manejar incluso a aquellas con fetos en los límites de la viabilidad, pero cuando nos enfrentamos al dilema de la posmadurez o del embarazo prolongado la toma de decisión también se dificulta por los resultados perinatales que también podrían ser adversos de alguna manera.

Datar adecuadamente la fecha de menstruación o de ovulación se convierte en un factor importante para identificar adecuadamente a aquellas pacientes con embarazos que se prolongan más allá de las 42 semanas con exactitud. En fechas anteriores, la estimación de la fecha para la culminación del embarazo daba márgenes de dos y hasta tres semanas, lo que invariablemente repercutía en la salud de la madre y del recién nacido.

Los términos prolongado y postérmino se han utilizado como sinónimos, por lo que habría que considerar aquellos fetos considerados realmente como postmaduros por los hallazgos clínicos que presentan.

La estimación de la edad gestacional y de la fecha probable de parto, se basa habitualmente en considerar el primer día del último periodo menstrual en mujeres con ciclos menstruales considerados regulares, aunque la práctica del seguimiento ultrasonográfico (particularmente el realizado en el primer trimestre midiendo adecuadamente la longitud céfalo-cauda), ha permitido en la mayoría de los casos estimar

más adecuadamente la fecha probable de parto.

Desde el siglo pasado, ya se ha documentado el daño al recién nacido o la mortalidad neonatal que conllevan los embarazos más allá de las 42 semanas: macrosomía, oligohidramnios, postmadurez, o hasta muerte fetal son ejemplos del riesgo potencial en el embarazo postérmino.

El incremento sustancial en el índice de cesáreas realizadas por inductoconducciones “fallidas”, es una preocupación que deberíamos considerar los obstetras cuando nos enfrentamos a resolver el dilema del post tiempo del embarazo, ya que una cesárea realizada en estas condiciones favorece la exposición de la paciente a riesgos de complicación innecesarios, como son : infección, trauma, laceración, dehiscencia, etc. Por todo lo anterior, los embarazos postérmino se asocian con un incremento en la morbilidad y mortalidad perinatal (1,2), lo que conlleva a realizar un diagnóstico oportuno y elegir la mejor resolución del embarazo.

Definición.-

El Colegio Americano de Ginecólogos y Obstetras (ACOG) y La Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) han definido al embarazo postérmino como una gestación que llega más allá de la semana 42 o 294 días a partir del primer día del último periodo menstrual en mujeres con ciclos menstruales regulares (1,2). Antiguamente se

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

manejaba un intervalo de tres semanas antes o dos semanas después de la fecha esperada de nacimiento considerando esto como tiempo normal de terminación del embarazo (2).

Se ha manejado también el término de “embarazo prolongado” como sinónimo, en Europa los franceses refieren “semanas de amenorrea”. Se considera a un embarazo como prolongado cuando éste rebasa las 41 semanas de amenorrea, y recién nacido postérmino al que nace pasada la semana 42 de embarazo

(Figura 1)(3). En cuanto a la edad gestacional; más recientemente se han redefinido los conceptos, y así se habla de “pretérmino tardío” (34 a 36 semanas) y “de término temprano” (37 a 38 semanas) describiendo a recién nacidos que pudieran tener un incremento significativo en la morbilidad comparándolos con otros que nacieran incluso una semana después(4), lo que traduce una “frontera de nacimiento” que para el obstetra significa valorar el momento preciso en que tenga que interrumpirse por alguna razón un embarazo, y así evitar los riesgos de la prematuridad

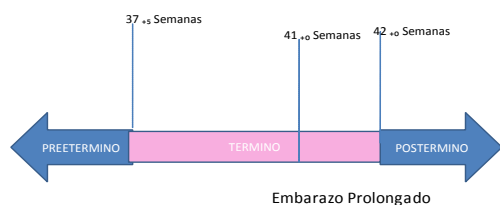


Figura 1 Definición del embarazo de término. Embarazo prolongado y de postérmino

El Colegio Americano de Ginecólogos y Obstetras también ha recomendado, desde finales del año anterior reemplazar los adjetivos de “término” por los de *término temprano*, *término completo*, *término tardío* y *postérmino* describiendo con mayor seguridad

los nacimientos ocurridos de la semana 37 en adelante (Cuadro 1) (5).

Cuadro 1 Clasificación recomendada para los nacimientos a partir de las 37 semanas

Denominación	Intervalo en semanas
Término temprano	37 0/7 semanas hasta 38 6/7 semanas
Término completo	39 0/7 semanas hasta 40 6/7 semanas
Término tardío	41 0/7 semanas hasta 41 6/7 semanas
Postérmino	42 0/7 semanas en adelante

JAMA 2013; 309:2445-6

Otro término utilizado es el postmaturo, que se refiere a aquellos fetos que han rebasado el tiempo esperado de nacimiento y que tienen rasgos clínicos que pudiesen sugerir alteraciones como restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) o algún tipo de malnutrición fetal manifiesta (senescencia placentaria)(6).

Ya desde inicios del siglo pasado se han reportado las complicaciones inherentes al embarazo postérmino. Ballantyne desde 1902 reportó la postmadurez de algunos neonatos de mayor tamaño y con distocia en el parto e incremento de la mortalidad neonatal (7), Clifford en 1954 describió un síndrome de postmadurez que incluía disfunción placentaria e “inmadurez” fetal con disminución del grosor del tejido graso subcutáneo, líquido amniótico teñido de meconio y descamación de piel (8). Si después de la semana 40 de gestación segura la función placentaria es adecuada el feto seguirá creciendo encontrando datos de hipermadurez simple: mayor tamaño o macrosomía, calcificación ósea (huesos del cráneo duros y suturas estrechas), uñas largas que han rebasado los extremos de los dedos, mayor desarrollo de cartílagos auriculares, pezones, genitales, etc. Estos fetos parecen ser más reactivos a estados hipóxicos, lo que

explicaría la alta frecuencia de sufrimiento fetal y de evacuación y aspiración de meconio. Si la función placentaria no es adecuada (disminución del diámetro placentario y de la longitud de las vellosidades coriales por necrosis fibrinoide y ateromatosis, creándose infartos y calcificaciones) ocurrirán cambios que traducen restricción en el crecimiento intrauterino y oligohidramnios (600 ml de líquido amniótico a la semana 41 y 400 ml a la semana 42), meconio en grado variable, disminución o ausencia de grasa subcutánea, piel seca y descamativa y riesgo de acidosis al nacimiento. (8,9)

Se ha reportado un incremento de la morbilidad materna en estas circunstancias: trabajo de parto disfuncional, distocia de hombros, trauma obstétrico y hemorragia postparto lo cual está relacionado con el incremento del peso de los recién nacidos. (1, 4,10)

Mc ClureBrowne reportó que la mortalidad perinatal se duplicaba después de las 42 semanas comparada con aquellos fetos de término, que se triplicaba después de las 43 y luego de las 44 se cuadruplicaba. (11)

Y aunque se han utilizado de manera indistinta, para fines del presente capítulo nos referiremos al embarazo postérmino al que concluye pasadas las 42 semanas de gestación, y embarazo prolongado a aquel entre las 41 y 42 semanas. (1,4,5)

El obstetra que atiende a una mujer con incertidumbre en cuanto a su edad gestacional, debe reconocer en la actualidad la utilidad de una buena anamnesis y una exploración que incluya la realización de un ultrasonido en el primer trimestre. Hay factores que hacen dudar a la paciente y al

clínico sobre esto, particularmente los ciclos menstruales irregulares, uso de hormonales y menstruaciones no confiables. Se ha sugerido que hasta 22% de las pacientes embarazadas no tienen una fecha de última menstruación digna de confianza. (9) Beischer menciona que la edad gestacional es incierta en 20 a 50% de las pacientes a causa de incertidumbre en cuanto a la fecha del último periodo menstrual. (10)

La utilización del ultrasonido en el embarazo, ha hecho posible reducir el riesgo de estimar erróneamente una edad gestacional, y considerar a un embarazo como prolongado o postérmino y realizar inducciones innecesarias. (1,3) Registros de 81 embarazos logrados por fertilización in vitro demostraron que el ultrasonido realizado en las primeras 20 semanas subestimó la edad gestacional por solamente 2.8 días, con un intervalo de edad fetal real de 7 días de rango en más del 95% de los casos, de ahí que en Finlandia la incidencia de embarazos postérmino disminuyó de 10.3% a 2.7% al utilizar el ultrasonido como técnica usual en el control prenatal., (17)

Incidencia.-

La incidencia del embarazo postérmino varía dependiendo de la población estudiada, o de los criterios utilizados en la asignación del término; en Francia por ejemplo; el embarazo prolongado involucra 15 a 20% de las gestaciones, y el embarazo postérmino a 1%, (3) en Suiza la incidencia de postérmino reportada es de 7.5% y en otros países europeos así como en Estado Unidos la incidencia varía del 0.5 al 10%. (13,14) De acuerdo al último reporte del año 2011 Martin refiere que aproximadamente 28% de los embarazos terminaron entre la semana 40 y 41, y 5.6% rebasaron las 42 semanas.(15)

Un factor que ha contribuido a incidir en

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

la prevalencia del embarazo postérmino, es la realización rutinaria de ultrasonido temprano; ya que cuando éste se realiza en el primer trimestre, la prevalencia de postérmino es del 2 por ciento, contra 6 a 12 por ciento si se considerara únicamente la fecha del último periodo menstrual (FUM). La prevalencia de embarazo prolongado (después de la semana 41) es del 5 al 11 % con la realización de ultrasonido temprano, contra 13 a 22 % basados en la FUM (9,16, 17) En un meta análisis que comparó el índice de inducciones en embarazos postérmino en mujeres a quien se les calculó su fecha probable de parto (FPP) basándose en un ultrasonido temprano con aquellas a quienes se les calculó la FPP solamente basándose en la FUM; el seguimiento con ultrasonido redujo la cantidad de intervenciones para embarazo postérmino (OR 0.68,95% CI 0.57-0.82). (16)

El tiempo en que se realiza el estudio es importante; Bennett demostró que el ultrasonido de rutina del primer trimestre redujo la incidencia de embarazos postérmino de 13% a 5%, comparándolo con el ultrasonido realizado en el segundo trimestre. (17)

Y es que la utilización de la FUM tiende a subestimar la edad gestacional real. Como se ha visto, la baja incidencia de embarazos postérmino es reportada en estudios que utilizan el ultrasonido temprano de rutina para confirmación de edad gestacional.

La población estudiada es un factor a comentarse, Collins realizó una revisión en el Children's Memorial H. de Chicago de 1992 a 1995, encontrando que la población afroamericana y latina tenían una incidencia de 4.3 en 1000 NV y 3.6 en 1000 NV respectivamente; comparada con 2.3 en 1000

NV en la población anglosajona; (18) aunque recientemente Caughey, en el 2009 encontró resultados contrarios: mujeres de raza blanca: 3.1%, afroamericanas: 2.6%, latinas: 2.4%, asiáticas: 1.7% y nativas americanas: 1.8% .(19) En México, De los Santos encontró una casuística de 21.3% de embarazos entre la semana 40 y 40.6; 14.2% de la 41 a la 41.6 y 1.8% de embarazos por arriba de la semana 42.(20)

Etiología y Factores de riesgo.-

La etiología del embarazo postérmino no está bien dilucidada; se conocen los mecanismos que intervienen para el desencadenamiento del parto por estudios realizados en modelos animales, y una comprensión de los mismos nos ayudaría a entender que ocurre en el embarazo prolongado. El papel del eje hipotálamo hipófisis en este mecanismo está bien estudiado. La liberación de hormona liberadora de corticotropina del cerebro fetal desencadena la secreción de hormona adrenocorticotropina hipófisaria y cortisol suprarrenal maternos. El incremento en cortisol lleva paralelamente un incremento en la producción de prostaglandina y estrógenos y una caída en la progesterona.(21) Caídas de la progesterona y alteraciones en niveles de prostaglandinas, son activadores de contractilidad uterina.

El cuanto al papel de la progesterona en la inhibición de la contractilidad; se sabe que el trabajo de parto se presenta cuando existe una deficiencia relativa de progesterona. Así mismo, niveles relativamente bajos de cortisol plasmático contribuyen a que no se desencadene el parto, la deficiencia de esteroides suprarrenales puede producir prolongación del embarazo. Niveles altos de sulfato de dehidroepiandrosterona (SDHEA)

se han asociado también a prolongación del embarazo. (11,21,22,23). La función suprarrenal fetal tiene que ver en el inicio del trabajo de parto; en ovejas se retrasa el parto si la hipófisis o las glándulas suprarrenales son extirpadas, y muchos casos de embarazo prolongado en el ser humano se han asociado a agenesia hipofisaria o suprarrenal fetales.

La síntesis suprarrenal de cortisol fetal aumentada en las ovejas, parece ser el factor principal que provoca el parto, pero no se ha encontrado similitud en el ser humano, en el cuál el parto ocurre en el tiempo esperado aun cuando el feto no pueda secretar suficiente cortisol por una deficiencia enzimática suprarrenal (hiperplasia suprarrenal congénita), entonces el atraso del parto suele deberse a insuficiencia en la síntesis acelerada de estrógenos por la placenta, ya sea porque las suprarrenales no sintetizan suficiente SDHEA, como ocurre en la anencefalia o en la aplasia suprarrenal, o porque la placenta no puede aromatizar SDHEA, como en la deficiencia de sulfatasa placentaria; por lo tanto la producción de SDHEA fetal aumentada, que provee el precursor más importante para la síntesis placentaria de estrógenos, parece que en última instancia juega un papel en la iniciación del trabajo de parto.(23,24)

Embarazos complicados con deficiencia de sulfatasa placentaria, un trastorno recesivo ligado a X que se caracteriza por la ausencia de sulfatasa enzimática, se asocia con niveles bajos de estriol y ausencia de inicio de trabajo de parto espontáneo. (25) Este es un ejemplo de una etiología genética en el embarazo prolongado y refuerza la interrelación que existe entre el cerebro fetal y la placenta para la iniciación del trabajo de parto.

Vaisanen demostró que niveles reducidos de

óxido nítrico cervical tenían que ver con la falta de maduración del cérvix al final del embarazo y el subsiguiente atraso en el inicio del mismo. (26) Los fetos masculinos se han asociado a la prolongación del embarazo; estudios en embarazos gemelares han encontrado altos índices de concordancia para embarazos prolongados entre gemelos femeninos comparados con gemelos masculinos, implicando con esto una influencia materna en la prolongación del embarazo. (27,28,29)

Genes paternos expresados en el feto parecen influir en la extensión del embarazo. Un estudio Danés incluyendo 21,746 parejas de hermanos en mujeres cuyo primer embarazo había sido postérmino y 7,009 parejas de hermanos en mujeres en quienes el primero había sido a término, confirmó un riesgo incrementado de embarazo postérmino en un segundo embarazo si el primero había sido postérmino también. Este riesgo aumentó con el incremento de edad gestacional en el siguiente embarazo y fue hasta del 30% a las 44 semanas. No obstante, el riesgo de recurrencia de prolongación del embarazo fue reducido a 15% cuando el primero y segundo recién nacidos provenían de diferentes padres. (28,29,30)

Otros estudios observacionales han identificado factores de riesgo que incluyen mujeres primigrávidas y antecedente de haber tenido ya un embarazo prolongado, con un riesgo del 27% si previamente fue así y de un 39 % si los dos embarazos previos fueron prolongados, o madres quienes ellas mismas fueron postérmino, han presentado esta complicación en sus embarazos.(28,31)

Recientes estudios han encontrado una asociación entre el Índice de masa corporal (IMC) preconcepcional y la prolongación

del embarazo. (28,32) Un IMC bajo se ha encontrado en mujeres con embarazos pretérmino; contrariamente, mujeres con obesidad y sobrepeso han presentado una incidencia elevada de embarazos prolongados. (19,33) Se desconoce exactamente bien cuál es la causa de que la obesidad influya en el tiempo del embarazo, el tejido adiposo es hormonalmente activo y debido a que las mujeres con obesidad pueden tener un estado metabólico alterado, es posible entonces que factores endocrinos estén también afectados en la iniciación del parto en ellas; Ya se ha hecho referencia al papel de los niveles de estradiol y progesterona en el desencadenamiento del trabajo de parto.(22,23,25,34) Por otro lado; se ha documentado el papel que juega la pobre contractilidad miometrial que presenta la mujer con obesidad, y se está buscando cuál sería la causa de esto; la hipocolesterolemia y las caveolinas como participantes importantes en la obesidad, ahora se sabe podrían intervenir en la respuesta de las células del miometrio y su papel en los embarazos prolongados. (35,36,37,38) Buena cantidad de mujeres con obesidad tienen antecedente de resistencia a la insulina y respuesta pro inflamatoria mediada por citocinas que también se sabe intervienen en el desencadenamiento del trabajo de parto. (38,39,40)

La raza como factor de riesgo y los estudios realizados han mostrado resultados contradictorios, como por ejemplo que las mujeres asiáticas y latinas tienden a tener menor índice de masa corporal que las mujeres afroamericanas y la relación ya mencionada del sobrepeso con la duración de la gestación. (18,19,28)

Con todo y los factores predisponentes señalados, al final lo que la literatura reporta como causal de un embarazo postérmino es un error en la fecha de la última menstruación,

como ya se ha mencionado; y cuando un embarazo prolongado realmente existe la causa es generalmente desconocida.(1,12,19,41)

Diagnóstico.-

El diagnóstico de un embarazo prolongado o postérmino debe basarse sobre la seguridad de la edad gestacional. Los tres métodos más comunes para esto son el conocimiento seguro de la fecha de último periodo menstrual (FUM), fecha de coito y ultrasonido temprano ya en el embarazo. Dependiendo de los otros métodos clínicos estándar para determinar la edad gestacional tiende a sobrestimar ésta y por consiguiente a incrementar la incidencia de embarazos prolongados.(3,16,17) Los criterios clínicos comúnmente utilizados para calcular la edad gestacional son:

- a) Reporte del último periodo menstrual, (calculado en base a la regla de Naegele), o la fecha de inseminación en casos de reproducción asistida.
- b) Medición del tamaño del útero, por examen bimanual durante el primer trimestre, coincidente con la FUM
- c) Percepción de movimientos fetales lo que usualmente ocurre a la semana 18 a 20 en las nulíparas y 16 a 18 semanas en las mujeres múltiparas.
- d) Latidos cardiacos fetales auscultables con estetoscopio a las 18 a 20 semanas o con Doppler de las 10 a 20 semanas.
- e) El fondo uterino que a las 20 semanas debe ser aproximadamente de 20 centímetros desde el borde superior de la sínfisis del pubis en embarazos con producto único.
- f) Ultrasonido que incluya la medición cráneo-cauda en el primer trimestre o biometría fetal (diámetro biparietal, circunferencia de cabeza, longitud de

fémur) durante el segundo trimestre.
(1)

Ya se han mencionado los factores de riesgo involucrados en los embarazos prolongados, y el diagnóstico de esta complicación debe considerarlos, aunque se recalca el papel que tiene el ultrasonido realizado durante el primer trimestre, para diagnosticar de manera más acertada un real embarazo prolongado. (2,3,9,16,17,18,19)

Complicaciones.-

Numerosos estudios han evaluado el riesgo para el feto y la madre en los embarazos prolongados. La tasa de mortalidad perinatal a las 42 semanas es del doble que a las 40. Incrementándose cuatro veces a la semana 43 y cinco a siete veces a las 44 semanas de gestación.(16) Se ha descrito desde 1963 que los embarazos que continuaban pasada la fecha esperada para su terminación, tenían un incremento el riesgo de muerte fetal, (11) o el resultado perinatal adverso (RCIU, macrosomía, oligohidramnios, desproporción cefalopélvica, distocia de hombros, etc.).(1,2,3,6,7,8,9,19,42)

Divon y colaboradores evaluaron los índices de mortalidad fetal y neonatal en 181,524 embarazos; un incremento significativo de la mortalidad se detectó en aquellos embarazos que pasaban las 41 semanas (RR de 1.5,1.8 y 2.9 a la 41,42 y 43 semanas respectivamente) (43) Campbell y cols. Desarrollaron un análisis de factores asociados con muerte perinatal entre 65,796 nacimientos postérmino; se identificaron tres variables como predictores independientes de mortalidad perinatal: 1) peso bajo al nacer menor al percentil 10 para edad gestacional, con un RR de 5.7 y 95% de intervalo de confianza (IC), 4.4 a 7.4; 2) Edad materna superior a 35 años o más (RR

1.8, 95% IC 1.2 a 2.9 y 3) Peso al nacer arriba del percentil 90 para la edad gestacional que se asoció con un ligero efecto protector de muerte perinatal (RR de 0.51 con 95% IC 0.26 a 1.0). (44)Smith definió más adecuadamente el riesgo de daño perinatal , calculándolo sobre 1000 nacimientos, encontrando un riesgo significativo de mortinato a las 37 semanas de 0.4 en 1000 nacimientos, a 11.5 en 1000 a la semana 43.(45) Clausson y cols. Evaluaron la base de datos en Suiza, en embarazos de término y de postérmino, encontrando que estos últimos estuvieron asociados con un incremento en la frecuencia de convulsiones neonatales, síndrome de aspiración de meconio, y calificación de Apgar menor a 4 a los cinco minutos. (Cuadro 2) (46).

COMPLICACIONES	RIESGO
CONVULSIONES	
De término PEG	2.3 (1.6 – 3.4)
Postérmino AEG	1.5 (1.2 – 2.0)
Postérmino PEG	3.4 (1.5 – 7.6)
ASP. DE MECONIO	
De término PEG	2.4 (1.6 – 3.4)
Postérmino AEG	3.0 (2.6 – 3.7)
Postérmino PEG	1.6 (0.5 – 5.0)
APGAR <4 A LOS 5 MINUTOS	
De término PEG	
Postérmino AEG	2.2 (1.4 – 3.4)
Postérmino PEG	2.0 (1.5 – 2.5)
	3.6 (1.5 – 8.7)

Cuadro 2

Morbilidad Neonatal en Recién nacidos de término pequeños para la edad gestacional (PEG), postérmino adecuados para la edad gestacional (AEG), y postérmino pequeños para la edad gestacional (PEG) Obstet Gynecol. 1999; 94: 758

Caughey y Musci documentaron un incremento significativo de óbito fetal arriba

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

de las 41 semanas, concluyendo que el riesgo para la madre y para el feto se incrementaba tanto como se incrementaba el tiempo de gestación pasando las 40 semanas. (42)

De los Santos-Garate en el 2011 reportó en un estudio de 21,275 nacimientos en México; resultados perinatales adversos asociados a neonatos nacidos de las 42 a 44 semanas: macrosomía, el síndrome de aspiración de meconio muerte neonatal, muerte fetal, Apgar <4, corioamnioítis, ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales, ingreso a la unidad neonatal de cuidados intensivos o unidad de cuidados intermedios, sufrimiento fetal agudo y el parto por cesárea de emergencia. (20)

La mayoría de los estudios observacionales se han enfocado en los daños perinatales inmediatos: macrosomía, trauma obstétrico, síndrome de postmadurez, sufrimiento fetal agudo, encefalopatía hipóxica, compresión de cordón, fracturas, daño a nervio braquial, neumonía y septicemia. (12,2,0,42,44,46)

Oligohidramnios.

El oligohidramnios, definido como una cantidad de líquido amniótico menor a 800 cc al final de la gestación; es un hallazgo común en los embarazos posttérmino, presumiblemente como resultado de la hipoxemia fetal, resultante de la hipoperfusión renal con decremento en la producción de orina fetal, aunque esto es debatido por muchos autores. Normalmente cerca del final del embarazo existen alrededor de 1000 ml de líquido amniótico in útero, posteriormente va disminuyendo al acercarse el término; y si el embarazo se prolonga el líquido amniótico puede ser relativamente escaso. (47)

Independientemente de la fisiopatología

del oligohidramnios, ya Phellan y Leveno documentaron un riesgo incrementado de morbimortalidad por oligohidramnios en embarazos posttérmino, (9,45,48) los autores han sugerido que desaceleraciones prolongadas de la FCF, traducen compresión de cordón y representan 75% de las cesáreas por riesgo fetal; esta alteración en la FCF relacionada a oligohidramnios y compresión de cordón ha sido apoyada por otros autores. (49,50,51) El paso de meconio al líquido amniótico también se ha asociado a oligohidramnios, y se postula que la hipoxemia da por resultado relajación del esfínter rectal del feto. Algunos estudios han demostrado líquido amniótico teñido de meconio en 29% de embarazos posttérmino y oligohidramnios. (52) Morris demostró que un índice de líquido amniótico (ILA) menor de 5 cms tuvo una asociación significativa con asfixia al nacimiento y síndrome de aspiración de meconio. (53)

La presencia de oligohidramnios a final de la gestación es en nuestro medio una indicación para interrumpir el embarazo, aunque no hay estudios multicéntricos que apoyen esta medida aún.

Crecimiento fetal.

El riesgo de macrosomía se incrementa conforme avanza la edad gestacional. Si la función placentaria no está comprometida, el feto puede soportar los rigores del parto sin mayor problema, pero si el crecimiento fetal prosigue, puede llegar a establecerse cierto grado de desproporción cefalopélvica. Mclean y cols encontraron en una muestra de 7,000 embarazos entre las 39 y 42 semanas que había un incremento del tamaño fetal, a expensas de la circunferencia del cráneo. (54) Eden y cols. encontraron que, comparados con embarazos de término; los embarazos

prolongados tuvieron un doble incremento en el riesgo de macrosomía, lo cual se asoció con incremento de partos instrumentados y distocia de hombros.(54,55) En nuestro país, la desproporción céfalo pélvica es una de las indicaciones más frecuentes de operación cesárea. La distocia de hombros es probablemente la más asociada complicación materno-fetal de la macrosomía en periodo expulsivo del trabajo de parto (14% vs 0.3%). (55)

Restricción en el crecimiento intrauterino.

Varios estudios han demostrado resultados perinatales tan adversos como los mortinatos en pacientes con embarazos prolongados. Se ha concluido que el factor de riesgo más relacionado con muerte fetal es la restricción en el crecimiento intrauterino (RCIU); en un 52% de los casos en cualquier momento de la gestación, y como ya se ha mencionado en párrafos anteriores, la morbilidad acompañante a el embarazo postérmino con restricción en el crecimiento intrauterino está bien documentada.(46)

Postmadurez.-

Otra complicación de los embarazos prolongados es la postmadurez, presente en aproximadamente 10 a 20% de los mismos, y está relacionada con una función placentaria deteriorada, que repercute en la nutrición del feto, asociada también a cierto tipo de RCIU. Clínicamente se caracteriza por disminución de la grasa subcutánea, piel rugosa con tinte verdoso y mayor riesgo de acidosis al nacimiento.(1,8) principios de postmadurez incluyen estancamiento en el crecimiento fetal, incluso presencia de meconio. Se ha descrito una alta presencia de perfiles biofísicos bajos, oligohidramnios, aspiración de meconio y

sufrimiento fetal en estos recién nacidos.(6) Posnatalmente se puede presentar hipotermia o hipoglucemia debida a un decremento en la grasa subcutánea y en las reservas de glucógeno, hiperviscosidad y policitemia no son infrecuentes y probablemente reflejan un ambiente de hipoxia fetal crónica(6,7,9)

Meconio.

El líquido amniótico teñido de meconio puede verse en cualquier momento del final del embarazo, y durante el trabajo de parto pudiese reflejar cierto grado de asfixia que estimula al nervio vago, o incluso como parte de maduración vagal. Varios estudios han documentado un significativo riesgo de meconio en los embarazos prolongados. (6,9,46) Aún cuando el paso de meconio no sea secundario a stress fetal, puede darse la posibilidad de que se trate de un síndrome de aspiración de meconio, que es más común en los embarazos postérmino que en los de término, y este problema se puede exacerbar si además se acompaña de oligohidramnios. La aspiración de meconio es un problema neonatal serio que puede comprometer el estado pulmonar, con producción anormal de surfactante y neumonitis química, por lo que su reconocimiento requiere de asistencia neonatal inmediata.

Complicaciones maternas.

Los embarazos prolongados, también se asocian con significantes riesgos para la madre; como trabajo de parto prolongado, alta incidencia de partos distócicos (9 a 12% VS 2 a 7% en los de término), laceraciones perineales de diferente grado relacionadas a la macrosomía (3.3% VS 2.6% a término), corioamnioítis, endometritis puerperal, hemorragia postparto, y alta incidencia de cesáreas de urgencia.(19,41) El impacto

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

emocional por la ansiedad materna de esperar el momento preciso del parto cuando éste no llega en la fecha esperada, debe ser una situación reconocida por el facultativo.

Manejo.-

El adecuado manejo de un embarazo prolongado comienza cuando estamos ciertos de la real edad gestacional, ya que las mujeres con un verdadero embarazo prolongado requieren de vigilancia estrecha, reconociendo el momento oportuno para interrumpir la gestación. La vigilancia estrecha, entendiéndose también como manejo expectante deberá incluir algunos estudios no invasivos que se realizarán particularmente al llegar la fecha esperada de nacimiento sin que la paciente muestre datos de iniciación espontánea del trabajo de parto, así mismo valorar cual será el método de inducción, a qué paciente y en qué momento realizarlo.

Certeza de la edad gestacional.-

Indudablemente el método más seguro y confiable para asegurarnos de la edad gestacional es la realización de ultrasonido en el primer trimestre, ya que además con esto se reduce la "incidencia" de los embarazos prolongados, al rebasarse la confiabilidad comparada con la referencia del último periodo menstrual, esto especialmente en aquellas mujeres con FUM no confiable por ciclos anovulatorios, irregularidades menstruales o uso de hormonales previos al embarazo, aunque se sabe que algunas pacientes que refieren una FUM segura, reportan un resultado de ultrasonido no concordante, pero que finalmente coincide más adecuadamente con la edad real de la gestación. El ultrasonido temprano también ha comprobado su seguridad en embarazos logrados con fertilización, en los que se conoce la fecha de

embriotransferencia.(3,9,16,17,18,56)

El momento de realizar el ultrasonido cobra especial importancia, por los rangos de tiempo que da al realizarlo cada trimestre. El Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) recomienda el ultrasonido idealmente entre las 11 y las 14 semanas.(57) El embarazo postérmino es menos común en embarazadas datadas por ultrasonido realizado antes de las 12 semanas comparada con mujeres escaneadas entre las 12 y 24 semanas (2.7 vs 3.7% respectivamente).(1,3,12,58) El ultrasonido realizado en el primer trimestre considera la medición adecuada de la longitud cráneo – cauda, en el segundo trimestre el diámetro biparietal el cuál puede usarse solo o en combinación con la longitud del fémur. La rutina de practicar ultrasonidos tempranos para datar adecuadamente el tiempo de gestación no está normatizada como manejo estandarizado en muchos lugares, aunque debieran considerarse sus beneficios.(41,56)

Vigilancia fetal anteparto.-

En embarazos postérmino, en quien decidimos dar un manejo expectante esta universalmente aceptada la vigilancia fetal, debido al riesgo de daño al feto conforme avanzan las semanas de gestación .(16)

Dado el significativo riesgo de mortinatos, la vigilancia antenatal es sugerida cuando la gestación rebasa las 40 semanas, y aunque no hay estudios comparativos de resultado perinatal en estos casos, dadas las implicaciones éticas y legales que ello conllevaría; el ACOG si lo recomienda como una práctica universalmente aceptada. (1.16) Esta vigilancia incluiría la disminución en la percepción de movimientos fetales por parte de la madre, así como las pruebas sin stress, Doppler, medición de líquido amniótico o

perfil biofísico que el especialista debe realizar. No hay un consenso respecto cual prueba es la que debiera realizarse o si una es mejor que otra, aunque sí parece prudente realizarlas al haberse cumplido las 40 semanas. (55,56)

La vigilancia y medición de líquido amniótico es un factor a considerar, por el compromiso fetal que el oligohidramnios conlleva: compresión de cordón umbilical, hipoxemia fetal intermitente, y paso y aspiración de meconio, y dado que el líquido amniótico puede disminuir drásticamente en 24 a 48 horas se ha sugerido que esta prueba se realice dos veces por semana a partir del término de la gestación y hasta la resolución del embarazo. (37,50,51)

La cardiocografía es el estudio de primera línea y el más comúnmente utilizado en la vigilancia de las gestaciones prolongadas, dada la facilidad que representa y aunque no tiene una buena especificidad en estos casos; en el consenso general es bien aceptada. Las diferentes combinaciones de estas pruebas, en las que se incluyen el perfil biofísico fetal simple o el ampliado o la medición Doppler de la arteria umbilical no han demostrado mayor beneficio en el embarazo postérmino, para elegir cuál sería superior respecto a los resultados perinatales pero si hay también consenso general en realizarlas dos veces por semana. (3,50)

La ACOG no ha definido aún hasta que momento concluye el manejo expectante y cuando debemos nosotros intervenir, aunque la interrupción del embarazo debe realizarse cuando reconozcamos los potenciales riesgos al feto al permanecer in útero pasada la fecha esperada de nacimiento. (41,57)

Cuando la inducción no se realiza, 7% de los embarazos continúan más allá de las 42 semanas, aunque solamente 1.4% rebasarán

las 43 semanas, (56) lo que puede variar de acuerdo a diferentes autores.

Y aquí es donde debemos considerar algunos factores: tiempo exacto de la gestación, resultados de las pruebas de valoración y vigilancia fetal, estado general del embarazo, condiciones obstétricas, tamaño del feto y de la pelvis materna, valoración del cérvix y preferencias de los padres de acuerdo a la información que les proporcionemos en cuanto a las ventajas y desventajas de optar por seguir con el manejo conservador o la interrupción del embarazo, incluida la operación cesárea. (1,2,39,41,56)

Inducción del parto.-

La idea de la inducción del parto al cumplir las 42 semanas, fue introducida por McClure Browne, y desde entonces se han utilizado diferentes formas de hacerlo. Como ejemplo se realizaba amniotomía, y supuestamente 48 horas después se desencadenaba el trabajo de parto, solamente el 4% terminaba en operación cesárea por inducción fallida, de acuerdo a lo observado por este autor. (11)

La inducción del parto, de acuerdo a las últimas revisiones resulta en mejores resultados perinatales que el manejo expectante, y así lo reporta un meta análisis realizado por Gülmezoglu en el 2012, en el que la mortalidad perinatal fue más baja con inducción que con manejo expectante (1/2814 vs 9/2875), así como una baja frecuencia en aspiración de meconio; tampoco se incrementó el riesgo de operación cesárea. (16,56,59)

El éxito de la inducción del parto, depende en gran medida de las características del cérvix, o más bien de la maduración cervical. La escala de Bishop es la más utilizada para la valoración del cérvix y se ha mencionado que

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

las pacientes con embarazos que exceden los 294 días tienen un índice de Bishop bajo; un índice de Bishop arriba de 6 es considerado no favorable para inducción.

Recientemente la medición de la longitud del cérvix por ultrasonido transvaginal ha sido otro parámetro a considerar para predecir el momento de inducción del parto, y si esta podría ser una inducción fallida, comparándola con la escala de Bishop, la más reciente revisión de Mandruzzato, en el 2010 sin embargo la refiere como de mayor seguridad. (56)

Despegamiento de membranas.-

Esta maniobra, consistente en la separación digital de las membranas amnióticas de segmento bajo durante un examen cervical ha resultado de gran ayuda para evitar la prolongación del embarazo, al desencadenar la liberación de prostaglandinas endógenas para provocar contracciones uterinas. Se reduce el recurso de inducción con otras maniobras en 41% a la semana 41 y en 72% a la semana 42, sin incrementar el riesgo de ruptura de membranas o de infección neonatal. (3)

Su inconveniente es el dolor y el sangrado que se produce al momento del examen cervical, por lo que debe solicitarse consentimiento informado a la paciente para su realización.

Agentes inductores.-

El uso de tampones vaginales o de tabletas de prostaglandinas está bien estandarizado. Son lípidos derivados de los ácidos grasos esenciales que actúan como moduladores celulares locales de los efectos de diversas hormonas. Al final del embarazo la supresión de progesterona y las altas concentraciones de estrógenos provocan rompimiento lisosomal y liberación de fosfolipasa alfa 2, esta enzima separa el ácido araquidónico

de los glicofosfolípidos almacenados. El ácido araquidónico libre difunde hacia la decidua, donde se transforma rápidamente en prostaglandina; es probable que esta se difunda directamente hacia el miometrio donde estimula las contracciones uterinas, por aumento en la concentración intracelular de calcio libre.(24)

Las prostaglandinas más utilizadas han sido la dinoprostona, la mifepristona y el misoprostol. Aunque no hay una dosis estandarizada de estos fármacos se recomienda utilizar bajas dosis de prostaglandina, ya que el incrementar la dosis se ha asociado a taquisistolia e hiperestimulación miometrial, por lo que al utilizarlas lo recomendable es monitorizar al feto.(1,3) Aunque el misoprostol aún no ha sido aprobado para su uso en embarazos prolongados, es un adecuado medio para inducir contracciones uterinas en cérvix desfavorables, no está claro si la vía oral o vaginal es mejor, aunque la vaginal ha sido más utilizada. Tiene riesgo también de producir taquisistolia, y entonces hay que hacer una vigilancia estrecha del trabajo de inducción; dosis de 50 pg. se han asociado a mayor riesgo, por lo que se sugieren dosis de 25 pg. cada 3 a 6 horas. (3)

Las contraindicaciones relativas al uso de prostaglandinas pueden incluir evidencia de oligohidramnios, presencia de enfermedad materna como asma y la presencia de cicatriz uterina previa.

Otros mecanismos como el uso de sonda de Foley, o el coito y la estimulación del pezón, no han sido adecuadamente evaluados, incluyendo el uso de óxido nítrico. Manejo intraparto.

El feto postérmino tiene un alto riesgo de anomalías en la frecuencia cardíaca durante el trabajo de parto, incluyendo paso de líquido meconial y acidemia, por lo que se recomienda el monitoreo fetal intraparto de manera continua, y el apoyo de neonatólogos, en caso de alguna distocia que requiera manejo con intubación o apoyo respiratorio neonatal inmediato.

Pronóstico.-

La mayoría de los estudios comparan los efectos a corto plazo, esto es en el periodo neonatal. Ya en la infancia el antecedente de nacimiento postérmino se ha asociado con efectos neurológicos adversos al niño, un incremento en la incidencia de epilepsia.(60) También se ha encontrado en estos niños problemas de déficit de atención e hiperactividad, los estudios en cuanto a coeficiente intelectual han sido contradictorios.

Recientemente se ha encontrado que adolescentes nacidos de parto postérmino tienen mayor riesgo de presentar problemas de obesidad, resistencia a la insulina y consiguientemente riesgo de síndrome metabólico, probablemente resultado de la macrosomía fetal intrauterina, sorpresivamente este hallazgo supera a los efectos adversos similares encontrados en los recién nacidos pequeños para la edad gestacional. (61,62)

Conclusiones.-

Datar adecuadamente la fecha de menstruación por medio de ultrasonido realizado en el primer trimestre reducirá la incidencia de los embarazos prolongados, considerando los factores de riesgo ya que las implicaciones perinatales incluyendo los mortinatos están presentes en estos casos. Con el uso de nuevos y seguros inductores de maduración cervical,

la rutina de inducir el parto pasado el tiempo esperado de nacimiento ayudará a reducir las complicaciones y efectos adversos, incluyendo las cesáreas electivas en los embarazo postérmino.

Bibliografía

1. The American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Obstetric Practice Society for Maternal-Fetal medicine. Committee Opinion No 579. Definition of Term Pregnancy. *Obstet Gynecol* 2013; 122:1139
2. World Health Organization. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. Geneva, 2006
3. Vayssiere C, Haumont JP, Chantry A et al. Prolonged and post-term pregnancies: guidelines for clinical practice from de French College of Gynecologists and Obstetricians (CNGOF). *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2013; 169:10-16
4. Fleischman AR, Oinuma M, Clark SL. Rethinking the definition of "term pregnancy". *Obstet Gynecol*. 2010; 116 (1):136-139.
1. Sponcy CY. Defining "term" pregnancy: recommendations from the Defining "Term" Pregnancy Workgroup. *JAMA* 2013; 309:2445.
2. Shaw K, Paul R. Postterm Pregnancy. En Reece EA, Hobbins JC, Mahoney MJ, Petrie RH. *Medicine of the Fetus and Mother*. JB Lippincott Company Philadelphia 1992;89.p 1479.
3. Ballantyne JW: The problem of the postmature infant. *J Obstet Gynaecol Br Emp* 1902; 2:521.
4. Clifford SH: Postmaturity with placental dysfunction, clinical syndrome and pathologic findings. *J Pediatr* 1954;44:1.
5. Cleary-Goldman Jane, Beltes Barbara, Robinson Julian N, Norwitz Errol, D Alton Mary E, Skulkin Jay. Postterm Pregnancy: Practice Patterns of Contemporarily and Gynecologists. *Amer J Perinatol* 2006;23:15-20.
6. Beischer NA, Mackay EV, Colditz P. *Obstetricia y Neonatología* 3ª Edición México: McGraw Hill Interamericana; 2000 p.273-75
7. McClure-Brown JC: Postmaturity. *JAMA* 1963; 186(12):81,
8. Ayyavoo A, Derraik JGB, Hofman PL, Postterm Births: Are Prolonged Too Long?. *J Pediatr* 2013 Inpress
9. Timofeev J. Postterm Pregnancy. En: *Postgraduate Obstetrics & Gynecology*. Lippincott Williams & Wilkins. 2011;31(18)
10. Zeitlin J, Blondel B, Alexander S, et al; PERISTAT Group variation in rates of postterm birth in Europe: reality or artefact? *BJOG*. 2007;114(9):1097-1103.
11. Martin JA, Hamilton BE, Ventura SJ, et al. Births: Final data for 2011. *Natl Vital Stat Rep* 2013; 62.

12. Norwitz ER. Postterm Pregnancy. En : UpTo date 2014
13. Bennett KA, Crane JM, O'Shea P, et al. First trimester ultrasound screening is effective in reducing postterm labor induction rates: a randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:1077-1081.
14. Collins JW, Shulte NF, George L, Drolet A. Postterm delivery among African Americans, Mexican Americans and Whites in Chicago. *Ethn Dis*. 2001 Spring-Summer;11(2):181-7
15. Caughey AB, Stotland NE, Washington AE, Escobar GJ. Who is at risk for prolonged and postterm pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 200:683.e1.
16. De Los Santos-Garate AM, Villa-Guillen M, Villanueva-García D, et al. Perinatal morbidity and mortality in late-term and post-term pregnancy. NEOSANO perinatal network's experience in Mexico. *J Perinatol* 2011; 31:789.
17. Riley SC, Walton JC, Herlick JM, Challis JR. The localization and distribution of corticotrophin-releasing hormone in the human placenta and fetal membranes throughout gestation. *J Clin Endocrinol Metab*. 1991;72:1001-1007.
18. Mercer BM, Macpherson CA, Goldenberg RL, et al. Are women with recurrent spontaneous preterm births different from those without such history? *Am J Obstet Gynecol*. 2006;194:1176-1184.
19. Doganay M, Erdemoglu E, Avsar AF, Aksakai OS. Maternal serum levels of dehydroepiandrosterone sulfate and labor induction in postterm pregnancies. *Int J. Gynaecol Obstet*. Jun 2004;85(3):254-9
20. American College of Obstetrician and Gynecologists. Endocrinología e infertilidad.-Hormonas proteicas placentarias. En *Ginecoobstetricia actual*. The American College of Obstetrician and Gynecologists. Editorial El Manual Moderno; 1983. p. 301-7.
21. Rabe T, Hösch R, Runnebaum B: Sulfatase deficiency in the human placenta: clinical findings. *Biol Res Pregnancy Perinatol*. 1983 4(3):95..
22. Vaisanen-Tommiska M, Nuutila M, Ylikorkala O. Cervical nitric oxide release in women Postterm. *Obstet Gynecol*. Apr 2004; 103(4): 657-62.
23. Kahn B, Lumey LH, Zybert PA, et al. Prospective risk of fetal death in singleton, twin, and triplet gestations: implications for practice. *Obstet Gynecol* 2003;102:685-692
24. Laursen M, Billie C, Olesen AW et al. Genetic influence of prolonged gestation: A population-based Danish twin study. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:489.
25. Divon MY, Ferber A, Nisell H, Westgren M. Male gender predisposes to prolongation of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187:1081.
26. Hutchon DJ. Fetal gender affects ultrasound gestation at term. *Am J Obstet Gynecol*. Jun 2003; 188(6): 1665-6.
27. Mogren I, Stenlund H, Hogberg U. Recurrence of prolonged pregnancy. *Int J Epidemiol* 1999; 28:253-257.
28. Stotland NE, Washington AE, Caughey AB: Prepregnancy body mass index and the length of gestation at term. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:378.
29. Hickey C, Cliver S, McNeal S, Goldenberg R. Low pregravid body mass index as a risk factor for preterm birth: variation by ethnic group. *Obstet Gynecol* 1997; 89:206-212.
30. Baranova A, Gowder SJ, Schlauch K, et al. Gene expression of leptin, resistin, and adiponectin in the white adipose tissue of obese patients with non-alcoholic fatty liver disease and insulin resistance. *Obes Surg* 2006; 16:1118-25.
31. Usha Kiran TS, Hemmadi S, Bethel J, et al. Outcome of pregnancy in a woman with an increased body mass index. *BJOG* 2005;112:768-772.
32. Ramsay JE, Ferrell W, Crawford L, Wallace M, Greer IE, Sattar NJ. Maternal obesity associated with dysregulation of metabolic vascular and inflammatory pathways. *J Clin Endocrinol Metabol*. 2002;87(9):4231-4237.
33. Shmygol A, Noble K, Wray S. Depletion of membrane cholesterol eliminates the Ca²⁺-activated component of outward potassium current and decreases membrane capacitance in rat uterine myocytes. *J Physiol*. 2007;581 (2):445-456.
34. Helguera G, Eghbali M, Sforza D, Minosyan TY, Toro L, Stefani E. Changes in global gene expressions in rat myometrium in transition from late pregnancy to parturition. *Physiol Genomics*. 2009;36(2):89-97.
35. Steffen KM, Cooper ME, Shi M, et al. Maternal and fetal variation in genes of cholesterol metabolism is associated with preterm delivery. *J Perinatol*. 2007; 11:672-680
36. Quenby S, Zhang J, Bricker L, Wray S. Poor uterine contractility in obese women. *BJOG*. 2007;114:343-348.
37. Caughey AB, Snegovskikh V, Norwitz ER. Postterm pregnancy: How can we improve outcomes? *Obstet Gynecol*. 2008 (63)11:715-24
38. Caughey AB, Musci TJ: Complications of term pregnancies beyond 37 weeks of gestation. *Obstet Gynecol* 2004;103:57-62
39. Divon MY, Haglund B, Nisell H, et al: Fetal and neonatal mortality in the post-term pregnancy: the impact of gestational age and fetal growth restriction. *Am J Obstet Gynecol*. 1998; 178:726.
40. Campbell MK, Ostbye T, Irgens LM. Post-term births: risk factors and outcomes in 10-year cohort of Norwegians births. *Obstet Gynecol*. 1997;89:543-8
41. Smith GCS: Estimating risks of perinatal death. *Am J Obstet Gynecol* 2005 192:17.
42. Clauson B, Gnattigius S, Axelsson O: Outcomes of post-term births: the role of fetal growth restriction and malformations. *Obstet Gynecol*. 1999; 94: 758
43. Pritchard JA, MacDonald PC, Gant NF. Embarazos postérmino. En: Potchard JA, MacDonald PC, Gant NF. Williams Obstetricia 3a Edición México: Salvat Editores; 1990(37). p. 739-43.
44. Phelan JP, AHN MO, Smith CV, et al: Amniotic fluid index measurements during pregnancy. *J Reprod Med*. 1987;32:601.
45. Leveno KJ, Quirk JG Jr, Cunningham FG, et al. Prolonged pregnancy. I. Observations concerning the causes of fetal distress. *Am J Obstet Gynecol*. 1984 150:465-72
46. Gabbe SG, Ettinger BB, Freeman RK, Martin CB: Umbilical cord compression associated with amniotomy: laboratory observations. *Am J Obstet Gynecol*. 1976; 126:353-61
47. Miyazaki FS, Taylor NA: Saline amnioinfusion for relief of variable or prolonged decelerations. A preliminary report. *Am J Obstet Gynecol*. 1983; 146:670-78.
48. Crowley P, O'Herlihy C, Boylan P: The value of ultrasound measurement of amniotic fluid volume in management of prolonged pregnancies. *Br J Obstet Gynaecol*. 1984; 91:444-56.
49. Morris JM, Thompson K, Smithey J, et al: The usefulness of ultrasound assessment of amniotic fluid in predicting adverse outcome in prolonged pregnancy: a prospective blinded observational study. *Br J Obstet Gynecol*. 2003; 110:989-98
50. McLean FH, Boyd ME, Usher RH, Kramer MS: Post-term infants: too big or too small? *Am J Obstet Gynecol*. 1991; 164:619
51. Berle P, Misselwitz B, Sharlau J. Maternal risks of newborn macrosomia, incidence of a shoulder dystocia and of damages of the plexus brachialis. *Z Geburtshilfe Neonatol Jul-Ago 2003;207(4):148-52.*
52. Mandruzzato G, Alfirevic Z, Chervenak F, et al. Guidelines for the management of postterm pregnancy. *J Perinat Med*. 2010;38:111-9
53. ACOG Practice bulletin 55. Management of Postterm pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2004;3:639-46.
54. Caughey AB, Nicholson JM, Washington AE. First- vs second-trimester ultrasound: the effect on pregnancy dating and perinatal outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 198:703.e1.
55. Gülmezoglu AM, Crowther CA, Middleton P, et al. Induction of labour for improving birth outcomes for women at or beyond term. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; :CD004945
56. Moster D, Wilcox AJ, Vollset SE, Markestad T, Lie RT. Cerebral palsy among term and postterm births. *JAMA* 2010;304:976-82.
57. Beltrand J, Soboleva TK, Shorten PR, Derraik JG, Hofman P, Albertsson Wikland K, et al. Post-term birth is associated with greater risk of obesity in adolescent males. *J Perinatol* 2012;60:769-73.
58. Wang WH, Chen PC, Hsieh WS, Lee YL. Joint effects of birth outcomes and childhood body mass index on respiratory symptoms. *Eur Respir J* 2012;39:1213

Capítulo 27

Enfermedad hipertensiva en el embarazo

Dr. Luis J. Medellín Lara
Fco. Rafael Guadarrama Sánchez

Los trastornos hipertensivos del embarazo representan una problemática que durante años se ha manifestado como una de las primeras causas de morbilidad materna y perinatal, pues afectan aproximadamente a 15% de todos los embarazos, siendo responsables de un 18% de todas las muertes maternas a nivel mundial.

La preeclampsia, como la más representativa de la patología hipertensiva durante el embarazo; es un trastorno multisistémico que tiene sus características bien definidas, mismas que no han variado al pasar de los años, y en donde los diferentes guías han encontrado similitudes, y diferencias de acuerdo a la población estudiada, en su etiopatogenia se habla etiología inmunológica, genética, alteración en la placentación con estrés oxidativo acompañado de alteraciones tromboticas. Al ser una patología que se manifiesta a partir de la semana 20 de gestación se han buscado factores predictivos desde inicio del embarazo, así como identificación de factores de riesgo útiles para la prevención y el manejo adecuado.

Definiciones

Enfermedad hipertensiva en el embarazo. Es un trastorno progresivo multisistémico caracterizado por hipertensión y proteinuria o

hipertensión y datos de disfunción en órgano blanco con o sin proteinuria. Dependiendo de la población estudiada la incidencia va desde 2 % en Europa occidental hasta 18 % en algunas regiones de África. Es una de las principales causas de mortalidad materna a nivel mundial, contribuyendo con 62,000 a 77,000 muertes anuales.¹

Hipertensión se define como presión arterial sistólica mayor o igual a 140 mmHg y/o presión arterial diastólica mayor o igual a 90 mmHg en 2 determinaciones con al menos 4 horas de diferencia. Esta a su vez se subdivide en hipertensión leve de 140 a 159 mmHg y/o 90 a 109 mmHg para la presión sistólica y diastólica respectivamente, e hipertensión severa si es mayor o igual a 160 mmHg de sistólica y/o mayor o igual a 110 de diastólica.¹

Proteinuria se define como la excreción igual o mayor a 300 mg de proteínas en la recolección de orina en 24 hrs o una relación proteínas/creatinina mayor 0.30. La presencia de 1+ en el labstix sugiere proteinuria, pero tiene muchos falsos positivos y negativos, debe reservarse para cuando los otros métodos no estén disponibles.²

ETIOLOGIA -

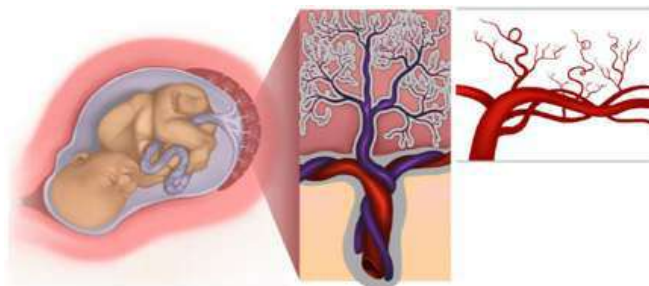
Se han propuesto diferentes mecanismos para explicar las causas de la preeclampsia,

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

la mala adaptación al embarazo con la consiguiente respuesta materna alterada que refleja una intolerancia inmunológica, así como una respuesta exacerbada a la inflamación propia del embarazo, por otro lado factores hereditarios, genéticos y epigenéticos en donde al factor paterno juega un papel importante, así como la raza; hay asociaciones sólidas entre la preeclampsia y algunas variantes genéticas implicadas en la trombofilia, con respuesta inflamatoria, así como estrés oxidativo y activación alterada del sistema renina angiotensina.

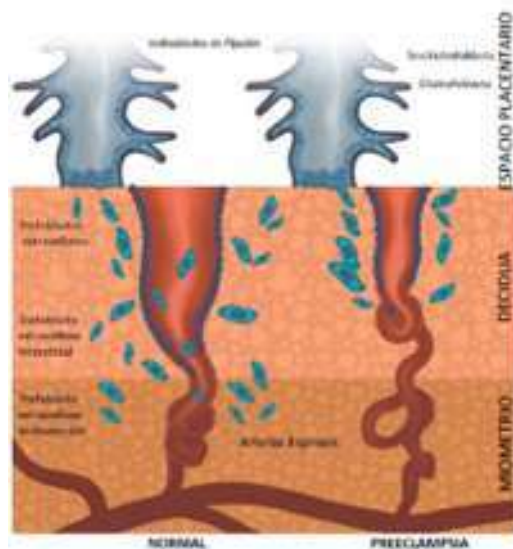
Aunque la patogénesis del trastorno aún no se ha dilucidado completamente, evidencias crecientes sugieren que el desequilibrio en los factores angiogénicos es responsable de las manifestaciones clínicas del trastorno y puede explicar por qué ciertas poblaciones presentan riesgo.

La vía común para este desequilibrio es la remodelación inadecuada en la capa media de las arterias espirales. (Fig.1)³



Cuadro 1 Arriba. -Las arterias espirales juegan un papel crucial en la preeclampsia. Abajo. -La remodelación de las mismas por las células trofoblásticas se hace deficiente y sobreviene el daño endotelial

Se sabe que, desde el inicio del embarazo normal, el flujo uterino se incrementa para permitir la perfusión del espacio intervilloso placentario y soportar el crecimiento fetal.

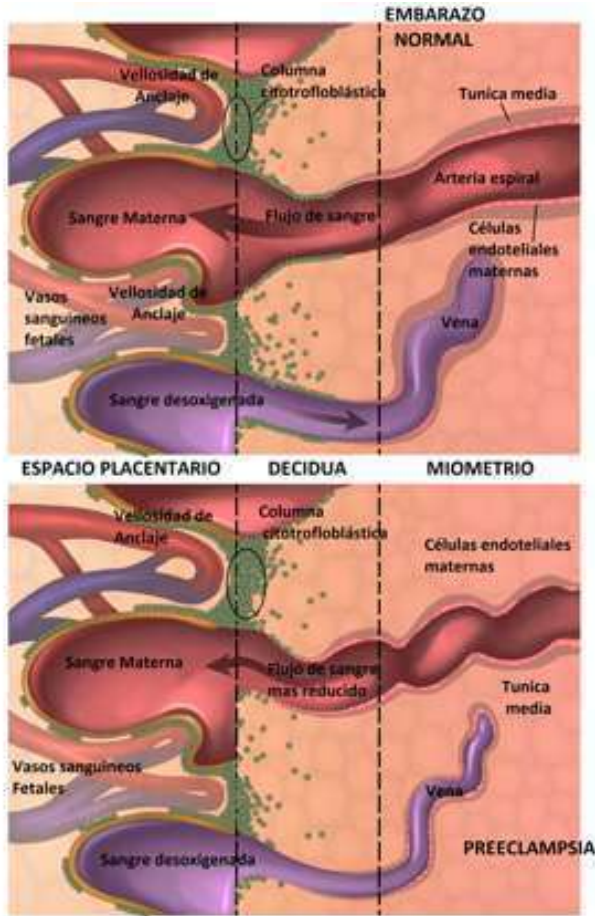


Este incremento de flujo se logra gracias a la transformación fisiológica de las arterias espirales por la invasión de las células citotrofoblásticas extravelosas en la decidua, un proceso en el cual el citotrofoblasto fetal invade los vasos, destruye la capa media y transforma las arterias espirales de un diámetro estrecho a vasos de un gran diámetro, y de baja resistencia lo cual permitirá una adecuada perfusión placentaria.

Durante este proceso de invasión vascular los citotrofoblastos se diferencian de un fenotipo epitelial a un fenotipo endotelial, un proceso denominado “pseudovasculogénesis” o “mimetismo vascular”.^{3,4}

En la preeclampsia existe una invasión deficiente de las arterias espirales por las células citotrofoblásticas; los citotrofoblastos no adoptan ese fenotipo endotelial invasivo, la invasión hacia las arterias espirales es poco profunda, por lo que siguen siendo vasos de alta resistencia por el pequeño calibre de su luz. (Fig.2)

La deficiente remodelación origina una reducción en la perfusión e hipoxia en la placenta, liberando factores

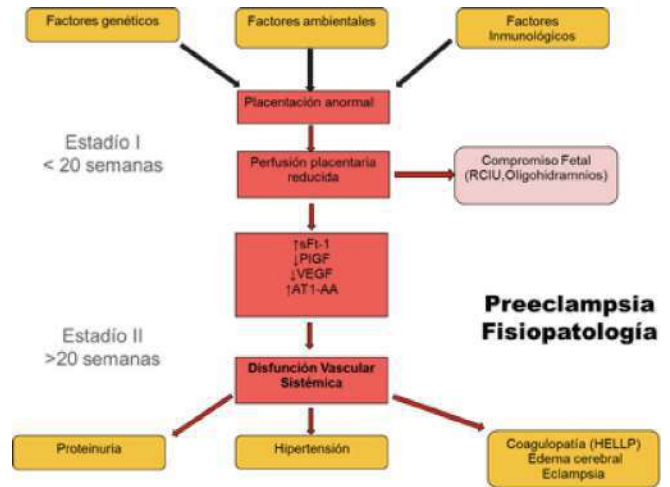


Cuadro 2

En el embarazo normal los citotroblastos invaden las arterias espirales provenientes del miometrio y decidua, transformándolos de vasos de pequeño calibre y alta resistencia a vasos de alto calibre y baja resistencia capaces de proporcionar una adecuada perfusión placentaria. En la preeclampsia los citotroblastos no adoptan un fenotipo endotelial invasivo, y esa invasión de las arterias espirales es poco profunda y siguen siendo vasos de resistencia alta por el pequeño calibre. *Adaptado de: Hypertension 2005; 46:1077*

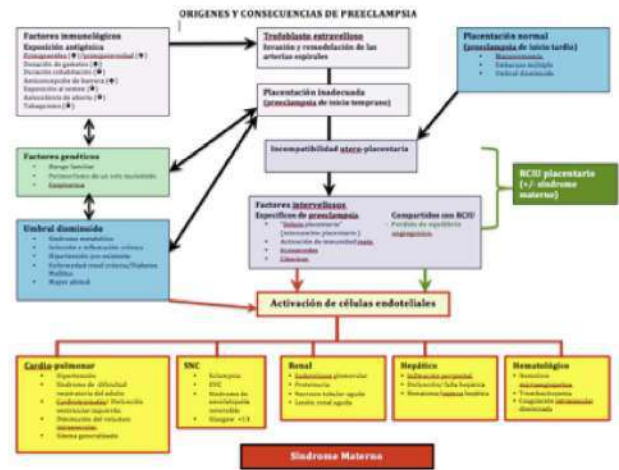
antiangiogénicos como: SFLT1 (Tirosina cinasa 1 soluble similar fms) y Ends (Endoglina soluble) a la circulación materna, lo que altera la función endotelial en los diferentes sistemas causando hipertensión, proteinuria, hemolisis y el resto de las manifestaciones propias de la enfermedad.^{1,3,5} (Figura 3) pastedGraphic.png

En las mujeres con preeclampsia, los factores antiangiogénicos placentarios se regulan positivamente e interrumpen el endotelio materno, dando lugar a un antiangiogénico; lo que puede dar lugar a signos clínicos de preeclampsia. (Figura 4)^{4,6}



Cuadro 3

Fisiopatología de la preeclampsia
Adaptado de Hypertension;2008,51:982-988



Cuadro 4

Orígenes y Consecuencias de la Preeclampsia

Clasificación

Existen básicamente cuatro categorías de hipertensión arterial en la mujer gestante. De acuerdo al Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists Task Force on Hypertension in Pregnancy 2013, la enfermedad hipertensiva en el embarazo se clasifica²

1. Hipertensión gestacional.

Es la presencia de hipertensión después de las 20 semanas de gestación, en ausencia de proteinuria o disfunción de órganos blanco, y

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

desaparece antes de 12 semanas después de la resolución del embarazo ²

Es el estado hipertensivo más común del embarazo con prevalencias entre el 6 al 17% en las nulíparas y 2-4% en multíparas, siendo también mas frecuente en pacientes con sobrepeso y en las que tienen antecedentes de preeclampsia en embarazos previos.

La Hipertensión Gestacional se deberá reclasificar según su evolución dado que puede convertirse en : Preeclampsia (10-50%) si se agregan los criterios para ello, siendo las pacientes mas proclives a esta evolución: 1) aquellas donde el diagnóstico se hizo antes de las 34 semanas, 2) las que tienen una tensión arterial media mayor o igual a 135 en un periodo de 24 horas , 3) aquellas con velocimetrías doppler de arteria uterina anormales, o por último 4) pacientes con niveles de ácido úrico mayores de 5.2 mg/dl. En caso de no desaparecer la hipertensión arterial a las 12 semanas posteriores al nacimiento se reclasifica como Hipertensión Arterial Crónica, y por último se considera hipertensión gestacional transitoria si desaparece antes de las 12 semanas postparto.

El manejo de la Hipertensión Gestacional puede darse con vigilancia fetal con perfil biofísico o Prueba Sin Stress mas valoración de liquido amniótico y velocimetría doppler, sobre todo en aquellos casos donde se asocie un problema de restricción del crecimiento intrauterino.

La interrupción del embarazo de la Hipertensión Gestacional que no cursa con tensiones arteriales mayores o iguales de 160/ 110 se sugiere realizarla a término, dado que ya existen estudios donde los beneficios

de una interrupción temprana (antes de la semana 37) demuestran una mayor existencia de Síndrome de Dificultad Respiratoria del Recién Nacido ¹

1. Preeclampsia- eclampsia

Es el estado que se caracteriza por la presencia de hipertensión y proteinuria significativa después de la semana 20 de gestación, durante el parto o en el puerperio, o cuando existe hipertensión en el embarazo y un criterio de severidad aun cuando no haya proteinuria demostrada en un primer momento.

Notamos que se eliminan los términos preeclampsia leve y severa, cambiándose por preeclampsia con y sin datos de severidad. A continuación se enumeran los datos de severidad.

- Presión arterial sistólica igual o mayor a 160 mmHg o diastólica igual o mayor a 110 mmHg en 2 ocasiones con 4 hrs de diferencia con la paciente en reposo.
- Trombocitopenia (plaquetas menor 100,000 /microlitro)
- Alteración hepática (elevación al doble en transaminasas), dolor persistente en hipocondrio derecho o epigastralgia.
- Insuficiencia renal progresiva (creatinina sérica mayor a 1.1 mg/dl o el doble de la creatinina basal en ausencia de nefropatía)
- Edema pulmonar
- Alteraciones visuales o cerebrales.

Dados los resultados de estudios recientes donde muestran poca relación entre la cantidad de proteinuria y los resultados perinatales se ha decidido eliminar a la proteinuria mayor de 5 gr como un dato de severidad de la preeclampsia. La eclampsia: se caracteriza por la ocurrencia de crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas en mujeres con preeclampsia que no son atribuidas a otras causas.

El Task Force on Hypertension in Pregnancy 2013 recomienda cambiar el termino preeclampsia leve (sin datos de disfunción en órgano blanco) por preeclampsia sin datos de severidad.

3. Hipertensión Crónica

Se define como la hipertensión que se presenta o es diagnosticada antes de las 20 semanas de gestación y persiste después de 12 semanas del nacimiento. Si la hipertensión es diagnosticada antes de las 20 semanas y se normaliza en el postparto se debe reclasificar como hipertensión transitoria del embarazo²

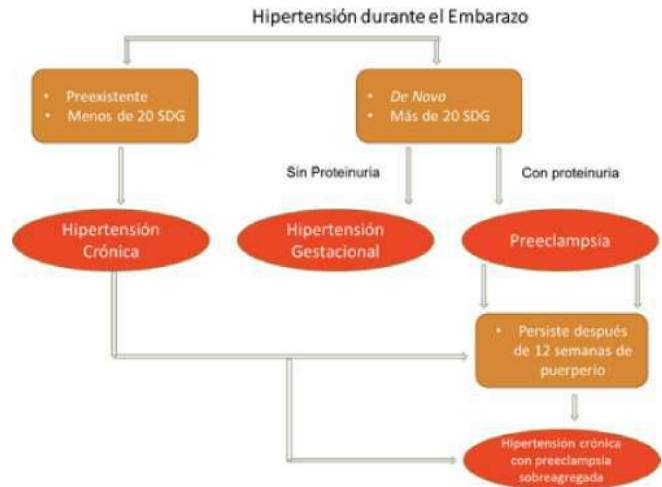
1. Hipertensión Crónica con Preeclampsia Sobre-agregada

Hipertensión presente o diagnosticada antes de las 20 semanas de gestación más proteinuria de inicio posterior a las 20 semanas de gestación y al menos uno de los siguientes 7 escenarios:

- 1.) Presentación súbita de hipertensión, o necesidad de aumentar la dosis de antihipertensivos cuando previamente estaba controlada con una dosis menor.
- 2.) Presentación súbita de signos o síntomas,

como Incremento de las enzimas hepáticas.

- 3.) Plaquetas menores a 100, 000/ microlitro.
- 4.) Dolor en cuadrante superior de derecho.



Cuadro5 Hipertensión durante el Embarazo

- 5.) Edema pulmonar
- 6.) Duplicar el valor previo de creatinina o mayor a 1.1 mg/dl
- 7.) Incremento súbito y significativo en proteinuria²



Cuadro 6 Hipertensión durante el Embarazo

Tipo de PE	Preeclampsia de inicio precoz	Preeclampsia de inicio tardío
Prevalencia	5 a 20%	75 a 80%
Factores de riesgo	Preeclampsia en gestación previa Primigestación Etnicidad negra Uso de inductores de ovulación Hipertensión arterial crónica	Historia familiar de preeclampsia Edad materna <20 años o >a 40 años Multiparidad Obesidad Diabetes pregestacional Diabetes gestacional Anemia materna Tabaquismo
Inicio del Síndrome materno	Antes de las 34 semanas	Posterior a las 34 semanas
Severidad	Más severo, HELLP, Eclampsia	Menor asociación
Crecimiento fetal	Mayor asociación a RCIU	Menor asociación
Signos de hipoxia placentaria	Muy frecuentes	Poco frecuentes
Tamaño placentario	Pequeño	Adecuado o grande
Doppler de arteria uterina en primer y segundo trimestre	Alterado (IP por encima del percentil 95)	Habitualmente normal
Balance angiogénico	sFlt-1 muy elevado PIGF/sEng disminuida sFlit-1/PIGF muy elevada	sFlt-1 ligeramente elevado PIGF/sEng levemente disminuida sFlit-1/PIGF ligeramente elevada
Predicción	Buenos resultados en el primero y segundo trimestre	Pobres resultados en todos los trimestres

Cuadro 7 Preeclampsia de inicio precoz y tardío características principales

Predicción de preeclampsia

Existen diferentes estrategias para la predicción de preeclampsia, debido a que con solo factores de riesgo la capacidad predictiva es del 30%, se han creado modelos que combinan características clínicas con cuantificación de biomarcadores como forma soluble de tirosina kinasa (Sflt1), factor de crecimiento placentario (PIGF) y factor de crecimiento vascular (VEGF); con mediciones ultrasonográficas como el índice de pulsatilidad promedio de las arterias uterinas. Estos modelos combinados solo han demostrado beneficios en población de alto riesgo para preeclampsia, por lo que el screening para predecir la aparición de preeclampsia aparte de considerar la historia clínica de la paciente y sus factores de riesgo no está recomendado en la población general hasta el momento actual. (Calidad de evidencia

Moderada y Poder de recomendación fuerte) . En todas las mujeres se debe evaluar el riesgo en base a las características clínicas y demográficas^{2,5}

Se han descrito diferentes factores de riesgo para el desarrollo de Preeclampsia, el U.S. Preventive Services Task Force establece los siguientes grupos de riesgo^{1,7}

Criterios de alto riesgo:

- Antecedente de Preeclampsia, especialmente antes de la semana 34 de gestación.
- Embarazo gemelar.
- Hipertensión Crónica

- Diabetes Mellitus Pregestacional
- Enfermedad renal crónica.
- Enfermedades autoinmunes (Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, Lupus Eritematoso Sistémico)

Criterios de riesgo moderado:

- Nuliparidad
- IMC mayor a 30 mg/m²
- Madre o hermana con Preeclampsia
- Edad mayor a 35 años
- Afroamericanas, nivel socioeconómico bajo
- Antecedente de RCIU, recién nacido con bajo peso al nacer, resultado perinatal adverso, periodo intergenésico corto.

Prevención de preeclampsia

Existen intervenciones para la prevención de preeclampsia entre las más estudiadas se encuentran:

- La suplementación con calcio en mujeres con baja ingesta y alto riesgo de preeclampsia reduce el riesgo hasta en 78 % (RR 0.22 IC 95% 0.12 a 0.42))⁷
- El uso de ácido acetil salicílico a dosis bajas en población de alto riesgo reduce el riesgo de preeclampsia 18% (RR 0.82 IC 95% 0.69 a 0.98)^{2,9}
- La suplementación con vitamina C y E no disminuye significativamente el riesgo de preeclampsia.^{7,8}
- Restricción en el consumo de sal no disminuye el riesgo de preeclampsia.⁷
- El reposo en cama no disminuye el riesgo

de preeclampsia⁸

El U.S. Preventive Services Task Force sugiere profilaxis con aspirina (81 mg al día) desde la semana 12 a la 14 de gestación para todas las pacientes un factor de riesgo alto y para las pacientes con múltiples factores de riesgo moderado sugiere utilizar el juicio clínico^{7,9}.

El reciente estudio ASPRE (Selección combinada de marcadores múltiples y tratamiento aleatorio con aspirina para prevención de la preeclampsia basada en la evidencia) demostró la utilidad de la aspirina a dosis de 150 mgs. Diariamente iniciando antes de la semana 16 de gestación, con buenos resultados principalmente para preeclampsia de inicio precoz.¹⁰

Abordaje de paciente con hipertensión y embarazo

Una vez que una paciente presenta presión arterial igual o mayor a 140 mmHg de sistólica o 90 mmHg de diastólica.

- Vigilancia estrecha de presión arterial.
- Interrogatorio de datos de vaso-espasmo y vigilar epigastralgia y hepatalgia.
- Biometría Hemática
- Pruebas de funcionamiento hepático (TGO, TGP, DHL)
- Pruebas de funcionamiento renal (creatinina sérica, recolección de orina de 24 hrs e índice de proteínas/creatinina)
- Pruebas de bienestar fetal acordes a la edad gestacional²

Manejo

El tratamiento definitivo es la resolución del embarazo, el momento del nacimiento será determinada por la severidad de la enfermedad, la condición materno-fetal y la edad gestacional.

Son criterios para hospitalizar para interrupción del embarazo:

- 37 semanas o más semanas de gestación.
- Sospecha de desprendimiento prematuro de placenta normoinserta.
- 34 semanas de gestación y uno de los siguientes:
 - Trabajo de parto fase activa
 - Ruptura prematura de membranas
 - Peso fetal estimado menor al percentil 5
 - Oligohidramnios
 - Perfil biofísico igual a 6/10 o menor.

Vigilancia en pacientes con menos de 37 semanas de gestación

- Evaluación materna :
Puntualizar datos clínicos de preeclampsia con datos de severidad (cefalea, alteraciones visuales, epigastralgia, disnea), curva de presión arterial, biometría hemática, pruebas de funcionamiento hepático y creatinina sérica cada semana.

Evaluación fetal : vigilancia de movimientos fetales continuo, medición de líquido al menos una vez a la semana y fetometría cada 3 semanas

- Preeclampsia: PSS 2 veces por semana
- Hipertensión gestacional PSS semanas

Tratamiento médico

El Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia establece como punto de cohorte para iniciar antihipertensivo 160 mmHg de sistólica o 110 mmHg de diastólica con un **grado de evidencia moderado y poder de recomendación fuerte.**

Los medicamentos de primera elección en hipertensión sin datos de severidad son: metil dopa 250 a 500 mg cada 12 hrs (I-A), labetalol 100 a 400 mg cada 8 hrs. (I-A).^{1,11}

FARMACO	DOSIS	EFFECTOS ESPERADOS
ALFAMETILDOPA	250 a 500 mgs dos a cuatro veces al día (Máximo 2 grs/día)	Medicamento de primera línea, en preeclampsia e hipertensión de cualquier tipo asociada al embarazo para el manejo de sostén
NIFEDIPINA	10 a 20 mgs (2 -3 veces/día, dosis máxima 180 mgs/día)	Medicamento de segunda línea. Útil con otro simpaticolítico, en bolos intravenosos se ha documentado distrés fetal por hipotensión severa.
HIDRALAZINA	10 mgs cada 30 minutos	Medicamento de segunda línea. Útil con otro simpaticolítico, en bolos intravenosos se ha documentado distrés fetal por hipotensión severa.
LABETALOL	100-400 mgs 2-3 veces al día (máximo 1200 mgs/día)	HT leve a moderada, pueden condicionar bradicardia fetal, asociado a RCIU (primer trimestre)

Tabla 2 Medicamentos de mayor uso en hipertensión de comportamiento leve

Los medicamentos de primera elección en hipertensión con datos de severidad son nifedipino de corta acción 5 a 10 mg cada 5 hrs o

hidralazina parenteral 10 mg cada 30 minutos o labetalol parenteral 1 a 2 mg por minuto (I-A). Los antihipertensivos de segunda elección son infusión de nitroglicerina (I-B), metil dopa oral(I-B), labetalol oral(I-B) o clonidina (III-B). En el puerperio captopril oral (III-B). En caso de hipertensión refractaria puede ser tratada con nitroprusiato de sodio.¹¹

FARMACO	DOSIS	EFEKTOS ESPERADOS
HIDRALAZINA	5 a 10 mg en bolos o en infusión a dosis de 0.5 a 10 mg/hr Diluir 1 ampolleta. de 20 mgs en 100 ml de sol. Glucosada al 5%	Cefalea, taquicardia, náusea, vómito e hipotensión
LABETALOL	20 mgs en bolo hasta 40 mgs cada 10 a 15 minutos, o en infusión de 1 a 2 mgs/minuto	Náusea, vómito, se ha reportado bradicardia neonatal
NIFEDIPINA	10 mgs vía oral y exprimiendo el contenido de la cápsula cada 10 a 15 minutos hasta 30 mgs.	Uterohinibición, hipotensión, taquicardia, cefalea.
NITROPRUSIATO DE SODIO	En infusión continua a dosis de 0.5 a 10 mcg/Kg/minuto. Diluir 1 ampolleta de 50 mg en 100 ml de solución glucosada 5%. Bomba de infusión	Nauseas, y en dosis altas riesgo de intoxicación con tiazonatos o cianuro

Tabla 3 Medicamentos de mayor uso en hipertensión con datos de severidad

Interrupción del embarazo

- En hipertensión gestacional o preeclampsiasin datos de severidad y sin indicación para interrupción antes de las 37 semanas el manejo expectante con vigilancia fetal y materna se sugiere

con un **grado de evidencia baja y poder de recomendación limitado**.

- En un grupo de trabajo de The Eunice Kennedy Shiver National Institute of Child Health y The Society for Maternal-Fetal Medicine sugieren el nacimiento entre las 37 y 38.6 semanas en pacientes con hipertensión gestacional no severa.⁸
- ACOG dice hipertensión gestacional o PE sin severidad en embarazos de mas 37 semanas se sugiere el nacimiento, **grado de evidencia moderada y poder de recomendación limitado**.
- Organizaciones como SCGO y NICE comentan que la hipertensión gestacional con TA menor a 160/110 después de las 37 semanas con o sin antihipertensivo el momento del nacimiento debe ser un acuerdo entre el obstetra y la paciente
- Preeclampsia severa en menos de 34 semanas con estabilidad materno-fetal se recomienda continuar el embarazo solo para facilitar terapia intensiva neonatal y materna adecuadas con un **grado de evidencia moderado y poder de recomendación fuerte**
- Preeclampsia severa a edad gestacional menor a 34 semanas se sugiere administración de cortico esteroide para maduración pulmonar con **grado de evidencia alto y poder de recomendación fuerte**.
- Preeclampsia severa a las 34 semanas o mayor o en presencia de inestabilidad

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

materno-fetal independientemente de la edad gestacional el nacimiento posterior a la estabilización es recomendado con un **grado de evidencia moderado y poder de recomendación fuerte**.

- Preeclampsia severa antes de la viabilidad del nacimiento posterior a la estabilización se recomienda con **grado de evidencia moderado y poder de recomendación fuerte**.

Vía resolución

- La vía de resolución debe ser determinada en base a la edad gestacional, presentación fetal y condición materno-fetal con un **grado de evidencia moderado y poder de recomendación limitado**.

Complicaciones

Eclampsia se define como la presencia de convulsiones y/o coma en mujeres con preeclampsia y ausencia de una etiología neurológica, su incidencia va desde 5 por 10,000 nacidos vivos en países desarrollados hasta 100 por 10,000 nacidos vivo en algunos países en vías de desarrollo. Aproximadamente 75% de los casos de eclampsia se producen en el periodo transparto hasta 48 hrs posteriores al nacimiento. El manejo de eclampsia incluye tratamiento de hipertensión con presión arterial diastólica mayor a 105 mmHg o sistólica mayor 160 mmHg con labetalol, hidralazina o nifedipino, prevenir la recurrencia de convulsiones con sulfato de magnesio y resolución del embarazo a corto plazo. El riesgo de recurrencia en el siguiente embarazo es de 2%¹⁴

Síndrome de HELLP tiene un incidencia de 0.1 al 0.8 % de todos los embarazos y hasta 20 % de los embarazos con Preeclampsia Severa. El diagnóstico se establece con hemolisis por presencia de esquitocitos o elevación de la bilirrubina indirecta (> 1.2 mg/dl); elevación de enzimas hepáticas al doble de lo normal (AST o ALT >70 unidades/litro; DHL >600 unidades/litro) y disminución de plaquetas (< 100, 000/microlitro). El manejo de HELLP en caso de hipertensión diastólica mayor a 105 mmHg o sistólica mayor 160 mmHg, controlar la hipertensión con labetalol, hidralazina o nifedipino y resolución del embarazo a corto plazo¹⁰. El riesgo de presentar HELLP en el siguiente embarazo es 3 al 27 %¹⁸

Ruptura hepática es una de las complicaciones más frecuentes en Preeclampsia severa, tiene una mortalidad hasta del 30 %. Se debe sospechar ruptura hepática en pacientes con dolor en cuadrante superior derecho y /o dolor epigástrico en pacientes con Preeclampsia/ HELLP, raramente se palpa una masa abdominal, estudio de imagen como ultrasonido, tomografía y resonancia magnética apoyan el diagnóstico. El manejo es multidisciplinario incluye laparotomía exploradora y resolución del embarazo vía abdominal^{15,16}

El edema agudo pulmonar es la acumulación de líquido en el espacio intersticial pulmonar y alveolar, se presenta en 0.05 % de todos los embarazos y hasta 2.9 % de los embarazos con Preeclampsia. El diagnóstico se establece por disnea, ortopnea, la gasometría arterial y rayos X apoyan el diagnóstico. El manejo incluye diuréticos, morfina, suplementación con oxígeno, restricción de líquidos y resolución del embarazo vía abdominal^{9,16,19}

Insuficiencia renal aguda se caracteriza por la reducción repentina de tasa de filtración glomerular, que lleva a la extensiva retención hídrica y alteraciones electrolíticas. La incidencia de falla renal aguda en el embarazo es aproximadamente de 8%, preeclampsia es la segunda causa con un 21.^{9,20} El manejo es restablecer el equilibrio hidro-electrolítico y en algunos casos es necesario terapia renal sustitutiva.^{15,17,20}

ellos encaminados a tratar de precisar los mecanismos etiopatológicos y formas de predicción que nos llevarían a un mejor entendimiento, prevención y manejo de la enfermedad.

Coagulación Intravascular Diseminada (CID) es una alteración hematológica caracterizada por incremento en la formación de fibrina y fibrinólisis, llevando al consumo excesivo de factores de coagulación, que provoca una diátesis hemorrágica. El diagnóstico requiere un alto grado de sospecha y confirmación mediante medición de productos de degradación. Sibai definió CID como consumo excesivo con trombocitopenia (< 100 000), fibrinógeno menor a 300 mg/dl y productos de degradación mayor a 40 microgramos /ml. El manejo de CID es estabilización de la paciente y resolución del embarazo a corto plazo.^{16,18}

Comentario

La enfermedad Hipertensiva del embarazo es una patología de gran importancia en la práctica obstétrica debido al impacto que tiene en la morbimortalidad perinatal y materna, constituye una variedad de presentaciones clínicas que merecen un estudio muy detallado para su correcto diagnóstico y tratamiento, sigue siendo un tópico en constante estudio por lo que a cada momento se van aportando conocimientos nuevos que van transformando la forma de abordaje de la patología, muchos de

Bibliografía.-

- 1.-Abalos E, Cuesta C, Carroli G, Qureshi Z, Widmer M, Vogel JP, et al. Pre-eclampsia, eclampsia and adverse maternal and perinatal outcomes: a secondary analysis of the World Health Organization Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health. *BJOG*. 2014;121 Suppl :14–24
- 2.-American College of Obstetricians and Gynecologists.; Task Force on Hypertension in Pregnancy.. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2013 Nov;122(5):1122-31
- 3.-Possomato J.S,Vieira RA Khalil. Chapter Eleven - Mechanisms of Endothelial Dysfunction in Hypertensive Pregnancy and Preeclampsia. En *Advances in Pharmacology*. Ed Elsevier;2016.p
- 4.-Maynard SE,Karumanchi SA. Angiogenic factors in preeclampsia. *Semin Nephrol* 2011 jan; 31:33-46
- 5.-Babbette D.L Marca, Jeffrey G. Granger JP. Recent progress toward understanding of the pathophysiology of Hypertension. *Hypertension*.2008 Apr;51(4)982-988
- 6.- Lain KY, Roberts JM. Contemporary concepts of the pathogenesis and management of preeclampsia. *JAMA* 2002; 287:3183.
- 7.-LeFevre ML, U.S. Preventive Services Task Force. Low-dose aspirin use for the prevention of morbidity and mortality from preeclampsia: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med* 2014; 161:819
- 8.-Magee LA, Pels A, Helewa M, Rey E, von Dadelszen P; Canadian Hypertensive Disorders of Pregnancy Working Group.. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy: executive summary. *J Obstet Gynaecol Can*. 2014 May;36(5):416-41.
- 9.- Xu TT, Zhou F, Deng CY, Huang GQ, Li JK, Wang XD. Low-Dose Aspirin for Preventing Preeclampsia and Its Complications: A Meta-Analysis. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2015 Jul;17(7):567-73.
- 10.RolnikDL,WrightLC,PoonCY,SyngelakA,O’Gorman N, Matallana DC, et al. ASPRE trial:performance of screening for preterm pre-eclampsia *Ultrasound Obstet Gynecol* 2017; 50: 492–495
- 11.-Pacheco JA, Espino y Sosa S,Estrada AA, Nares TM, Ortega CV.Mendoza CS, Ramirez SC. Diagnóstico y tratamiento de la preeclampsia y eclampsia en el embarazo, parto y puerperio.*Perinatol Reprod Hum* 2013 sep;27(4)262-280
- 12.-Salles AM, Galvao TF, Silva MT, Motta LC, Pereira MG. Antioxidants for preventing preeclampsia: a systematic review. *ScientificWorldJournal*. 2012;2012:243476
- 13.-Duley L, Henderson-Smart D, Meher S. Altered dietary salt for preventing pre-eclampsia, and its complications. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005 Oct 19;(4)
- 14.-Magee L, LA, Helewa M, Mb W, Rey E, Qc M, et al. Clinical practice guideline diagnosis: Evaluation, and Management of the Hypertensive Disorders of Pregnancy. *J Obs Gynaecol Can*. 2014;30736(2065):416–38
- 15.-Spong CY, MercerBM, Dalton M, Kilpatrick S, Blackwell S, Saada G. Timing of indicated late-preterm and early-term bith. *Obstet Gynecol* 2011; 118(2 Pt1): 323
- 16.-Norwitz ER, Hsu CD, Repke JT. Acute complications of preeclampsia. *Clin Obstet Gynecol*.2002 Jun;45(2):308-29. Review.
- 17.-Sibai BM, Sarinoglu C, Mercer BM. Eclampsia. VII. Pregnancy outcome after eclampsia and long-term prognosis. *Am J Obstet Gynecol*. 1992 Jun;166(6 Pt 1):1757-61; discussion 1761-3.
- 18.- Sibai BM, Ramadan MK, Chari RS, Friedman SA. Pregnancies complicated by HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): subsequent pregnancy outcome and long-term prognosis. *Am J Obstet Gynecol*. 1995 Jan;172(1 Pt 1):125-9.
- 19.-Sibai BM, Mabie BC, Harvey CJ, Gonzalez AR. Pulmonary edema in severe preeclampsia-eclampsia: analysis of thirty-seven consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol*. 1987 May;156(5):1174-9.
- 20.-Gopalakrishnan N, Dhanapriya J, Muthukumar P, Sakthirajan R, Dineshkumar T,Thirumurugan S, Balasubramanian T. Acute kidney injury in pregnancy- a singlecenter experience. *Ren Fail*. 2015;37(9):1476-80.

Capítulo 28

Diabetes en el embarazo

Enrique Reyes Muñoz
Carlos Ortega González

Definición

Diabetes Mellitus Gestacional. Se define como la diabetes que se diagnostica en el segundo o tercer trimestre del embarazo y que claramente no es una diabetes manifiesta¹.

Diabetes Mellitus Pregestacional. Es aquella diabetes que se identifica antes del embarazo, o durante el embarazo cuando cumple criterios de diabetes manifiesta. Los criterios para el diagnóstico de diabetes manifiesta durante el embarazo son¹: glucosa de ayuno ≥ 126 mg/dL, glucosa al azar ≥ 200 mg/dL, hemoglobina glucosilada A1C $\geq 6.5\%$

Epidemiología

La ocurrencia de diabetes en todos los embarazos se ha estimado en un 2 a 5% y del total de mujeres con diabetes en el embarazo aproximadamente el 87.5% pertenece a mujeres con diabetes mellitus gestacional (DMG) y el 12.5% a mujeres con diabetes mellitus pregestacional tipo 1 o tipo 2². La prevalencia mundial de DMG es desconocida, debido a la falta de uniformidad en los criterios diagnósticos³. La Federación Internacional de Diabetes (IDF) ha estimado una prevalencia mundial de DMG en 16.9% ó 21.4 millones de nacidos vivos en el año 2013, con una prevalencia del 25% en el sureste de

Asia comparada con 10.4% en Norte América y el Caribe⁴. Un estudio reciente en países de Europa reportó una prevalencia de DMG entre el 2 y 6%, siendo menor en países de la costa del atlántico norte y mayor en países del sur del litoral mediterráneo⁵.

En México, la prevalencia nacional es desconocida, sin embargo los estudios realizados en mujeres mexicanas⁶⁻¹² (cuadro 1), que han utilizado como prueba diagnóstica la curva de tolerancia a la glucosa con 100 g-3h (CTOG 100g-3h) y han realizado el diagnóstico de DMG con dos o más valores alterados, han reportado una prevalencia entre 4.3 y 19.6%⁶⁻¹¹. Sin embargo, utilizando los nuevos criterios propuestos por la Asociación Internacional de Grupos de Estudio de Diabetes y Embarazo (IADPSG)¹³ derivados del estudio hiperglicemia y resultados perinatales (HAPO)¹⁴, la prevalencia se incrementa a 30.1%¹².

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para DMG, así como las complicaciones maternas y fetales asociadas a DMG se muestran el cuadro 2¹⁵⁻¹⁹.

Las complicaciones maternas asociadas a DM a largo plazo son el desarrollo DMT2 y síndrome metabólico, que ha sido demostrado en diferentes estudios¹⁹.

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

Las complicaciones durante el embarazo de mujeres con diabetes mellitus pregestacional además de las mencionadas en DMG incluyen: aborto, defectos congénitos, óbito, restricción en el crecimiento intrauterino y nacimiento pretérmino^{2,15}.

Clasificación

De acuerdo a la ADA la diabetes puede ser clasificada en 4 categorías.¹

1) Diabetes Tipo 1. Debido a la destrucción de las células beta, que usualmente conduce a una deficiencia absoluta de insulina.

2) Diabetes tipo 2. Debido a una pérdida progresiva de la secreción de insulina precedida de una resistencia a la insulina.

3) Diabetes mellitus gestacional. La que se diagnostica en el segundo o tercer trimestre del embarazo y claramente no es una diabetes manifiesta.

4). Tipos específicos de diabetes debido a otras causas, ejemplo síndromes de diabetes monogénica MODY, enfermedades del páncreas exógeno como fibrosis quística o diabetes inducida por algún fármaco (uso de glucocorticoides, tratamientos para VIH-SIDA o tratamientos posteriores a trasplante.

Así mismo la diabetes en el embarazo, se ha clasificado en base al tiempo de evolución y complicaciones de acuerdo con la clasificación modificada de White²⁰ que se muestra en el cuadro 3.

Fisiopatología

Los cambios hormonales propios del

embarazo tienen un efecto muy importante en la aparición de la resistencia a la insulina, aunque no se conocen por completo los mecanismos mediante los cuales se induce ésta. El efecto se refleja principalmente en los tejidos metabólicamente más activos, como son el tejido adiposo y el tejido musculoesquelético, en los que la utilización de glucosa mediada por insulina se reduce hasta en un 40%. Al inicio del embarazo, particularmente durante el primer trimestre de la gestación, los niveles crecientes de estradiol y progesterona estimulan a las células beta del páncreas materno, de manera que existe hipertrofia de las mismas y niveles un tanto aumentados de insulina en la sangre materna. Esto condiciona un aumento en la sensibilidad a la insulina, lo cual se refleja en una disminución de la producción de glucosa por el hígado materno y una mejor utilización de la glucosa en los tejidos metabólicamente activos como son el músculo y la grasa, pudiendo observarse una tendencia a la hipoglucemia. Para evitar el efecto deletéreo de la hipoglucemia sobre la madre, las hormonas maternas interactúan con el fin de incrementar el depósito de grasas, disminuir el gasto energético y retrasar la depuración de la glucosa²¹.

Hacia la segunda mitad del embarazo, se incrementan las concentraciones maternas de lactógeno placentario, hormona de crecimiento, estrógenos, progesterona, cortisol y prolactina, lo que inicia una etapa de resistencia a la insulina, con gran tendencia a la lipólisis en ayuno, para surtir de energía sobre todo a la madre y reservar glucosa para el feto. Esto se traduce en una disminución en la sensibilidad a la insulina, lo cual es una característica normal hacia la segunda mitad del embarazo, dando como resultado, hiperglicemia materna e hiperinsulinemia

fetal. De ahí que el diagnóstico de la DMG suele realizarse después de la semana 24 del embarazo^{21,22}.

Diagnóstico de DMG

El diagnóstico y tratamiento oportuno de la DMG disminuye la morbilidad maternal y neonatal, particularmente macrosomía, distocia de hombros y preeclampsia²³. En población mexicana la detección de DMG se debe realizar en forma universal en toda mujer embarazada entre las 24 y 28 semanas de gestación. En mujeres de alto riesgo para el desarrollo de DMG, la detección se debe realizar en la primer consulta prenatal, si el resultado de las pruebas de detección inicial son normales se deben repetir entre las 24 y 28 semanas de gestación. Los factores de alto riesgo son: antecedente de DMG en embarazo previo, antecedente de intolerancia a los carbohidratos o prediabetes, antecedente personal de síndrome de ovario poliquístico, familiar en primer grado con DM tipo 2, índice de masa corporal ≥ 30 kg/m², edad mayor de 35 años, antecedente de hijo con peso al nacer >4000 g, glucosuria actual, antecedente de muerte fetal inexplicada^{2,15}.

Para realizar la detección y diagnóstico de DMG se puede realizar alguna de las dos estrategias recomendadas internacionalmente^{1,2,13,15,24-28} y por el Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud²⁹; Un paso: Es una estrategia que omite el tamiz y simplifica la prueba diagnóstica. Consiste en realizar la curva de tolerancia oral a la glucosa con 75g-2h (CTOG 75g-2h) como única estrategia para la detección y diagnóstico de DMG, utilizando los criterios que se señalan en el cuadro 3. Dos pasos: Consiste en realizar un tamiz de glucosa, el tamiz más utilizado es la carga de

glucosa con 50g, que no requiere ayuno para realizarla, si el resultado del tamiz a la hora es ≥ 140 mg/dL, se debe realizar una CTOG 100g-2h. Otra opción de tamizaje es la glucosa de ayuno si es ≥ 85 mg/dL se debe realizar la CTOG³⁰. En el cuadro 4, se resumen los criterios diagnósticos propuestos a nivel internacional para el diagnóstico de DMG.

Los requisitos para realizar la CTOG son:

- Ayuno mínimo de 8 horas.
- Dieta habitual sin restricciones los 3 días previos.
- No se recomienda en pacientes hospitalizadas.
- No debe fumar ni ingerir medicamentos durante la CTOG.

Un estudio realizado en mujeres Mexicanas sin patología subyacente, reportó un incremento significativo en la prevalencia de DMG utilizando los criterios de la IADPSG (30%) vs los criterios de previos de la ADA (10%), sin observar un incremento en la prevalencia de recién nacidos grandes para edad gestacional¹², por lo que se sugiere en población Mexicana utilizar el criterio de 2 o más valores alterados en la CTOG hasta conocer el impacto de los nuevos criterios sobre los resultados perinatales en población Mexicana.

En el Instituto Nacional de Perinatología (INPer) la detección de DMG se realiza en forma universal utilizando la estrategia en un paso, estableciendo el diagnóstico de DMG con los criterios diagnósticos propuestos en el Fifth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus²⁴.

Si bien no existe un consenso internacional respecto a los criterios para realizar el

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

diagnóstico de DMG, si existe acuerdo en realizar alguna de las estrategias propuestas a toda mujer embarazada, por lo que independientemente de los criterios que se utilicen, la detección y tratamiento de la DMG deben estar al alcance de todas las mujeres embarazadas con las adaptaciones propias de cada lugar y nivel socioeconómico.

Vigilancia prenatal

Las recomendaciones sobre el manejo obstétrico del embarazo complicado con diabetes deriva de la opinión de expertos y estudios observacionales, a la fecha la evidencia derivada de estudios clínicos aleatorizados es limitada o prácticamente nula³⁰.

Idealmente la mujer con diabetes mellitus pregestacional debe recibir una valoración preconcepcional y conocer los riesgos y complicaciones tanto maternas como fetales, así mismo, se debe insistir en un adecuado control glicémico antes de intentar el embarazo. En el cuadro 5 se muestran las recomendaciones para mujeres con DM pregestacional previo a intentar el embarazo. Desafortunadamente la mayoría de ocasiones, las mujeres con DM pregestacional se presentan con un embarazo no planeado y con pobre control glucémico, por lo tanto en la primer visita prenatal se debe se debe realizar una evaluación general y conocer el grado de complicaciones como; retinopatía, nefropatía, neuropatía, hipertensión y enfermedad cardiovascular, explicar el riesgo de complicaciones materno-fetales y realizar la evaluación de rutina de primer consulta prenatal ^{2,24,28,29,32,33}.

Además de los estudios prenatales de rutina, se debe buscar intencionadamente la presencia de bacteriuria asintomática, debido a que

las mujeres con DM pregestacional tienen 3 a 5 veces más riesgo de presentar dicha complicación, también se debe determinar la concentración mensual de hemoglobina glucosilada, para conocer el grado de control glucémico y el riesgo de aborto, defectos congénitos y preeclampsia ^{2,28,29,32,33}

Ultrasonido como parte de la vigilancia prenatal

Algunos autores recomiendan un ultrasonido en etapas tempranas del primer trimestre para evaluar vitalidad, por el alto riesgo de aborto en diabetes pregestacional, otro ultrasonido a las 11-13.6 semanas de gestación para evaluar riesgo de cromosopatías, que no se incrementan por la diabetes pregestacional pero se debe realizar de rutina a todas las embarazadas, un ultrasonido estructural entre las 18 y 22 semanas de gestación para detectar la mayoría de defectos asociados a diabetes pregestacional, con especial énfasis en evaluación cardiaca, otro ultrasonido entre las 28 y 30 semanas de gestación para evaluar crecimiento fetal y un ultrasonido entre las 35 y 36 semanas de gestación para evaluar líquido amniótico y estimar el peso fetal³¹.

Pruebas de vigilancia fetal anteparto.

En la actualidad no hay evidencia de cuál es la mejor estrategia de vigilancia fetal anteparto en mujeres con diabetes pregestacional o gestacional, fundamentalmente para disminuir el riesgo de óbito, la mayoría de recomendaciones sobre vigilancia fetal anteparto se basan en la experiencia de cada centro hospitalario, en pequeños estudios observacionales y no en estudios clínicos aleatorizados ³¹.

De acuerdo con el ACOG³³ la monitorización fetal anteparto, incluyendo vigilancia de movimientos fetales, prueba sin estrés (PSS), perfil biofísico, prueba con estrés y doppler de arteria umbilical, cuando se utiliza a intervalos apropiados, es un recurso de gran valor y podría utilizarse para monitorizar los embarazos de mujeres con diabetes pregestacional. El momento para iniciar la vigilancia en la mayoría de pacientes es entre las 32 y 34 semanas de gestación. En respuesta a un reporte de un incremento significativo en la tasa de óbito en mujeres con PSS reactiva dentro de la siguiente semana, la práctica de PSS cada 72 horas se ha adoptado ampliamente en mujeres con diabetes pregestacional³⁴. Sin embargo la vigilancia con PSS en mujeres con DMG con buen control glucémico sin insulina en la práctica habitual es una vez a la semana y algunos grupos recomiendan iniciar la vigilancia hasta las 40 semanas³¹. Debido a que el riesgo de óbito en mujeres con DMG es similar al riesgo de óbito en la mujer sin diabetes gestacional³⁵.

La evaluación doppler de arteria umbilical podría ser de utilidad para monitorizar a las embarazadas con diabetes pregestacional con complicaciones vasculares y restricción en el crecimiento intrauterino³³.

Tratamiento.

El tratamiento oportuno de la diabetes en el embarazo se asocia a disminución de resultados perinatales adversos^{2, 23,24, 28-32}.

Metas del tratamiento

Las metas para considerar el control glucémico con el automonitoreo de glucosa capilar se muestran en el cuadro 6. Otra alternativa

es el monitoreo mensual con hemoglobina glucosilada que debe ser < 6%.^{2,28,31} Se puede realizar el automonitoreo con glucosa capilar 1 hora o 2 horas postprandial, dado que el control de la glucosa postprandial se asocia con disminución del riesgo de macrosomía, si bien, no hay estudios que demuestren que opción es mejor.³²

Tratamiento no farmacológico

La primera línea de tratamiento en DMG debe ser el tratamiento médico nutricional, que incluye: dieta, ejercicio, automonitoreo de la glucosa y un programa de educación en diabetes.^{2,15,24,28,29, .}

En el cuadro 7 se muestran las recomendaciones dietéticas para mujeres con diabetes y embarazo.^{2,15,24,28,29,36,37} En términos generales se recomienda dividir el total de Kcal en cinco raciones, tres alimentos principales y considerar una colación entre desayuno y comida y otra entre comida y cena, tres horas después del alimento principal. En mujeres que utilizan insulina rápida o ultrarrápida por las noches se sugiere una colación 2 a 3 horas después de la cena.

Respecto al ejercicio, se recomiendan al menos 30 minutos de ejercicio aeróbico al menos 5 días a la semana. Una opción que se recomienda en el INPer es caminar 10 minutos después desayuno, comida y cena, si no existe contraindicación.^{24,28,29}

Respecto al automonitoreo en mujeres con diabetes pregestacional se sugiere realizarlo 7 veces al día, antes de cada alimento principal y 1 o 2 horas después de cada alimento principal, con una determinación antes de acostarse para dormir.^{2,24,28,29} En mujeres con DMG se

sugiere realizar al menos 4 determinaciones principales, una en ayuno y 3 determinaciones postprandiales 1 ó 2 horas después de cada alimento principal.^{2,24,28,29} En el INPer para disminuir costos en mujeres con DMG se recomienda hacer dos determinaciones diarias, en diferentes momentos: ayuno y 1 hora posprandial, al siguiente día pre-comida y 1 hora posprandial y al siguiente día pre-cena y 1 hora posprandial. Es importante señalar que el tiempo para hacer la medición de glucosa postprandial debe contarse a partir del primer bocado, independientemente del tiempo que se tarde en comer, se sugiere que se tarden máximo 30 minutos para consumir cada alimento principal.

El programa de educación en diabetes debe empoderar a la paciente para su autocuidado, se deben incluir conceptos sobre qué es y como se trata la diabetes en el embarazo, riesgos y complicaciones, aspectos de nutrición, tipos de alimentos, etiquetado de alimentos, automonitoreo de glucosa, metas de tratamiento, manejo inicial de hipoglucemia e hiperglicemia, uso de glucómetro e insulinas.^{2,24,28,36,}

Tratamiento farmacológico

El 70 a 80% de mujeres con DMG logran las metas de tratamiento solo con TMN. Sin embargo, en mujeres con DMG que después de 2 semanas de TMN no logran las metas de control glucémico y en la mayoría de mujeres con diabetes pregestacional al momento del diagnóstico, se debe iniciar el tratamiento farmacológico.^{2,15,24,28,29} Si bien, no existe consenso sobre cuantas determinaciones del automonitoreo deben estar alteradas para iniciar manejo farmacológico, se sugiere iniciar tratamiento con un porcentaje de

determinaciones de glucosa capilar \geq al 20% fuera de metas de control glucémico.

En mujeres con DMG, la insulina y metformina se pueden considerar para el control glucémico y se puede utilizar una u otra como primer línea de tratamiento, con resultados similares para las dos opciones de tratamiento respecto a control glucémico y resultados perinatales.^{2,15,39} El uso de glibenclamida se ha asociado con un incremento en el riesgo de hipoglucemia neonatal, ganancia excesiva de peso materno y neonatal y macrosomía, por lo que su uso se debe restringir como última opción en caso de no contar con metformina o insulina.³⁸

En el INPer en mujeres con DMG la primera línea de tratamiento farmacológico es con Metformina, la dosis recomendada inicial es 425 a 850mg en dosis única por las noches e incrementar la dosis en forma semanal cada 12 o cada 8 horas hasta alcanzar la dosis máxima o el control glucémico. La dosis máxima recomendable es de 850 mg cada 8 horas (2550 mg/día), se sugiere administrar después de alimentos. También existe la opción de metformina de liberación prolongada de 500, 750 y 1000mg, se recomienda administrar en dosis única por las noches o fraccionar la dosis cada 12 horas, con dosis máxima de 2000mg. Cuando se trate de metformina de liberación prolongada no se deben fraccionar las tabletas.

La metformina está contraindicada en mujeres con cetoacidosis o estado hiperosmolar, insuficiencia hepática o alcoholismo, insuficiencia renal (depuración de creatinina < 60 ml/min ó creatinina sérica > 1.3 mg).³⁹

Derivado de los resultados del estudio clínico aleatorizado con mayor cantidad de muestra

que comparó metformina vs insulina en el tratamiento de mujeres con DMG,⁴⁰ la metformina se asoció con menor ganancia de peso fetal y materno respecto a mujeres con DMG que reciben insulina por lo que debe utilizarse con precaución en mujeres con IMC normal, en mujeres cuyo producto tenga riesgo de restricción en el crecimiento intrauterino y embarazo gemelar.

Un 10 a 46% de mujeres con DMG tratadas inicialmente con metformina requieren la adición de insulina.^{2,38,40}

Uso de insulina.

La insulina es el tratamiento de primera elección en mujeres con diabetes pregestacional y/o mujeres con contraindicación para el uso de metformina.^{2,15,24,28,29} En el cuadro 9, se muestran los tipos de insulina más utilizados en el embarazo. La dosis de insulina debe calcularse de acuerdo al trimestre y peso ideal sin embarazo:^{2,21,33} primer trimestre 0.3 a 0.5 UI/Kg, segundo trimestre 0.5-0.7 UI/Kg y tercer trimestre 0.7 a 1 UI/Kg de peso ideal. Se recomienda aplicar 2/3 de la dosis total previo al desayuno y 1/3 de la dosis total previo a la cena. En cada aplicación se sugiere combinar insulina de acción rápida 1/3 e insulina de acción intermedia 2/3. El peso ideal se puede calcular de forma rápida multiplicando: talla al cuadrado en metros por 21.5. Ejemplo. Primigesta con embarazo de 20 SDG, talla: 1.55, peso actual: 78 kg peso ideal: 51.6 kg. Dosis total de insulina calculada a 0.5 UI/Kg de peso ideal=26 U AM: 2/3 (18 UI) 12 UI NPH + 6 UI R y PM: 6 UI NPH + 2 UI. Los ajustes a la dosis de insulina se deben realizar cada 24 horas en mujeres hospitalizadas y cada 48 a 72 horas en mujeres ambulatorias considerando el inicio de acción, el pico

máximo y el tiempo de acción total de cada insulina. En términos generales la insulina de acción rápida o ultrarrápida modificara la glucosa postprandial y la insulina de acción intermedia y lenta modificará la glucosa preprandial.

En mujeres con DM pregestacional con sobrepeso u obesidad se puede agregar metformina al tratamiento con insulina, lo cual en términos generales se asocia con disminución de la dosis total de insulina.²

Criterios y vía para resolución del embarazo.

La vía de resolución del embarazo en mujeres con DM pregestacional y DMG dependerá de las condiciones obstétricas, la diabetes como tal no es una indicación de cesárea.^{31,32,33} En la figura 1 se sugiere el momento de la resolución respecto al tipo y grado de control de la diabetes en el embarazo^{31,32}

En mujeres con sospecha de macrosomía y peso fetal estimado >4000g se sugiere cesárea a partir de las 38 semanas de gestación.³¹

La amniocentesis para evaluar la madurez fetal no está indicada en mujeres con diabetes bien controlada.²⁴ Debe evitarse el uso rutinario del esquema de madurez pulmonar en mujeres con diabetes y embarazo, el uso del esquema de madurez pulmonar debe restringirse a mujeres con indicación obstétrica de nacimiento pretérmino entre las 24 y 36 semanas de gestación, tampoco se recomienda el uso sistemático de esquema de madurez pulmonar en mujeres con diabetes y embarazo > 37 semanas de gestación.³² En mujeres con diabetes y embarazo que requieren esquema de madurez pulmonar se

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

recomienda el monitoreo estricto de la glucosa en las primeras 12-48 horas, dado el riesgo potencial de cetoacidosis en mujeres con descontrol glucémico previo.^{2,32}

Durante el trabajo de parto se recomienda mantener la glucosa entre 70 y 130mg/dL, dado que la hiperglicemia durante el trabajo de parto se ha asociado con complicaciones en el neonato como hipoglucemia neonatal y distres respiratorio, el monitoreo de glucosa debe estrecharse cada 1 a 4 horas dependiendo del grado de control de cada paciente, e mujeres que no están entre el rango de glucosa recomendado se debe administrar insulina rápida, la vía de administración puede ser subcutánea o intravenosa, dado la falta de evidencia y que no hay estudios que demuestran que una u otra vía sea mejor para el control glucémico, se debe individualizar a la paciente y considerar la habilidad del equipo médico en el manejo de insulina.^{2,29,32}

Cuidados en el posparto y reclasificación.

Durante el posparto las mujeres que utilizaron insulina se debe disminuir la dosis total aproximadamente un 30%, las mujeres con diabetes tipo 2 que utilizan metformina o glibenclamida pueden continuarlo durante la lactancia, pero se deben evitar otros antidiabéticos orales durante la lactancia.² Se debe adicional a la dieta 300 Kcal por la lactancia y las Kcal totales en mujeres lactando no debe ser menor a 1800 Kcal.

Toda mujer con diabetes en el embarazo se debe ofrecer un método de planificación familiar y proporcionarlo a la resolución en base a los

criterios de elegibilidad de la Organización Mundial de la Salud (OMS) que se resumen en el cuadro 10.⁴¹

En mujeres con DMG se recomienda realizar la reclasificación posparto con una CTOG de 75g-2h, entre 6 y 12 semanas posparto, con determinación de glucosa sérica en ayuno y 2 horas posprandial, la paciente quedará reclasificada en uno de los siguientes 3 grupos: 1) Normal: glucosa en ayuno <100mg/dL y 2h < 140 mg/dL, 2) Prediabetes: glucosa en ayuno entre 100 y 125 mg/dL o 2 h entre 140 y 199 mg/dL. 3) DM tipo 2: glucosa en ayuno ≥ 126 mg/dL y 2h ≥ 200 mg/dL.^{1,28} Todas las mujeres con DMG posterior a la resolución deben continuar con cambios en el estilo de vida (dieta y ejercicio) y lactancia exclusiva al menos por 6 meses.^{2,15,28,32} En mujeres con reclasificación normal, adicionalmente se sugiere realizar escrutinio de DM tipo 2 con HbA1C o CTOG 75g-2h cada año.^{1,2} En mujeres reclasificadas con prediabetes y obesidad se sugiere continuar metformina a dosis de 850 a 1700 mg diarios, perder peso y escrutinio de DMG con HbA1C ó CTOG 75g-2h cada año.^{1,2,42} En mujeres reclasificadas como DM tipo 2 se sugiere continuar el control glucémico y referencia al servicio de atención al paciente diabético.^{1,2,28,29}

En mujeres que no acuden a reclasificación entre las 6 y 12 semanas posparto, se debe realizar entre las 13 semanas y 1 año posparto una glucosa de ayuno o HbA1C y alternativamente una CTOG 75g-2h.²

Complicaciones a largo plazo

Las mujeres con DMG tienen 4 a 7 veces más riesgo de desarrollar DM tipo 2 en los siguientes 10 años, y hasta el 50% de ellas desarrolla

DM tipo 2, 5 años después del embarazo.^{15,27} Los hijos de madre diabética deben recibir lactancia exclusiva en los primeros 6 meses y tener una vigilancia estrecha en la ganancia de peso sobre todo en los primeros 2 años de vida, lo cual, podría modificar la programación fetal a la que fueron expuestos in útero.⁴⁴ Los principales riesgos asociados a largo plazo para los hijos de madre diabética son obesidad, síndrome metabólico, diabetes y enfermedad cardiovascular.^{2,27,44}

Bibliografía

1. American Diabetes Association. Classification and Diagnosis of Diabetes. *Diabetes Care*. 2016;39 (Suppl 1):S13-22.
2. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health (NICE). *Diabetes in Pregnancy: Management of Diabetes and Its Complications from Preconception to the Postnatal Period*. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK); 2015 Feb.
3. Reece EA, Leguizamón G, Wiznitzer A. Gestational diabetes: the need for a common ground. *Lancet* 2009;373:1789-97.
4. Guariguata L, Linnenkamp U, Beagley J, Whiting DR, Cho NH. Global estimates of the prevalence of hyperglycaemia in pregnancy. *Diabetes Res Clin Pract*. 2014;103:176-85.
5. Buckley BS, Harreiter J, Damm P, Corcoy R, Chico A, Simmons D; DALI Core Investigator Group. Gestational diabetes mellitus in Europe: prevalence, current screening practice and barriers to screening. A review. *Diabet Med*. 2012;29:844-54
6. Forsbach G, Contreras-Soto JJ, Fong G, Flores G, Moreno O. Prevalence of gestational diabetes and macrosomic newborns in a Mexican population. *Diabetes Care*. 1988 ;11:235-8.
7. Tamez Pérez HE, Rodríguez Ayala M, Treviño Hernández M, Espinosa Campos J, Salas Galindo LR, Barquet Barquet J, et al. Experience with a screening program for gestational diabetes. *Rev Invest Clin*. 1993;45:453-6.
8. Meza E, Barraza L, Martínez G, Fernández V, Ramos-Jáquez E, Cano-Vargas C, et al. Gestational diabetes in a Mexican-U.S. border population: prevalence and epidemiology. *Rev Invest Clin*. 1995;47:433-8.
9. López-de la Peña XA, Cájero Avelar JJ, De León Romo LF. Prevalence of gestational diabetes in a group of women receiving treatment at the Mexican Institute of Social Security in Aguascalientes, Mexico. *Arch Med Res*. 1997;28(2):281-4.
10. Espinosa de los Monteros A, Parra A, Hidalgo R, Zambrana M. The after breakfast 50-g, 1-hour glucose challenge test in urban Mexican pregnant women: its sensitivity and specificity evaluated by three diagnostic criteria for gestational diabetes mellitus. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1999 Apr;78(4):294-8.
11. Ramírez- Torres MA. Diabetes mellitus gestacional. Experiencia en una institución de tercer nivel de atención. *Ginecol Obstet Mex*. 2005;73:484-491.
12. Reyes-Muñoz E, Parra A, Castillo-Mora A, Ortega-González C. Effect of the Diagnostic Criteria of the International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups on the Prevalence of Gestational Diabetes Mellitus in Urban Mexican Women: A Cross-Sectional Study *Endocr Pract* 2012;18:146-151.
13. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes Care*. 2010;33:676-682.
14. HAPO Study Cooperative Research Group, Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med*. 2008;358:1991-2002.
15. ACOG Practice Bulletin. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists, Number 137, Gestational diabetes mellitus. August 2013. *Obstet Gynecol* 2013;122:406-416)
16. Reyes-Muñoz E, Castellanos-Barroso G, Ramírez-Eugenio B, Ortega-González C, Parra A, Castillo-Mora A. The risk of gestational diabetes mellitus among Mexican women with a history of infertility and polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2012;97:1467-71
17. Reyes E, Martínez N, Parra A, Castillo-Mora A, Ortega-González C. Early intensive obstetric and medical nutrition care is associated with decreased prepregnancy obesity impact on perinatal outcomes. *Gynecol Obstet Invest* 2012;73:75-81.

18. Torloni MR, Betrán AP, Horta BL, Nakamura MU, Atallah AN, Moron AF, et al. Prepregnancy BMI and the risk of gestational diabetes: a systematic review of the literature with meta-analysis. *Obes Rev.* 2009;10:194-203
19. Baptiste-Roberts K, Barone BB, Gary TL, Golden SH, Wilson LM, Bass EB, et al. Risk factors for type 2 diabetes among women with gestational diabetes: a systematic review. *Am J Med.* 2009;122:207-214.
20. Hare JW, White P. Gestational diabetes and the White classification. *Diabetes Care* 1980;3:394.
21. Ortega-González C. "Diabetes mellitus gestacional y pregestacional" en: Lerman Garber I. "Atención integral del paciente diabético". Interamericana / McGraw Hill. 4ª edición. 2011. Págs. 453-467. México, D.F.
22. Kjos SL, Buchanan TA: Gestational Diabetes Mellitus. *N Engl J Med* 1999;341:1749-56.
23. Hartling L, Dryden DM, Guthrie A, Muise M, Vandermeer B, Donovan L. Benefits and harms of treating gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis for the U.S. Preventive Services Task Force and the National Institutes of Health Office of Medical Applications of Research. *Ann Intern Med.* 2013 Jul 16;159:123-9)
24. Metzger BE, Buchanan TA, De Leiva A, Dunger DB, Hadden DR, Hod M, et al. Summary and Recommendations of the Fifth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care.* 2007;30(2):251-60.
25. Vandersten JP, Dodson WC, Espeland MA, Grobman WA, Guise JM, Mercer BM, et al. NIH consensus development conference: diagnosing gestational diabetes mellitus. *NIH Consens State Sci Statements.* 2013;29:1-31.
26. World Health Organization. Diagnostic criteria and classification of hyperglycaemia first detected in pregnancy. WHO/NMH/MND/13.2, Geneva: WHO press; 2013.
27. Hod M, Kapur A, Sacks DA, Hadar E, Agarwal M, Di Renzo GC. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) Initiative on gestational diabetes mellitus: A pragmatic guide for diagnosis, management, and care. *Int J Gynaecol Obstet.* 2015;131:5173-211.
28. American Diabetes Association. Management of Diabetes in Pregnancy. *Diabetes Care* 2016; 39(Suppl 1): S94-S98.
29. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud, CENETEC. Guía de práctica clínica: Diagnóstico y tratamiento de la diabetes en el embarazo. México: Secretaría de Salud, 03/11/2016. Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/320_IMSS_10_Diabetes_embarazo/EyR_IMSS_320_10.pdf
30. Donovan L, Hartling L, Muise M, Guthrie A, Vandermeer B, Dryden DM. Screening tests for gestational diabetes: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med.* 2013;159:115-22.
31. Thung S, Landon M. Fetal surveillance and timing of delivery in pregnancy complicated by diabetes mellitus. *Clin Obstet Gynecol* 2013;56:837-843.
32. Berger H, Gagnon R, Sermer M, Basso M, Bos H, Brown RN, et al. Diabetes in Pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can.* 2016 Jul;38(7):667-679
33. American College of Obstetricians and Gynecologists. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. Number 60, March 2005. Pregestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol.* 2005;105:675-686
34. Barret JM, Salyer SL, Boehm FH. The nonstress test: an evaluation of 1000 patients. *Am J Obstet Gynecol* 1981;141:153-7.
35. Landon MB, Spong CY, Thom E, et al. A multicenter, randomized trial of treatment for mild gestational diabetes. *N Engl J Med.* 2009;361: 1339-1348
36. Carolan-Olah MC. Educational and intervention programmes for gestational diabetes mellitus (GDM) management: An integrative review. *Collegian* 2016;23:103-114.
37. Moreno-Castilla C, Mauricio D, Hernandez M. Role of medical nutrition therapy in the management of gestational diabetes mellitus. *Curr Diab Rep* 2016;16:22.
38. Jiang YF, Chen XY, Ding T, Wang XF, Zhu ZN, Su SW. Comparative efficacy and safety of OADs in management of GDM: network meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015;100:2071-80
39. Tan MH, Alquraini H, Mizokami-Stout K, MacEachern M. Metformin: From Research to Clinical Practice. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2016;45(4):819-843.
40. Rowan JA, Hague WM, Gao W, Battin MR, Moore MP; MiG Trial Investigators. Metformin versus insulin for the treatment of gestational diabetes. *N Engl J Med.* 2008;358:2003-15.
41. World Health Organization. Medical eligibility criteria for contraceptive use. WHO Press, 2015, 5th Ed., Geneva, Switzerland.
42. American Diabetes Association. Prevention or Delay of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2017;40: (Suppl.1) S44-s47.
43. Tanase-Nakao K, Arata N, Kawasaki M, Yasuhi I, Sone H, Mori R, et al. Potential protective effect of lactation against incidence of type 2 diabetes in women with previous gestational diabetes mellitus : A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab Res Rev.* 2017 Jan 10. doi: 10.1002/dmrr.2875. [Epub ahead of print]
44. Sellers EA, Dean HJ, Shafer LA, Martens PJ, Phillips-Beck W, Heaman M, et al. Exposure to Gestational Diabetes Mellitus: Impact on the Development of Early-Onset Type 2 Diabetes in Canadian First Nations and Non-First Nations Offspring. *Diabetes Care.* 2016;39:2240-46.

Capítulo 29

Enfermedad tiroidea y embarazo

Jaime León Cabrera
Darío II Montoya García
Rafael Guadarrama Sánchez
Víctor Alfonso Batiza Resendiz

Es bien conocido el efecto del embarazo sobre la glándula tiroidea, parte de los cambios propios del mismo exigen de esta glándula una mayor actividad, el propio hipermetabolismo gestacional le confiere un reto. ^(1,2,5). El incremento en la tasa metabólica (15 a 20%), la disminución en la biodisponibilidad de yodo, y su mayor eliminación inclusive en la lactancia, el incremento en la globulina fijadora de tiroideas (TBG) por parte del hígado secundaria a la elevación estrogénica y la disminución de la hormona estimulante de la tiroidea o tirotropina (TSH) por el efecto tirotrópico de la hormona gonadotropina coriónica son ejemplos de los cambios tiroideos que nos obligan a interpretar los estudios de laboratorio de la embarazada de manera diferente de la no gestante. ^(2, 3, 4, 9)

Y es que la alteración tiroidea es la segunda endocrinopatía más frecuente de la embarazada después de la diabetes mellitus. La desregulación autoinmunitaria de la gestación es responsable en buena medida de este tipo de alteraciones. ^(1,5)

Las disfunciones tiroideas durante el embarazo se relacionan con desenlaces

perinatales adversos tales como abortos, parto pretérmino, desprendimiento prematuro de placenta, preeclampsia, tiroiditis post parto o hipotiroidismo puerperal; y en el recién nacido alteraciones cognitivas, restricción en el crecimiento intrauterino, prematuridad, hipotiroidismo congénito y cretinismo, entre otras ;aunque aún se encuentra en discusión que tan válido es hacer el tamizaje a toda la población de embarazadas. ^(1, 8, 9, 10, 11,12)

En condiciones normales el embarazo se acompaña de una serie de cambios en la función tiroidea, tanto en las concentraciones hormonales como en los requerimientos metabólicos, para garantizar un óptimo desarrollo y crecimiento fetal.

Durante el embarazo, la tiroidea aumenta su tamaño en un 10% (en regiones yodo-suficientes) y hasta un 40% en áreas de deficiencia de yodo, mientras que la producción de tiroxina (T4) y de triyodotironina (T3) se incrementa hasta un 50%. ^(4, 6, 18)

Cambios fisiológicos en la gestación	Efectos hormonales tiroideos maternos
Incremento en la producción de TBG	Incremento de T4 y T3 totales
Expresión de deiodinasas placentarias	Incremento en el metabolismo periférico de las hormonas tiroideas.
Aumento en la producción de HGC por el trofoblasto	Disminución de TSH, incremento transitorio de T4 libre y T3
Aumento en la excreción renal de yodo	Reducción de los depósitos maternos de yodo y aumento de su requerimiento

Tabla 1 Cambios Fisiológicos en la Gestación y Efectos Hormonales

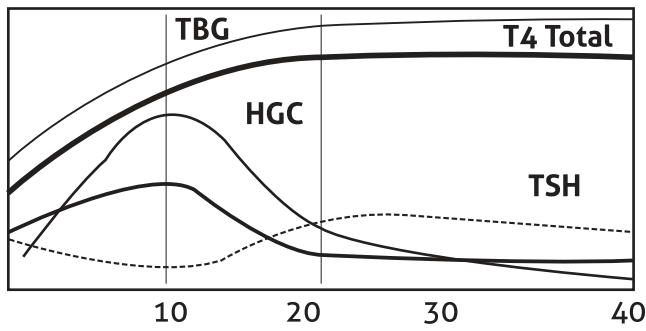
Fisiología de la función tiroidea durante el embarazo:

La adaptación de la glándula tiroidea al embarazo resulta de la interacción de factores específicos:

1. Cambios en las concentraciones séricas de la globulina transportadora de hormonas tiroideas (TBG). El primer factor que influye en la fisiología de la tiroidea en el embarazo es el aumento inducido por los estrógenos en la concentración circulante de globulina fijadora de tiroxina (TBG). Esto ocurre principalmente porque se altera la glicosilación de la TBG, inducida por los estrógenos, lo cual reduce su eliminación y prolonga la vida media circulante. Este cambio es tan importante que un descenso en la concentración de TBG sérico durante el primer trimestre se asocia con aborto inminente. Debido al aumento de la TBG, existirá un aumento en la concentración sérica total de tiroxina (T4) y triyodotironina (T3), pero la fracción libre permanecerá en rangos normales. Otro importante

factor que influye en la función tiroidea es la GCh de origen placentario, que es un agonista del receptor de TSH. La GCh y TSH comparten una subunidad alfa, así como sus receptores tienen una similitud estructural.

2. El efecto tirotrópico de la GCh: El aumento de los niveles de GCh en la primera mitad del embarazo estimula directamente el receptor de TSH y aumenta la producción de la hormona tiroidea y el aumento transitorio de la tiroxina libre. La prevalencia de la supresión de TSH varía dependiendo de la etapa del embarazo. Niveles séricos subnormales de TSH se encuentran hasta en el 18% en el primer trimestre, un 10% en el segundo trimestre y 5% en el tercer trimestre. Esto corresponde a niveles máximos de GCh en el primer trimestre (mecanismo de retroalimentación negativa por altas concentraciones de GCh (efecto semejante al de la TSH) y la posterior reducción a través de las últimas etapas del embarazo. (Figura 1). Las mujeres embarazadas con embarazos gemelares o gestaciones múltiples (mayores niveles séricos de GCh) tienen una menor TSH en comparación con las mujeres con embarazos únicos. La Tirotoxicosis es vista en embarazo molar y en la enfermedad trofoblástica (exceso de GCh).
3. Las alteraciones en los requerimientos y la depuración de yodo durante el embarazo. Durante el embarazo es esencial una ingesta adecuada de yodo tanto para la madre como para el desarrollo del feto. En condiciones



Semana de gestación Med, Mat, Fet, 1999, 2:999

Figura 1 Semana de Gestación

normales, un individuo con una ingesta diaria de 150 μg de yodo tiene un índice de depuración tiroidea de yodo de 10 a 25 ml/min y una eliminación renal de yodo de 30 ml/min, a expensas de la filtración glomerular. La mujer embarazada presenta una depuración renal de yodo incrementada casi al doble como consecuencia de un índice de filtración glomerular aumentado que inicia en etapas tempranas del embarazo y persiste incluso pocas semanas después de la resolución del mismo. Esta pérdida de yodo tiende a disminuir los niveles circulantes de yodo inorgánico, induciendo un incremento compensatorio de la depuración tiroidea de yodo acompañada de una elevación en la entrada de yodo hacia la glándula. Por lo anterior, el riesgo latente de deficiencia de yodo en la madre, persiste durante todo el embarazo y durante la lactancia, lo cual favorece el desarrollo de bocio no tóxico en la madre e hipotiroidismo fetal. La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda durante la gestación y lactancia una ingesta de yodo al día de 250 μg

- Las modificaciones en la regulación autoinmune. El embarazo es un estado

hiperinmune, en donde la expresión de ciertos anticuerpos es responsable de estados fallidos del mismo. La tiroiditis crónica autoinmune o de Hashimoto es la principal causa de hipotiroidismo en regiones donde la dieta de yodo es inadecuada, presentando las mujeres positividad para anticuerpos antitiroideos, como son los antiperoxidasa (TPOAb), anteriormente llamados antimicrosomales o antitiroglobulina; Un ejemplo son aquellas pacientes en los límites superiores de la vida reproductiva que presentan más frecuencia de abortos y positividad a los TPOAb. Se ha propuesto que en embarazadas con antecedente o con enfermedad de Graves activa se busque la presencia de anticuerpos contra el receptor de TSH (Ac-TSH) entre la semana 24 – 28 para evaluar su capacidad bloqueadora o estimuladora, pues debido a que cruzan la placenta se puede incrementar el riesgo de hipertiroidismo o hipotiroidismo fetal o neonatal. (8, 12, 16, 18, 23)

Neurodesarrollo Fetal:

Durante la embriogénesis, la hormona tiroidea es de importancia crítica en el desarrollo normal del sistema nervioso central humano. En roedores se ha demostrado el potencial de la hormona tiroidea para regular la expresión de los genes responsables de la migración neuronal, el crecimiento de la corteza cerebral y el Hipocampo.

La producción de la hormona tiroidea Fetal comienza alrededor de la 12^a - 14^a semana de gestación y queda bajo control de la hipófisis

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

para la semana 20. Es por esto que el El hipotiroidismo materno durante el primer trimestre puede resultar en retardo mental y motriz en niños y, en algunos casos, incluso puede conducir a cretinismo. ^(15, 21, 23)

Rangos de normalidad de las hormonas tiroideas durante la gestación:

Debido a los cambios fisiopatológicos que se producen durante el embarazo se han establecido unos intervalos de referencia por las concentraciones séricas de TSH en función de cada trimestre.

Límites de las concentraciones séricas de TSH en la gestación

Trimestre de Embarazo	Límite superior de TSH
Primer trimestre	≤ 2.5 mUI/L
Segundo trimestre	≤ 3.0 mUI/L
Tercer trimestre	≤ 3.0-3.5 mUI/L

Tabla 1

Recomendado por la American Association of Clinical Endocrinologists, American Thyroid Association, Endocrine Society. ^(1, 13, 15, 21, 44)

Definiciones de Distiroidismo Materno:

- Hipotiroidismo franco: TSH sérica elevada, según los rangos de referencia establecidos por trimestre, junto con T4 libre sérica baja (<10 mUI/L).
- Hipotiroidismo subclínico: TSH

elevada (definido en cada trimestre) y T4 libre normal.

- Hipotiroxinemia aislada: TSH normal y T4 libre elevada en el percentil 5° y 10° del rango de referencia.
- Hipertiroidismo: Elevación de T4 libre y depresión de TSH (< 0.1 uU/ml).
- Hipertiroidismo subclínico: TSH entre el límite inferior de la normalidad (definido en cada trimestre) y T4 libre normal. ^(2, 3, 15, 18, 33, 36)

Hipotiroidismo

El hipotiroidismo se desarrolla cuando hay un efecto inadecuado de las hormonas tiroideas en los tejidos del cuerpo. El 99.9% de los casos son causados por una producción deficiente de hormonas tiroideas por la glándula tiroides.

En el hipotiroidismo, los tejidos se infiltran con mucopolisacáridos hidrofílicos, particularmente en manos y párpados, ocasionando el mixedema.

El hipotiroidismo es diagnosticado en el embarazo cuando los niveles de tiroxina circulante están disminuidos o no se elevan como lo esperado y cuando el nivel de la Hormona Estimuladora de la Tiroides (TSH) está elevada, y esta es la disfunción tiroidea más frecuente en la mujer embarazada.

Epidemiología.

El Hipotiroidismo ocurre en aproximadamente el 0.2% de todos los embarazos. El Hipotiroidismo Subclínico se encuentra en el 2 – 5 % de los embarazos

Cuadro clínico.

Los datos clínicos de hipotiroidismo son cansancio, intolerancia al frío, fatiga, calambres musculares, constipación, pérdida de la turgencia de la piel, engrosamiento de la voz, piel seca y fría, reflejos osteotendinosos disminuidos, bradicardia y edema palpebral, ocasionalmente puede ser difícil de diagnosticar puesto que muchos de sus signos y síntomas también se presentan en el embarazo normalmente. ^(5, 9, 16, 26, 33, 36)

Causas de hipotiroidismo:

1. Tiroideas (primario), con o sin bocio:
 - a) Atrofia primaria.
 - b) Tiroiditis crónica.
 - c) Post I-131 o post cirugía.
 - d) Agenesia.
 - e) Defectos en biosíntesis de hormonas tiroideas (deficiencia o exceso de yodo, defectos congénitos de organificación de yodo, exceso de medicamentos anti-tiroideos).
2. No tiroideas (secundario):
 - a) Enfermedades de la hipófisis: tumor hipofisario).

Hipotiroidismo sin bocio:

- Atrofia tiroidea espontánea primaria
- Hipotiroidismo con bocio:

- Tiroiditis de Hashimoto
- Hipotiroidismo por drogas
- Hipotiroidismo por dismorfogénesis. ^(10, 11, 16, 30, 33)

El hipotiroidismo frecuentemente se asocia con infertilidad. Si el embarazo ocurre, hay un incremento en el riesgo de aborto y de parto pretérmino.

Los hijos de madres con hipotiroidismo tratado son sanos, sin evidencia de disfunción tiroidea. Ocasionalmente, los hijos de una madre con hipotiroidismo no tratado nacen con bocio congénito o con cretinismo verdadero.

El bocio simple coloideo en la madre, si no se asocia con hipotiroidismo, no tiene influencia en el embarazo.

Existe un grupo de pacientes que presenta datos clínicos vagos (debilidad, ansiedad, taquicardia, cambios de peso corporal), que no tiene una enfermedad tiroidea, pero con alteraciones en el perfil tiroideo. Estos pacientes se les han llamado "Enfermos Eutiroides" y hay tres categorías:

Síndrome de T3 baja: es el más común, pero no se diagnostica porque con frecuencia no se solicitan los niveles de T3. Los niveles de T3 son bajos y los de T4 y TSH son normales. Usualmente se relaciona con enfermedades como hepatopatías, fiebres agudas, falla renal, síndrome neoplásico o paraneoplásico, quemaduras extensas y falla cardíaca congestiva, desnutrición severa, cirugía mayor e incluso el uso crónico de drogas como la dexametasona, amiodarona, propranolol y tiamidas.

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

Síndrome de T3 y T4 bajas: usualmente son pacientes con enfermedades crónicas. T4 libre es normal o alta y la TSH es normal. Las pruebas de TRH son normales. No se benefician de la suplementación con T3 ni T4. De hecho, muchos expertos opinan que este síndrome es un mecanismo adaptativo para compensar el catabolismo proteico bajo ciertas circunstancias de enfermedad crónica seria.

Síndrome de T4 elevada: la principal causa es la concentración elevada de globulinas transportadora de hormonas tiroideas (TBG), lo cual es común en hepatopatías como la hepatitis viral aguda, hepatitis activa crónica y cirrosis biliar primaria, así como en la porfiria aguda intermitente. La TRH es normal. Puede encontrarse en pacientes que hayan ingerido material de contraste (ej. ácido iopanoico) el cual compite con la 5' deiodinasa bloqueando la conversión de T4 a T3, lo cual eleva los niveles de T4. El mismo mecanismo se presume para la ingesta excesiva de propranolol. Otra causa es la hipertiroxinemia disalbuminémica familiar, enfermedad en la cual la albúmina se une en forma anormal a la T4, haciendo que se eleven sus niveles con T3 r y TRH normales. ^(18, 20, 28, 29)

El hipotiroidismo materno durante el primer trimestre puede resultar en retardo mental y motriz en niños y, en algunos casos, incluso puede conducir a cretinismo.

Factores de Riesgo:

Los factores de riesgo incluyen los siguientes:

- Insuficiencia o deficiencia de yodo.
- Historia personal de bocio, ablación con yodo radioactivo, o tiroidectomía.

- Tratamiento con fármacos anti-tiroideos.
- Antecedentes personales o familiares de enfermedad tiroidea autoinmune
- Antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 1 u otras enfermedades endocrinas autoinmunes

Maternas	Fetales
* Aborto	* Bajo peso al Nacer
* Enfermedades Hipertensivas del Embarazo	* Muerte Perinatal
* Abruptico Placentae	* Desarrollo Neuropsicológico Deficiente
* Embarazo pretérmino	* Distress Respiratorio

Figura 3 Límites de concentraciones séricas de TSH en la gestación

- Historia de la tiroiditis posparto (después del parto o aborto espontáneo)
- Antecedentes personales de enfermedad autoinmune (por ejemplo, artritis reumatoide, lupus).

Patogénesis:

Como ya se ha mencionado, la causa más común de hipotiroidismo primario y subclínico o manifiesta en embarazadas o mujeres no embarazadas es la tiroiditis linfocítica crónica (Tiroiditis de Hashimoto).

La tiroiditis de Hashimoto se caracteriza por infiltración tiroidal linfocítica y destrucción de tejido tiroideo mediada por los TPOAb. Varios estudios han demostrado que las mujeres embarazadas con TPOAb positivos tienen mayor TSH sérica durante el embarazo en

comparación con TPOAb -mujeres negativas.

Además de autoinmunidad tiroidea, otros factores relacionados con la reducción de la reserva tiroidea en el embarazo son la cirugía tiroidea previa, el tratamiento con yodo radioactivo, y la radiación externa.

En el primer trimestre del embarazo, mujeres con anticuerpos anti-TPOAb positivos, presentaran mayor índice de aborto espontáneo y mayor incidencia de aborto recurrente.

Prácticamente todos los estudios realizados han demostrado un fuerte vínculo entre los anticuerpos tiroideos y la pérdida espontánea de embarazo; sin encontrar un claro mecanismo de cómo la autoinmunidad tiroidea conduce a la interrupción del embarazo.

La otra causa importante de la hipofunción tiroidea durante el embarazo y la causa más común de que se vea comprometida la función tiroidea, es la insuficiencia o carencia en la ingesta de yodo. La presentación clínica varía dependiendo de la severidad y la duración de la restricción de yodo.

La ingesta recomendada de yodo durante el embarazo y la lactancia está en el rango de 150 a 200 $\mu\text{g}/\text{día}$ con incremento a 250 a 300 $\mu\text{g}/\text{día}$ en mujeres embarazadas. Debido a la dificultad en la identificación oportuna de la repleción de yodo en mujeres embarazadas, es recomendado garantizar una ingesta de yodo en un nivel superior al de la población general. El hipotiroidismo secundario se produce como resultado de insuficiencia hipofisaria. La característica de laboratorio es una reducción de T4 libre en suero y una TSH en rango normal o bajo.

La Insuficiencia Hipofisaria puede tener diversas causas, incluyendo los tumores de la hipófisis, prolactinomas, Hipofisitis linfocítica, isquemia y necrosis en el período postparto (síndrome de Sheehan).

En general, la reducción de la reserva tiroidea, independientemente de la causa, predispone a una insuficiencia tiroidea. La glándula tiroidea es incapaz de compensar el aumento de los requerimientos secundario al embarazo.

Diagnóstico:

La prueba más utilizada para evaluar la función tiroidea, es la determinación de los niveles de TSH sérica. Sin embargo, es importante reconocer que existen los cambios fisiológicos que ocurren durante el embarazo que influyen en la interpretación de la TSH. Un nivel de TSH subnormal puede verse en el embarazo normal, más comúnmente durante el primer trimestre (hasta el 15% de las mujeres embarazadas). El límite superior del intervalo de referencia en el primer trimestre es inferior a la de mujeres no embarazadas.

Una TSH por encima de 2.5 a 3 mU/ml, puede indicar la hipofunción tiroidea. La mayoría considera un nivel de TSH por encima de 2.5 mU/l en el primer trimestre, como un signo de la disfunción tiroidea.

Cuando se diagnostica hipotiroidismo por primera vez durante el embarazo, se debe realizar medición de TPOAb con el fin de realizar un diagnóstico de causas de hipotiroidismo autoinmune

El diagnóstico de Hipotiroxemia se realiza con una TSH normal, pero los niveles de T4L por debajo del percentil 10, este puede encontrarse

secundario a una baja ingesta de yodo.

Tratamiento:

Las mujeres en edad reproductiva deben de tener como meta contar con una TSH sérica en el bajo rango normal (0.5 a 2.5mU/ml). Si el hipotiroidismo se diagnostica por primera vez durante el embarazo, la administración de Levotiroxina es importante, ya que hay que recordar que glándula tiroidea fetal no funciona hasta tarde en el primer trimestre y el neurodesarrollo cerebral depende exclusivamente de la fuente materna.

La dosis recomendada para el tratamiento del hipotiroidismo es la levotiroxina, a una dosis de 1.6 a 1,8 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{día}$; aunque en el embarazo se requiere una dosis del 25% al 50% mayor. Se deben de realizar mediciones de TSH en intervalos de 4 semanas, hasta que la TSH se normalice. La dosis de levotiroxina normalmente se ajusta en incrementos de 25 μg .

La Asociación Americana de Tiroides (ATA) recomienda que todas las mujeres en tratamiento con levotiroxina y con TSH previa al embarazo mayor de 1.2, pero menor de 2.5 mIU/L deben incrementar su dosis bajo vigilancia médica; y si las concentraciones de TSH son inferiores a 1.2 mIU/ml solo deben permanecer vigiladas, si se trata de pacientes que requieren iniciar el tratamiento con levotiroxina en el primer trimestre del embarazo con TSH superior a 2.5 y anticuerpos antiperoxidasa positivos, TSH 2.5 a 5.0 mIU/L, iniciar con 50 μg diarios, TSH de 5.0 a 8.0 mIU/L, iniciar con 75 μg diarios, y más de 8 mIU/L se recomiendan 100 μg por día

El objetivo del tratamiento es mantener la TSH sérica en la mitad inferior del rango de referencia (0.5 y 2.5 MLU/L).

El cambio en la concentración sérica de TSH puede encontrarse hasta las 6 semanas (7 a 10 días es la vida media de levotiroxina). Se recomienda esperar de

6 a 8 semanas para determinar el efecto total y realizar ajustes en la dosis de levotiroxina. ^(12, 15, 18, 23, 34, 41)

Hipertiroidismo

Es el síndrome que se desarrolla por exposición a concentraciones anormalmente elevadas de T4 y/o T3. El cuadro clínico es muy variado dada la edad al diagnóstico, sensibilidad y tipo de hormonas elevadas. Los síntomas estarán relacionados a dos aspectos: actividad simpático-mimética excesiva y actividad catabólica aumentada:

En los ancianos estos signos y síntomas suelen pasar inadvertidos, además de pérdida de peso, debilidad y anorexia. A esta falta de síntomas adrenérgicos se la llama HIPERTIROIDISMO APÁTICO. La presentación de todos los signos y síntomas anteriores más fiebre, se le llama CRISIS TIROIDEA. El hipertiroidismo es más común en mujeres que en varones.

El hipertiroidismo durante el embarazo puede sospecharse si:

- a) Taquicardia que excede el incremento causado por la adaptación materna al embarazo.
- b) Taquicardia durante el sueño.

- c) Crecimiento de la glándula tiroidea.
- d) Exoftalmos.
- e) No ganancia de peso normal.
- f) Elevación anormal de tiroxina plasmática.
- 6) Por exceso de TSH (tumores trofoblásticos o hipofisarios).
- 7) Producción ectópica de tiroxina (T4), como en el struma ovarii y el carcinoma folicular tiroideo metastásico. ^(23, 25, 32, 36, 45)

Diagnóstico:

El diagnóstico clínico debe comprobarse con el laboratorio. La T4, T3u y T3 están usualmente elevadas. La T3 suele estar más elevada que la T4 y, en ocasiones, puede ser el único valor anormal del perfil tiroideo. Debido al impacto del hipertiroidismo en el metabolismo sistémico, hay muchas alteraciones que acompañan al hipertiroidismo y que se resuelven una vez corregido el problema tiroideo: hipercalcemia, alteraciones de las pruebas de función hepática, etc.

La captación de radionúclidos por la tiroides NO está indicada para diagnóstico de hipertiroidismo, pero sí para estudiar la etiología del mismo.

Las etiologías más comunes de hipertiroidismo son:

- 1) Enfermedad de Graves.
- 2) Tiroiditis.
- 3) Bocio tóxico multinodular.
- 4) Adenoma tóxico tiroideo.
- 5) Hipertiroidismo exógeno (iatrogénico, inducido por iodo).

Enfermedad de Graves:

Es la causa más común de hipertiroidismo y es 7-8 veces más común en mujeres que en varones. Es una enfermedad de mujeres jóvenes (20-40 años), aunque puede presentarse a cualquier edad.

Es una enfermedad inmunológica de etiología desconocida que consiste en que las inmunoglobulinas estimulantes de la tiroides se unen al receptor de la TSH, causando tiroiogénesis. Una causa genética es muy probable ya que hasta el 50% de los gemelos monocigóticos tienen ambos hipertiroidismo; lo mismo que el 5% de los familiares de primer grado de estos pacientes con enfermedad de Graves. Esta enfermedad se caracteriza por un crecimiento tiroideo difuso, exoftalmos y mixedema pretibial, aunque pueden estar ausentes estos signos a pesar de la enfermedad. El exoftalmos puede desarrollarse antes del estado hipertiroides clínico (exoftalmos eutiroides), durante la enfermedad o incluso años después de que el paciente ya se encuentre eutiroides.

El tratamiento ideal sería el que atacara la causa originaria de la patología. En este caso, sólo se pueden controlar el hipertiroidismo con drogas anti-tiroideas hasta que la enfermedad autoinmune sufra regresión espontánea. La regresión espontánea ocurre sólo en el 20-30% de los casos, por lo que la terapia será

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

anti-tiroidea a largo plazo, yodo radioactivo o tiroidectomía subtotal.

Tratamiento:

El hipertiroidismo puede casi siempre controlarse con medicamento anti tiroideo sin ningún riesgo para la madre. El tratamiento puede ser médico o quirúrgico.

Tratamiento médico:

El Tratamiento del hipertiroidismo con fármacos anti tiroideo, como el propiltiouracilo (PTU) y metimazol (MMI), han sido el estándar de durante los últimos 50 años.

Estos medicamentos son efectivos en el bloqueo de la síntesis de la hormona tiroidea y se sabe que cruzan la placenta en grado variable. Las drogas anti-tiroideas -PTU y MMI- bloquean la peroxidasa tiroidea y, por ende, inhiben la biosíntesis de hormonas tiroideas. Ambas tienen efecto inmunosupresor leve.

El máximo efecto se logra con dosis divididas cada 6-8 hr, aunque pueden ser efectivas las dosis únicas para bloquear la tiroidogénesis.

Clínicamente hay dos grupos que responden al tratamiento médico a largo plazo:

- a) Pacientes con tiroides pequeña.
- b) Pacientes con inicio de hipertiroidismo muy reciente.

Estos pacientes son tratados con PTU 100 – 300 mg cada 12 hr o metimazol 10 – 30 mg cada 12 hr hasta que la T3 se normalice, lo cual ocurre entre 6 y 8 semanas después de iniciado el tratamiento. Luego se reduce la dosis o se agrega L-tiroxina para mantener eutiroideo al paciente. Deberá mantenerse el tratamiento

por 1-2 años antes de valorar si ha habido remisión o no. El MMI se ha convertido en la primera línea de tratamiento debido a una mejor adherencia del paciente, mejor control de casos graves hipertiroidismo y menor toxicidad.

Uno de los problemas más importantes en estos casos es el apego del paciente al tratamiento de largo plazo.

La complicación más común con las tionamidas es el rash (5%) y la complicación más seria es la agranulocitosis (0.02%). Las biometrías hemáticas regulares no son de utilidad, pero sí pedir al paciente que acuda a exámenes de laboratorio si presenta fiebre, sequedad de garganta o diarrea. Otras reacciones tóxicas son la fiebre, mialgia y el síndrome “semejante a Lupus”. Estas reacciones desaparecen al suspender la tionamida. ^(24, 28, 34, 40, 42)

Drogas Antitiroideas en el Embarazo

Durante el embarazo, el tratamiento médico del hipertiroidismo es lo más recomendado. A pesar de ser medicamentos clase D según la agencia para la Administración de Drogas y Alimentos (FDA) en Estados Unidos de América, ya que el uso de yodo radiactivo está contraindicado y la cirugía normalmente está reservada para la tirototoxicosis severa o en casos de falla del tratamiento médico.

El PTU tiene efecto inhibitorio en la conversión de T4 a T3. La vida media del PTU es 1-2 hr. El PTU es el fármaco de elección durante el embarazo (evita aplasia cutis o atresia esofágica secundaria al uso de MMI, cuya vida media es de 6 – 8 hr; además tiene una conversión mejor de T4 a T3). Sin embargo,

el sistema de informes de eventos adversos de la FDA identificó al menos 2 madres con lesión hepática durante el embarazo y 2 fetos con hepatitis, secundarios al tratamiento con PTU. También se han publicado reportes de insuficiencia hepática grave.

Un grado mínimo de hipertiroidismo durante el embarazo puede ser tolerado. ^(47, 49)

Tiroiditis postparto:

La Tiroiditis postparto es una forma de tiroiditis subaguda que ocurre en 5% - 10% de las mujeres después de un parto; también puede ocurrir después de un aborto.

Se puede presentar sólo como hipertiroidismo, hipotiroidismo o pasar por ambas fases. La primera fase, por lo general, es una fase hipertiroidea, que ocurre de 1 a 3 meses después del parto y dura aproximadamente 1 mes. La glándula tiroides se inflama y la hormona tiroidea tiende a estar aumentada. La segunda fase es la fase hipotiroidea, que se producen de 3 a 5 meses después del parto y puede durar hasta 9 meses. Durante la fase hipotiroidea, el reemplazo hormonal puede administrarse si el paciente tiene síntomas o persiste una elevación significativa de los niveles de TSH sérica. La terapia de reemplazo no parece influir en la duración del hipotiroidismo. La mayoría de los pacientes regresan al estado eutiroideo en un periodo de 12 meses. ^(38, 40)

Nódulo tiroideo

Los nódulos tiroideos se presentan en hasta el 5% de la población femenina.

Sólo el 0.004% resultan en nuevos casos de cáncer tiroideo.

Factores de riesgo para desarrollo de cáncer de tiroides a partir de un nódulo tiroideo:

- Edad: los nódulos tiroideos son raros en niños, pero la mitad de ellos a esta edad son malignos; por eso, cualquier nódulo tiroideo detectado antes de los 16 años, debe ser excindido. Usualmente hay historia de radiación.
- Sexo: los nódulos tiroideos son cinco veces más comunes en mujeres que en varones. El cáncer de tiroides es dos veces más común en mujeres que en varones. Sin embargo, un varón con un nódulo tiroideo tiene más riesgo de que termine en cáncer tiroideo que una mujer.
- Historia de radiación de cuello: la radiación de cabeza y/o cuello (50 – 700 rads) se asocia con un incremento significativo de cáncer de tiroides. El periodo de latencia varía de 5 – 35 años, con un promedio de 20 años post-exposición. Cualquier nódulo tiroideo en un paciente con esta historia, debe ser removido.
- Antecedentes heredo-familiares de carcinoma de tiroides: el carcinoma medular de tiroides (a veces asociado con hiper-paratiroidismo y feocromocitoma como adenomatosis endocrina múltiple tipo II) es frecuentemente hereditario. Una historia familiar positiva, justifica la determinación de calcitonina plasmática para confirmar el diagnóstico.
- Características de la glándula tiroides:

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

- Un nódulo único tiene mayor riesgo de ser maligno que la glándula multi-nodular.
 - Crecimiento rápido de una masa firme, especialmente asociada a ronquera (patología infiltrativa maligna).
 - Nódulo tiroideo, único o múltiple, duro, de bordes irregulares y adherido a planos profundos, debe ser escindido.
 - Las células carcinomatosas de tiroides no captan bien los radionúclidos, por lo que dan lugar a áreas hipofuncionantes o “áreas “frías”. Las áreas “calientes” es muy raro que sean malignas. Sólo algunas de las áreas “frías” son malignas. Casi el 20% de los nódulos fríos tiroideos son quistes y raramente son malignos. Se diagnostican con ultrasonido y se tratan mediante aspiración. El líquido se debe enviar a patología pues es posible la degeneración quística neoplásica.
- especial atención a cuello (ganglios linfáticos y características de la glándula tiroidea).
 - Perfil tiroideo completo y anticuerpos anti-microsomales tiroideos.
 - Escaneo de la glándula tiroides con radionúclidos (tecnecio 99m iodo 131 o iodo 123).

Si no hay factores de riesgo, se procederá a biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF).

Puede solicitarse ultrasonido, pero no aporta nada que la BAAF no aporte ya.

Si el resultado de la BAAF es:

- Positiva o sospechosa, se deberá proceder a cirugía.
- Adenoma folicular: entonces se recomienda cirugía, pues para los patólogos es muy difícil diferenciar entre adenoma folicular y carcinoma folicular.
- Todos los demás diagnósticos (nódulo coloidal, quiste hemorrágico, etc.) dependerá su manejo de las características funcionales del nódulo.

El diagnóstico definitivo se hará sólo con mediante el análisis histopatológico. Antes de la cirugía, está indicada, si no hay factores de riesgo, la punción con aguja fina.

Evaluación diagnóstica de paciente con nódulo tiroideo:

Todo paciente deberá tener:

- Historia clínica y examen físico, con

Circunstancias en las que se puede estar seguro de la benignidad de una lesión tiroidea:

- Desarrollo súbito de un nódulo tiroideo asociado con dolor por 4 – 5 días. Esto usualmente representa un quiste hemorrágico o un adenoma. La BAAF confirmará el diagnóstico.

- Títulos muy elevados de anticuerpos anti-microsomales y una BAAF no diagnóstica indican tiroiditis de Hashimoto. En estos casos la TSH puede o no estar elevada.
- Bocio multinodular con escaneo en motas. Si tiene un área de firmeza anormal, se indica BAAF.
- Si el nódulo es “caliente” en el escaneo y el resto de la glándula está suprimida.

Terapia supresiva de la tiroides:

La mayoría de los nódulos, incluyendo el carcinoma tiroideo, responden a la TSH. El objetivo es reducir la TSH endógena tanto como sea posible mientras se mantenga eutiroideo al paciente. Se logra con L-tiroxina 0.15 – 0.3 mg/día. La dosis se evalúa al mes midiendo T4 y T3u y debe mantenerse el índice FT4 (índice de T4 libre) mayor que el basal antes de iniciar la terapia. La TSH deberá estar suprimida; si ocurre una elevación, deberá incrementarse la dosis de L-tiroxina entre 0.15 – 0.2 mg/día. La supresión tiroidea se continúa por tres a seis meses. Si el nódulo tiroideo disminuye $\geq 50\%$ de su tamaño o desaparece, la supresión tiroidea se continúa en forma indefinida.

Si el nódulo tiroideo disminuye $< 50\%$, se repite BAAF. Si el resultado es igual que la primera vez, se continúa 6 meses más y se re-evalúa. Si la citología es sospechosa o maligna, se deberá retirar el nódulo. Si cualquier nódulo crece a pesar de una supresión tiroidea adecuada (con excepción de hemorragia de un quiste o adenoma), es una indicación absoluta para remover el nódulo.

El revisar al mes de tratamiento los niveles de

T4 permite evaluar que el paciente no se ha hecho hipertiroideo por nódulos autónomos o no supresibles. En estos casos de nódulos no supresibles, la captación de iodo 131 será arriba de 5% y el nódulo será evidente en el escaneo. En estos casos, se debe suspender la supresión tiroidea. ^(23, 29, 33, 38, 41)

Carcinoma tiroideo

Aunque desde el punto de vista histopatológico existen varias formas de cáncer tiroideo, clínicamente se presenta en sólo cuatro variedades:

- 1) Carcinoma papilar o papilar – folicular mixto: Esta forma representa el 65 – 75% de los cánceres de tiroides. Evolución benigna. Edad promedio al diagnóstico: 35 años.
- 2) Carcinoma folicular: representa 20 – 30% de los cánceres de tiroides. Es más agresivo, pero el pronóstico es mejor mientras más joven sea el paciente al diagnóstico (raramente mortal si se diagnostica antes de los 40 años). Edad promedio al diagnóstico: 45 años.
- 3) Carcinoma medular: 5 – 10 % de los casos. Edad promedio al diagnóstico: 53 años. Tiene patrón autosómico dominante. Se asocia con feocromocitoma (50% de los casos) y con hiperparatiroidismo (10 – 25% de los casos) en la adenomatosis endócrina múltiple tipo IIa y con neuromatosis mucosa sin hiperparatiroidismo en la adenomatosis endócrina múltiple IIb (muy agresivo) o III. El marcador bioquímico para este carcinoma es la calcitonina. Se administra gluconato

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

de calcio IV (2mg Ca elemental/kg en UN minuto) seguido por pentagastrina 0.5 ug/kg en 10 segundos. Se toman muestras a los 0, 2, 3.5, 5 y 7 minutos. Un incremento de >200 pg/ml es diagnóstico de carcinoma medular de tiroides.

- 4) Carcinoma anaplásico: raro, usualmente en ancianos, no responde a tratamiento y es mortal.

Tratamiento del carcinoma tiroideo:

En general, se acepta que el nódulo debe ser removido y que la terapia de supresión tiroidea debe ser continuada en forma indefinida. La controversia gira en torno a si practicar tiroidectomía parcial o total y en cuanto a la mejor manera de hacer el seguimiento.

Combinación de tiroidectomía total, ablación con iodo 131 y supresión total tiroidea:

La tiroidectomía total seguida de 50-75 mCi de iodo 131 un mes después de la cirugía mientras el paciente se encuentra hipotiroideo asegurará que no queden células tiroideas funcionales. Luego se inicia la terapia hormonal sustitutiva con L-tiroxina por 6 meses y luego se suspende un mes. Se practica entonces un escaneo con iodo 131 de todo el cuerpo: se administran 1-2 mCi de iodo 131 y a las 24-48 hrs, se realiza el escaneo. Si el escaneo es positivo, se reinstituye el tratamiento con L-tiroxina por otros 6 meses y se repite el escaneo todas las veces necesarias hasta que el resultado sea negativo. Es importante el seguimiento anual para valorar nuevas masas en el cuello y que los niveles de T4 se mantienen normales con la L-tiroxina.

La tiroglobulina se produce sólo por las células tiroideas funcionales, por lo que después de esta terapia, no debe detectarse tiroglobulina. Si se detecta, significa recurrencia de la enfermedad. ^(23, 26, 28, 45, 46)

Lactancia y disfunción tiroidea

Se considera segura la lactancia en madres con hipotiroidismo e hipertiroidismo las cuales se encuentren bajo terapia hormonal tiroidea.

Aunque el MMI y el PTU se encuentran presentes en la leche humana, se encuentra en concentraciones muy pequeñas. Sólo un aproximado de 0.025% de la dosis administrada de PTU realmente se excreta en la leche materna durante un período de 4 horas. La concentración de MMI en la leche materna es de 5 a 6 veces mayor que la del PTU, después de 8 horas. ^(39, 45)

Otras condiciones Tiroideas durante el embarazo.

Nódulo tiroideo y Cáncer Tiroideo en el embarazo:

El embarazo no parece influir en forma significativa en la historia natural del carcinoma de tiroides o nódulos tiroideos.

Los altos niveles de Gonadotropina Coriónica humana (GCh) durante el embarazo puede promover el crecimiento del cáncer de tiroides (estimulación del receptor de TSH), pero este efecto no parece ser clínicamente relevante. Los nódulos tiroideos detectados durante el embarazo deben ser evaluados con aspiración con aguja fina de diagnóstico si el ganglio(s) cumple uno o más de los siguientes criterios:

- Rápida ampliación o causando síntomas

compresivos.

- Tamaño mayor de 1 a 1.5 cm.
- Características sospechosas de malignidad.
- Presencia de linfadenopatía cervical.

Si hay evidencia de un carcinoma tiroideo por citología, la cirugía puede ser considerada durante el segundo trimestre, aunque no se puede dar yodo radioactivo hasta después del parto.

Si el nódulo es estable en tamaño o si el diagnóstico se hace en la segunda mitad del embarazo, la cirugía generalmente se retrasa hasta después del parto, a menos que los síntomas de compresión en el cuello están presentes.

Dentro del manejo postoperatorio se debe incluir terapia de supresión de la hormona tiroidea. El yodo radioactivo, sin embargo, se concentra en la leche materna, por lo cual la lactancia materna se contraindica.

Una mujer en edad reproductiva puede tener tratamiento para el cáncer de la tiroides sin afectar necesariamente su fertilidad después del tratamiento. Sin embargo, es recomendable esperar por lo menos 6 a 12 meses después del tratamiento con yodo radioactivo antes de intentar la concepción. ^(20, 24, 28, 36)

Tiroiditis postparto:

La Tiroiditis postparto es una forma de tiroiditis subaguda que ocurre en 5% - 10% de las mujeres después de un parto; también puede ocurrir después de un aborto.

Se puede presentar sólo como hipertiroidismo, hipotiroidismo o pasar por ambas fases. La primera fase, por lo general, es una fase hipertiroidea, que ocurre de 1 a 3 meses

después del parto y dura aproximadamente 1 mes. La glándula tiroides se inflama y la hormona tiroidea tiende a estar aumentada. La segunda fase es la fase hipotiroidea, que se producen de 3 a 5 meses después del parto y puede durar hasta 9 meses. Durante la fase hipotiroidea, el reemplazo hormonal puede administrarse si el paciente tiene síntomas o persiste una elevación significativa de los niveles de TSH sérica. La terapia de reemplazo no parece influir en la duración del hipotiroidismo. La mayoría de los pacientes regresan al estado eutiroideo en un periodo de 12 meses. ^(19, 24, 35)

Antagonistas beta adrenérgicos:

El más comúnmente usado es el propranolol, que alivia, pero no resuelve totalmente muchos de los síntomas del hipertiroidismo como la taquicardia, sudoración, temblores, intolerancia al calor y ansiedad. Debe usarse como coadyuvante con el I-131 mientras se alcanza el efecto máximo terapéutico del I-131. También se usan junto con yodo y tiamidas en la preparación de pacientes hipertiroideos para cirugía o en crisis tiroideas. No se debe administrar si hay asma.

Iodo:

El yodo inorgánico inhibe la síntesis y liberación de hormonas tiroideas. Una dosis de 5-10 gotas de yodo en agua o jugo reducirán los niveles de T3 y T4 en 50% en un lapso de 7-14 días. Puede usarse antes de cirugía, pero no en mujeres embarazadas programadas para tiroidectomía.

Tratamiento con yodo radioactivo:

Aunque su uso es seguro en niños y

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

adolescentes, no se recomienda antes que el tratamiento médico a largo plazo. Es el tratamiento de elección para adultos con enfermedad de Graves, pero también los que no han tolerado o no ha funcionado el tratamiento con tionamidas. La única contraindicación absoluta es el embarazo. En pacientes de la tercera edad o muy enfermos, se indican tionamidas hasta el eutiroidismo, luego se suspenden por una semana y luego se administra el yodo 131; esto reduce la cantidad de hormonas tiroideas liberadas a la sangre después de lesión por radiación y evita el efecto cardiovascular por esa liberación súbita. Los pacientes jóvenes se pueden tratar mientras están hipertiroideos cubriéndolos con un bloqueador beta adrenérgico como el propranolol. La dosis del I-131 es de 5-15 mCi. Una dosis baja se asocia con menor riesgo de hipotiroidismo (20-70%), pero con mayor riesgo de hipertiroidismo persistente, y viceversa. Después de 6-12 semanas de la administración del I-131 el paciente está eutiroides. Si el paciente sigue hipertiroideo 6-12 meses después de la administración de I-131, entonces será necesaria una segunda administración. Es mejor y más fácil manejar un paciente hipotiroides con terapia hormonal sustitutiva, que un paciente hipertiroideo con tionamidas, particularmente a largo plazo. ^(4, 8, 12, 21, 30, 41)

Tratamiento quirúrgico: indicaciones para cirugía son:

- a) Niños que no se han podido controlar con tionamidas.
- b) Pacientes que rehúsan tratamiento radioactivo por motivos personales.
- c) La paciente hipertiroidea embarazada

que no pudo controlarse con tionamidas. La tiroidectomía puede ser llevada a cabo después de que la disfunción tiroidea ha sido estabilizada. El mejor tiempo para la cirugía es entre el segundo y tercer trimestre. A la paciente embarazada no se le dan preparaciones de yodo antes de la cirugía para reducir la vascularidad tiroidea dado el riesgo de desarrollo de bocio fetal. ^(47, 54)

Tiroiditis

Hay dos formas de tiroiditis que pueden causar hipertiroidismo:

- a) tiroiditis subaguda (de Quervain o tiroiditis granulomatosa o de células gigantes): condición dolorosa, frecuentemente sigue a una enfermedad respiratoria. Hay ruptura de folículos con salida de la hormona liberada (causan síntomas sólo en el 50% de los casos). Es una situación patológica auto limitada que dura sólo pocas semanas. **NO ESTÁ INDICADO EL USO DE TIONAMIDAS** (no funcionarán). Se usa propranolol (20-40 mg/6 hr) y ácido acetil salicílico (650 mg/6 hr) para el dolor. Puede usarse también prednisona (20-40 mg/día/2-3 semanas).
- b) Tiroiditis indolora: la tiroides no se edematiza ni aumenta de tamaño, no duele. La etiología es incierta. El tratamiento es igual que la tiroiditis subaguda, pero sin el uso de ácido acetil salicílico. ^(15, 17, 22, 29)

Bocio tóxico multinodular

El hipertiroidismo es un elemento de aparición tardía en el bocio multinodular. Algunas áreas del bocio se hacen autónomas a la TSH por un mecanismo aún desconocido. Usualmente ocurre en mujeres mayores de 60 años. Puede haber extensión retro esternal y compresión traqueal. Algunas veces aparece clínicamente el hipertiroidismo durante la terapia supresiva para tratar el bocio. El bocio tóxico multinodular se trata con I-131, siendo común la necesidad de múltiples dosis. La cirugía se indica sólo cuando hay problema mecánico obstructivo debido al tamaño del bocio.

Adenoma tóxico

Es una lesión solitaria, benigna, que funciona en forma autónoma, aunque el cuadro clínico dependerá del tamaño. Por lo general, se requieren de nódulos mayores de 4 cm para que haya hipertiroidismo clínico. Hay nódulos pequeños hiperfuncionantes. El hipertiroidismo, en base a niveles elevados de T3, se presenta en hasta el 50% de los casos. El tratamiento es con Cirugía para pacientes menores de 40 años, nódulos grandes e hipertiroidismo clínico. También se puede usar I-131, aunque se requieren dosis grandes para eliminar el adenoma.

Hipertiroidismo ficticio

Algunos pacientes con desórdenes de personalidad pueden inducirse el hipertiroidismo al tomar hormonas tiroideas. La tiroides no está crecida ni hay datos de oftalmopatía o mixedema pretibial. Pueden estar elevadas la T3, T4 o ambas, dependiendo de la medicación que se esté auto-administrando el paciente. Se requiere referir a psiquiatría a estos pacientes. ^(29,34, 38, 41, 48)

Hipertiroidismo inducido por yodo

En áreas de bocio endémico debido a deficiencia de yodo, la suplementación con yodo a la dieta mejorará el tamaño del bocio. En pocas ocasiones, esto puede ocasionar alteraciones del perfil tiroideo en pacientes que ya tenían una condición pre-existente subclínica. También puede desarrollarse hipertiroidismo en lugares no endémicos en pacientes con bocio multinodular o adenoma tiroideo. Estos pacientes desarrollan hipertiroidismo semanas después de la ingesta de grandes cantidades de yodo inorgánico (amiodarona) o medios de contraste radiológico. Como el pool de yodo se expande, la captación tiroidea de radionúclidos puede ser baja. El tratamiento es sintomático con propranolol y eliminando las fuentes que contienen yodo (medicamentos).

Tumores productores de TSH

Son causa muy rara de hipertiroidismo. Otros tumores productores de otras hormonas que pueden tener reacción cruzada con la TSH son los que producen GCh, como los tumores trofoblásticos: coriocarcinoma, mola hidatidiforme o carcinoma embrionario de testículos. ^(20, 25, 45)

Bocio y hipertiroidismo

Es la existencia de bocio sin datos clínicos ni bioquímicos de disfunción tiroidea.

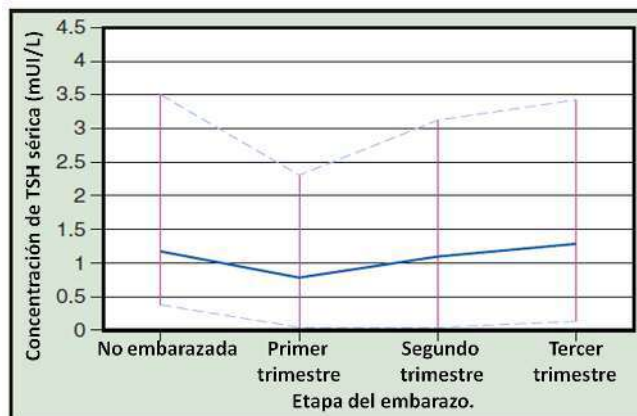
Diagnóstico:

se corrobora por la normalidad de las pruebas de función tiroidea: T3 y T4 totales con aumento normal de acuerdo al embarazo, T4 libre sin modificaciones y la TSH menor de 4 UI/L.

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

Tratamiento: no es urgente si no hay sintomatología ocasionada por el bocio (efecto mecánico o estético severo), por lo que el tratamiento médico o quirúrgico deberá esperar hasta después del nacimiento. (43, 52, 54)

Figura 1. Adaptado de Panesar NS, Li CY, Rogers MS: Intervalos de referencia de las hormonas tiroideas en mujeres chinas. Ann Clin Biochem 2001. 38: 329-332.



1. Williams GR. Neurodevelopmental and neurophysiological actions of thyroid hormone. J Neuroendocrinol 2008;20(6):784-94.
2. Glinoe D. The regulation of thyroid function in pregnancy: pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology. Endocr Rev 1997;18(3):404-33.

Bibliografía

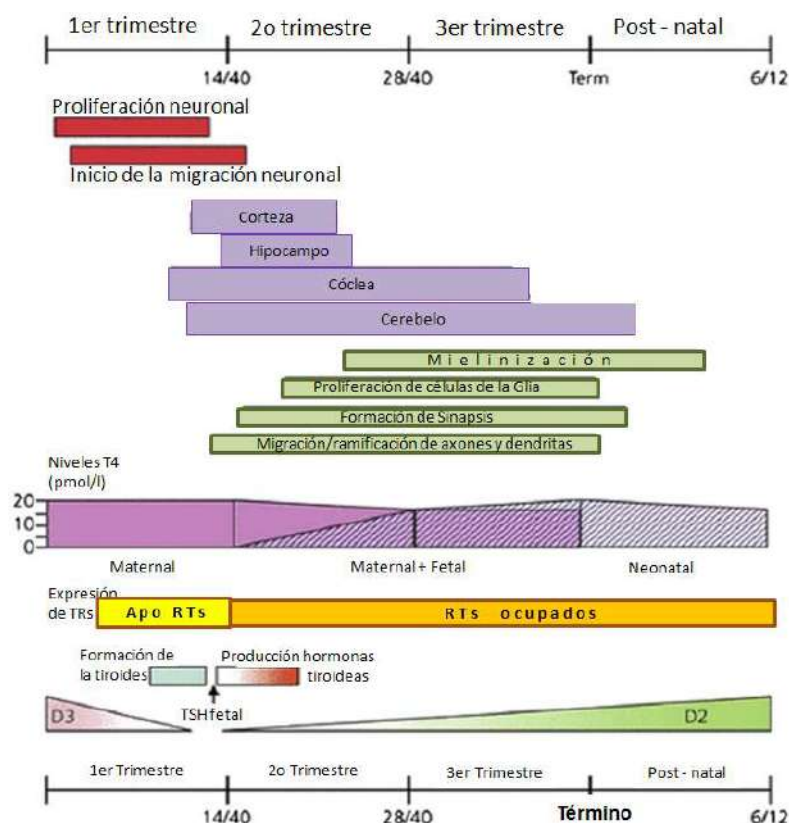


Fig 2. Acción de las hormonas tiroideas y desarrollo del cerebro. En el primer trimestre de embarazo, la proliferación y migración temprana neuronal es dependiente de la tiroxina (T4) materna. En los tejidos fetales, decrece la expresión de la enzima inactivante de yodotironina tipo 3 y el desarrollo de la tiroides inicia en el primer trimestre. Conforme se desarrolla el eje hipotálamo – hipofisis fetal, la secreción de TSH resulta en el inicio de la producción de hormonas tiroideas, expresión de la enzima activadora yodotironina – de yodotironina tipo 2 y se incrementa la ocupación de los receptores tiroideos (RTs) por la 3,5,3´-l-triiodotironina (T3). En el segundo y tercer trimestres, el cerebro continúa su desarrollo sobre un incremento en la T4 producida tanto por el feto como por la madre. El desarrollo postnatal es enteramente dependiente de la producción neonatal de hormonas tiroideas. Apo RT, receptor de hormonas tiroideas no ligado, no ocupado. Adaptado de Williams GR. Acciones neurofisiológicas y de neurodesarrollo de las hormonas tiroideas. J Neuroendocrinol. 2008; 20 (6): 785.

3. Burrow GN, Fisher DA, Larsen PR. Maternal and fetal thyroid function. *N Engl J Med* 1994; 331(16):1072–8.
4. Celi F. Thyroid physiology and drugs affecting thyroid function. Paper presented at: *A Review of Endocrinology: Diagnosis & Treatment*. Bethesda (MD), October 12, 2010.
5. Pop VJ, Brouwers EP, Vader HL, et al. Maternal hypothyroxinaemia during early pregnancy and subsequent child development: a 3-year follow-up study. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2003;59(3):282–8.
6. Liu D, Teng W, Shan Z, et al. The effect of maternal subclinical hypothyroidism during pregnancy on brain development in rat offspring. *Thyroid* 2010;20(8):909–15.
7. Auso E, Lavado-Autric R, Cuevas E, et al. A moderate and transient deficiency of maternal thyroid function at the beginning of fetal neocortico-genesis alters neuronal migration. *Endocrinology* 2004;145(9):4037–47.
8. De Groot L, Abalovich M, Alexander EK, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97:2543.
9. Lazarus JH, Ammari F, Oretti R, et al. Clinical aspects of recurrent postpartum thyroiditis. *Br J Gen Pract* 1997; 47:305.
10. Harris B, Othman S, Davies JA, et al. Association between postpartum thyroid dysfunction and thyroid antibodies and depression. *BMJ* 1992; 305:152.
11. Azizi F. The occurrence of permanent thyroid failure in patients with subclinical postpartum thyroiditis. *Eur J Endocrinol* 2005; 153:367.
12. Abalovich M, Amino N, Barbour LA, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92(Suppl 8):S1 47.
13. Lazarus J. Pregnancy and thyroid diseases. Paper presented at: *The 14th International Thyroid Congress*. Paris, September 11-16, 2010.
14. Mortimer RH, Cannell GR, Addison RS, et al. Methimazole and propylthiouracil equally cross the perfused human term placental lobule. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82(9):3099–102.
15. Basbug M, Ozgun MT, Murat N, et al. Prenatal diagnosis of fetal hypothyroidism after maternal radioactive iodine exposure during pregnancy. *J Clin Ultrasound* 2010;38(9):506–8.
16. Kokandi AA, Parkes AB, Premawardhana LD, et al. Association of postpartum thyroid dysfunction with antepartum hormonal and immunological changes. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88(3):1126–32.
17. Mandel SJ, Cooper DS. The use of antithyroid drugs in pregnancy and lactation. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86(6):2354–9.
18. Glinoeer D. The thyroid in pregnancy: the European perspective. *Thyroid Today* 1995;18:1–11.
19. Marqusee E, Hill JA, Mandel SJ. Thyroiditis after pregnancy loss. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82:2455.
20. Nicholson WK, Robinson KA, Smallridge RC, et al. Prevalence of postpartum thyroid dysfunction: a quantitative review. *Thyroid* 2006; 16:573.
21. De Groot L, Abalovich M, Alexander EK, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97:2543.
22. Stagnaro-Green A. Approach to the patient with postpartum thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97:334.
23. Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid* 2011; 21:1081.
24. Caixàs A, Albareda M, García-Patterson A, et al. Postpartum thyroiditis in women with hypothyroidism antedating pregnancy? *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84:4000.
25. Azizi F. The occurrence of permanent thyroid failure in patients with subclinical postpartum thyroiditis. *Eur J Endocrinol* 2005; 153:367.
26. Tachi J, Amino N, Tamaki H, et al. Long term follow-up and HLA association in patients with postpartum hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 1988; 66:480.
27. Othman S, Phillips DI, Parkes AB, et al. A long-term follow-up of postpartum thyroiditis. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1990; 32:559.
28. Nikolai TF, Turney SL, Roberts RC. Postpartum lymphocytic thyroiditis. Prevalence, clinical course, and long-term follow-up. *Arch Intern Med* 1987; 147:221.
29. Lazarus JH, Ammari F, Oretti R, et al. Clinical aspects of recurrent postpartum thyroiditis. *Br J Gen Pract* 1997; 47:305.
30. Stuckey BG, Kent GN, Ward LC, et al. Postpartum thyroid dysfunction and the long-term risk of hypothyroidism: results from a 12-year follow-up study of women with and without postpartum thyroid dysfunction. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2010; 73:389.
31. Lucas A, Pizarro E, Granada ML, et al. Postpartum thyroiditis: long-term follow-up. *Thyroid* 2005; 15:1177.
32. Kologlu M, Fung H, Darke C, et al. Postpartum thy-

- roid dysfunction and HLA status. *Eur J Clin Invest* 1990; 20:56.
33. Stagnaro-Green A, Roman SH, Cobin RH, et al. A prospective study of lymphocyte-initiated immunosuppression in normal pregnancy: evidence of a T-cell etiology for postpartum thyroid dysfunction. *J Clin Endocrinol Metab* 1992; 74:645.
 34. Lazarus JH, Hall R, Othman S, et al. The clinical spectrum of postpartum thyroid disease. *QJM* 1996; 89:429.
 35. Harris B, Othman S, Davies JA, et al. Association between postpartum thyroid dysfunction and thyroid antibodies and depression. *BMJ* 1992; 305:152.
 36. Lazarus JH, Othman S. Thyroid disease in relation to pregnancy. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1991; 34:91.
 37. Kent GN, Stuckey BG, Allen JR, et al. Postpartum thyroid dysfunction: clinical assessment and relationship to psychiatric affective morbidity. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1999; 51:429.
 38. Lucas A, Pizarro E, Granada ML, et al. Postpartum thyroid dysfunction and postpartum depression: are they two linked disorders? *Clin Endocrinol (Oxf)* 2001; 55:809.
 39. Miyake A, Tahara M, Koike K, Tanizawa O. Decrease in neonatal suckled milk volume in diabetic women. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1989; 33:49.
 40. Gerstein HC. How common is postpartum thyroiditis? A methodologic overview of the literature. *Arch Intern Med* 1990; 150:1397.
 41. Mizukami Y, Michigishi T, Nonomura A, et al. Postpartum thyroiditis. A clinical, histologic, and immunopathologic study of 15 cases. *Am J Clin Pathol* 1993; 100:200.
 42. Ide A, Amino N, Kang S, et al. Differentiation of postpartum Graves' thyrotoxicosis from postpartum destructive thyrotoxicosis using antithyrotropin receptor antibodies and thyroid blood flow. *Thyroid* 2014; 24:1027.
 43. Izumi Y, Hidaka Y, Tada H, et al. Simple and practical parameters for differentiation between destruction-induced thyrotoxicosis and Graves' thyrotoxicosis. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2002; 57:51.
 44. Patel MC, Guneratne N, Haq N, et al. Peripartum hypopituitarism and lymphocytic hypophysitis. *QJM* 1995; 88:571.
 45. Landek-Salgado MA, Gutenberg A, Lupi I, et al. Pregnancy, postpartum autoimmune thyroiditis, and autoimmune hypophysitis: intimate relationships. *Autoimmun Rev* 2010; 9:153.
 46. Unlühizarci K, Bayram F, Colak R, et al. Distinct radiological and clinical appearance of lymphocytic hypophysitis. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86:1861.
 47. Amino N, Tada H, Hidaka Y, et al. Therapeutic controversy: Screening for postpartum thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84:1813.
 48. Premawardhana LD, Parkes AB, John R, et al. Thyroid peroxidase antibodies in early pregnancy: utility for prediction of postpartum thyroid dysfunction and implications for screening. *Thyroid* 2004; 14:610.
 49. Kämpe O, Jansson R, Karlsson FA. Effects of L-thyroxine and iodide on the development of autoimmune postpartum thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 70:1014.
 50. Nøhr SB, Jørgensen A, Pedersen KM, Laurberg P. Postpartum thyroid dysfunction in pregnant thyroid peroxidase antibody-positive women living in an area with mild to moderate iodine deficiency: is iodine supplementation safe? *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85:3191.
 51. Mazokopakis EE, Papadakis JA, Papadomanolaki MG, et al. Effects of 12 months treatment with L-selenomethionine on serum anti-TPO Levels in Patients with Hashimoto's thyroiditis. *Thyroid* 2007; 17:609.
 52. Negro R, Greco G, Mangieri T, et al. The influence of selenium supplementation on postpartum thyroid status in pregnant women with thyroid peroxidase autoantibodies. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92:1263.
 53. Beardmore KS, Morris JM, Gallery ED. Excretion of antihypertensive medication into human breast milk: a systematic review. *Hypertens Pregnancy* 2002; 21:85.
 54. Premawardhana LD, Parkes AB, Ammari F, et al. Postpartum thyroiditis and long-term thyroid status: prognostic influence of thyroid peroxidase antibodies and ultrasound echogenicity. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85:71.

Capítulo 30

Enfermedad tiroidea y embarazo

José Gerardo Henales Almaráz
Víctor Alfonso Batiza Resendiz

Las enfermedades autoinmunes se presentan cuando el organismo pierde la capacidad de identificar los antígenos análogos y actúa contra estos como externos, generando signos y síntomas en diferentes órganos y sistemas, produciendo enfermedad (La enfermedad radica fundamentalmente en la pérdida de la tolerancia hacia lo propio activando los linfocitos autoreactivos).

Los primeros reportes que encontramos datan del año 1800; donde se han determinado las manifestaciones clínicas y el mal pronóstico. Se hace mención a la autoinmunidad desde principios del siglo XX por Paul Eherlich, acuñando la frase "Horror autotoxicus".

Los corticoesteroides en su aparición alteraron el pronóstico en los años 50's, donde se reportaba (50% de sobrevivida a 5 años), cambiándolo al 93% de sobrevivida a 5 años y 85% a 10 años (1,2).

La importancia de este grupo de padecimientos radica en que el 2 al 5 % de la población en Estados Unidos la presenta (31).

Existen varios factores que favorecen la autoinmunidad tales como propensión genética (genes que rompen la tolerancia frente a lo propio), detonantes ambientales, infecciones y lesión tisular local (promueven la llegada de linfocitos autorreactivos).

Características generales de la enfermedad

- Son sistémicas o específicas de órganos, dependiendo de los antígenos que se

reconozcan (sistémica: como el Lupus Eritematoso Sistémico (LES), por los inmunocomplejos circulantes; específica: por la formación de inmunocomplejos de distribución restringida como ejemplo Diabetes Mellitus (DM), Tiroiditis Inmune (TI) y Esclerosis Múltiple (EM).

- Los inmunocomplejos, autoanti cuerpos circulantes y linfocitos T autoreactivos son los mecanismos efectores de la enfermedad

- La autoinmunidad es crónica, progresiva y se perpetúa a sí misma (una vez iniciada la respuesta autoinmune, daña tejidos dando lugar a la liberación y alteración de otros antígenos tisulares formando un círculo vicioso de la autoinmunidad. Esta acción es llamada epítopo y explica por qué se propaga y perpetúa la enfermedad).

Mecanismos inmunitarios que fallan conducen a la autoinmunidad

La autoinmunidad se debe principalmente a 3 aberraciones inmunitarias:

A) Regulación y tolerancia defectuosa: es el fallo de los mecanismos de autotolerancia en los linfocitos T o B, causando un desequilibrio entre la activación y control del linfocito. De manera habitual (normal), los linfocitos que inician autoreacción se eliminan antes de llegar a la madurez.

B) Existencia anómala de antígenos propios: se presenta cuando no se eliminan de manera habitual los antígenos propios y se perpetúa la presencia de los mismos (epítopos).

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

C) Las infecciones o lesiones tisulares localizadas activan la inflamación y la respuesta inmune de manera anormal al presentar un desequilibrio en la eliminación de los linfocitos T y B autoreactivos, lo cual puede iniciar una enfermedad autoinmune.

Factor genético a la autoinmunidad

Se ha comentado de manera habitual la gran concordancia en los gemelos monocigotos con respecto a la DM que va del 35 al 50% y en los gemelos dicigotos que es del 5 al 6%.

Las investigaciones recientes refieren que las enfermedades autoinmunes presentan rasgos poligénicos complejos. Esta alteración en combinación con el ambiente favorece la presencia de enfermedades autoinmunes (31) (Tabla 1).

Factor infeccioso en la autoinmunidad

Las infecciones bacterianas y virales que pueden desencadenar o influir en las enfermedades autoinmunes no actúan de manera directa, sólo alteran la respuesta inmunológica normal modificando los antígenos propios y favoreciendo la autoreacción de los linfocitos T y B.

Figura 3 Asociación de los alelos HLA a enfermedades autoinmunes

Enfermedad	Alelo de hla	Razón de probabilidades
Artritis reumatoide (Ac anti CCP positivos) ²	DRB1, un alelo de EC ³	4
	DRB1, dos alelo de EC	12
Diabetes del tipo 1	Haplotipo DRB1 0301-DOA1 0501 0201	4
	Haplotipo DRB1 0401-DOA1 0301 0302	8
	Heterocigotos DRB 0301/0401	35
Esclerosis múltiple	DRB1 0301/0401	3
Lupus erimatoso sistémico	DRB1 0301	2
	DRB1 1501	1.3
Espondilitis anquilosante	B 27 (B 27050 Y B 2702)	100-200
Enfermedad celíaca	Haplotipo DQA1 0501-DQB1 0201	7

Los mecanismos que se atribuyen son dos:

- Activación por vecindad: se activan linfocitos no específicos para el antígeno inicial por modificación de tejido secundario

a inflamación rompiendo la tolerancia frente a lo propio.

- Reactividad cruzada o mimetismo molecular: un ejemplo es lo que sucede en las infecciones estreptocócicas con los antígenos anti estreptocócicos que se depositan en el tejido cardiaco produciendo una miocarditis.

Las hormonas sexuales femeninas se deben tener en cuenta en las enfermedades autoinmunes ya que existe una mayor incidencia de ellas en el sexo femenino. (LES es 10 veces más frecuente en mujeres que en hombres).

Las enfermedades autoinmunes representan un riesgo considerable para la mujer en edad reproductiva, ya que durante la gestación se producen exacerbaciones de la enfermedad, pérdidas fetales, aumento en la frecuencia de pre-eclampsia, productos con retardo en el crecimiento intrauterino (RCIU), partos pretérmino, entre otros.(6)

Las enfermedades autoinmunes más estudiadas son el Lupus Eritematoso Sistémico (LES), Síndrome Anti fosfolípido (SAP), la Artritis Reumatoide (AR), la Esclerosis Múltiple y la Miastenia Gravis.

Lupus eritematoso sistémico

Definición

Es una enfermedad autoinmune, de etiología desconocida en la que se produce una lesión tisular y citológica por el depósito de auto-anti cuerpos e inmuno-complejos de carácter patógeno; afecta piel, articulaciones, riñones, pulmones, membranas serosas, sistema nervioso, hígado y otros órganos del cuerpo. Está caracterizada por periodos de exacerbación y remisión. Se diagnostica por la presencia de signos y síntomas característicos de la enfermedad, se confirma por laboratorio (5,6) y es considerada una enfermedad prototipo de la autoinmunidad (32).

Incidencia

En adultos, la incidencia es de 5 a 400 por 100,000 individuos dependiendo de la población (3,6); es más común en mujeres que en hombres 9:1 (33). La distribución por razas es la siguiente: 3.5 a 4.6 en mujeres blancas y de 0.4 a 0.6 en hombres blancos); de 2 a 4 veces más en mujeres afroamericanas que en hispanas y asiáticas (2,9). Esta enfermedad se presenta con mayor frecuencia en mujeres en edad reproductiva (entre 18 y 45 años) y representa el 70% de las enfermedades autoinmunes en las mujeres (4).

La frecuencia del LES en mujeres en edad reproductiva supone un rol activo de las hormonas sexuales, donde los estrógenos facilitan la enfermedad. (7,8)

El LES es más comúnmente detectado en mujeres mayores de 20 años de edad. Es la enfermedad autoinmune más común en el embarazo. Un dato relevante en la supervivencia en paciente con LES es que en los años 1950's alcanzaban el 50 % a cuatro años y en la actualidad se alcanza el 80% a 15 años (3).

Etiología

Se identificaron respuestas inmunitarias anómalas que dependen o se ven afectadas por múltiples factores como los genéticos, anomalías en los linfocitos B y T, factores ambientales, las hormonas sexuales y el aumento de complejos inmunes circulantes.

El componente genético es importante y se sustenta en los registros de los antecedentes heredofamiliares de las pacientes afectadas con LES: el 10% de los pacientes tienen un familiar en primera línea. En los gemelos monocigotos se presenta en el 50% de las veces en ambos productos y en los dicigotos en el 5% (3). El factor genérico se describe como poligénico debido a los múltiples genes que se presentan en la enfermedad, estos genes se encuentran en una pequeña región del cromosoma número 6 humano y que se denomina, complejo mayor

de histocompatibilidad que incluye a los antígenos de leucocitos (HLA).

Existen varios marcadores genéticos para el LES. El más comúnmente asociado en varios grupos étnicos es el C4AQO, un alelo defectuoso de clase III que no codifica la proteína C4A funcional (este alelo se detecta en el 40 a 50% de los pacientes frente al 15% de los controles sanos). Algunos haplotipos ampliados como el B8.DR3. , DQw2.C4AQO. predisponen al LES en algunas poblaciones. (5).

Las anomalías en los linfocitos B y T radican en que las células T reconocen a los invasores extraños y responden ya sea eliminándolos o estimulando las células B para la producción de anti cuerpos.

Los factores ambientales que intervienen en el desarrollo y exacerbación del LES se encuentran las radiaciones solares (Luz ultravioleta UV-B y a veces UV-A son las que dañan la piel) (34), aumentando la apoptosis de los queratinocitos y otras células o al alterar el DNA y las proteínas intracelulares tornándolas anti génicas (34). Algunos medicamentos que pueden causar reacción alérgica y van actuar como antígenos produciendo LUPUS LIKE (hidralazina, procainamida, hidantoína, fenitoína, clorpromacina, metildopa y la penicilina) (10); colorantes para el cabello, alimentos como el tallo de la Alfalfa (aminoácido llamado L – Canavanina), productos para el cultivo del tabaco llamadas hidrazinas. Esto no quiere decir que cualquier persona que tenga contacto con estos factores ambientales pueda llegar a desarrollar la enfermedad, para esto es necesaria la predisposición genética.

La relación que guarda el Lupus Eritematoso Sistémico con las hormonas sexuales de la mujer, radican en una alteración del metabolismo del estradiol, siendo el alfa-hidroxiestrone el metabolito identificado como responsable, ya que se encuentra elevado en pacientes con LES. Esta es la razón por la cual el Lupus es 10 veces más frecuente en mujeres.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas del LES afectan a cualquier órgano o bien pueden ser de carácter multisistémico; lo cual hace difícil el diagnóstico. Los más frecuentes son; fatiga, fiebre, náusea, vómito, artralgias, mialgias, pérdida de peso, rash en alas de mariposa, fotosensibilidad, lesiones en mucosas, alopecia, patologías renales, pleuritis, pericarditis, linfadenopatías, crisis convulsivas y psicosis. Ver Cuadro 1

Diagnóstico

Cuadro 1 Manifestaciones clínicas del L.E.S.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS	PORCENTAJES DE PACIENTES
Fatiga	80-100
Fiebre	80-100
Artralgias, Artritis	95
Mialgias	70
Pérdida de peso	≥60
PIEL	
Rash en alas de mariposa	50
Foto- Sensibilidad	60
Lesiones en mucosas	35
HEMATOLÓGICAS	85
Anemia hemolítica	10
Leucopenia < 4000/mm ³	65
Linfopenia <1500/mm ³	50
Trombocitopenia <100,000/mm ³	15
Anticoagulante circulante	10-20
Linfadenopatía	50
ENFERMEDADES RENALES	50
Proteinuria >500mg/24hrs	50
Síndrome Neofrótico	25
Insuficiencia Renal	5-10
CARDIO-PULMONARES	
Pleuritis	50
Neumonitis	5-10
Pericarditis	De 10-50
TROMBOSIS	15
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	
Crisis convulsivas	15-20
Psicosis	≤25
ABORTOS DE PRIMER TRIMESTRE	

The American Collage of Rheumatology (ACR) ha establecido criterios diagnósticos Para el Lupus Eritematoso Sistémico, dónde se tiene el 78-96% de sensibilidad y 89-96% de especificidad. La capacidad del sistema inmunológico de reaccionar contra diferentes proteínas permite la presencia de una gama de marcadores serológicos en el LES, los cuales son necesarios para establecer el diagnóstico basado en los criterios del ACR. Ver Cuadro 2

Cuadro 2 Auto-anticuerpos en los pacientes con lupus eritematoso sistémico

	%	ANTÍGENO DETECTADO	IMPORTANCIA CLÍNICA
Anticuerpos antinucleares	95	Múltiples antígenos nucleares	Una prueba repetidamente negativa reduce las posibilidades de LES
Anti- ADN	70	ADN (ds)	Los anticuerpos anti-ADN ds son específicos para el LES, los anticuerpos anti ADN SS no los son. Los títulos altos se asocian con nefritis y actividad clínica
Anti-SM	30	Complejo protético con 6 especies de ARN	Específico del LES
Anti-RNP	40	Complejo protético con U1ARN	Títulos elevados en los síndromes de características de poliomiocitis, esclerodermia, lupus y colagenopatía mixta
Anti-RO (SSA)	30	Complejo protético con Y1 -Y5 ARN	Se asocia con Sx De Sjogren, lupus cutáneo sub agudo, lupus negativo apra ANA, lupus neonatal, bloqueo cardíaco congénito
Anti-La (SSB)	10	Fosfoproteína	Siempre se asocia con anti Ro, riesgo bajo de nefritis cuando aparece en el LES
Antihistoma	70	Histonas	Más frecuente en el lupus inducido por fármacos *LUPUS LIKE 95%
Anti fosfolípido	50	Fosfolípidos	3 Tipos: anticoagulante lúpico(AL) anticardiolipina (aCL) resultado falso positivo para VDRL se asocia a coagulación, aborto, trombocitopenia y valvulopatía
Antieritrocito	360	Eritrocito	Se presenta en pacientes que sufren hemólisis florida
Antiplaquetario		Superficie Plaquetaria	Asociado con trombocitopenia
Antilifocito	70	Superficie Linfocitaria	Asociado con leucopenia y aceleraciones en las células T
Antineuronal	60	Superficie Neural y Linfocitaria	Títulos elevados IgC se correlacionan con afección Lúpica Difusa del SNC
Antibosoma	20	Proteína P Ri-bosómica	Se correlaciona con psicosis o depresión por afección Lúpica

El diagnóstico se realiza con cuatro de los once criterios observados simultáneamente. (10,11,12,13,14.) Ver Cuadro 3

Fármacos utilizados en lupus

Los diferentes medicamentos utilizados en el LES presentan diferentes acciones durante la gestación por lo que algunos son contraindicados por causar alteraciones fetales, se describen en la siguiente (32) tabla 2

Lupus y embarazo

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es la principal enfermedad inmunológica que se presenta en el embarazo, aproximadamente 1/1000 embarazos. (33) en nuestro país México el Instituto Nacional de Perinatología reporta 88.9 por 100 000 nacidos vivos en un estudio que realizó del 1 de enero del 2005 al 31 de diciembre del 2009. (33) por lo que describimos la patología asociada con el mismo, así como los posibles efectos en la evolución del embarazo, el producto de la gestación y el recién nacido.

El control prenatal en la paciente con LES es muy diferente a la paciente sin la patología ya que los riesgos de complicación son para el binomio aumentando la morbimortalidad. Se describe en la tabla 3 (32).

Así mismo el riesgo de muerte materna eleva de manera considerable a 325/100 000 nacidos vivos lo cual es 20 veces más que mujeres sanas. La infección materna en el puerperio tiene un RR 1.4 y las complicaciones que se presentan son: EVC, tromboembolia pulmonar, trombosis venosa profunda, sepsis, neumonía, trombocitopenia, hemorragia y más transfusiones (33).

Existen algunas contraindicaciones específicas para el embarazo en pacientes lúpicas. (33).

- Daño renal 4 meses previos con creatinina mayor a 2.8 mg/dl ó estar en diálisis.
- Hipertensión arterial (diastólica elevada).
- Citotóxicos.

- Miocarditis, falla cardíaca y/o endocarditis.
- Hipertensión pulmonar severa (PAP sistólica mayor a 50 mm/Hg o sintomática).
- Capacidad vital forzada menor a 1L. (Enfermedad pulmonar restrictiva).
- Accidente vascular cerebral en los 6 meses previos.
- Brote lúpico en los 6 meses previos.
- Necesidad de estimulación ovárica (factor de riesgo para activación y trombosis)

Molad y cols. En 29 embarazos reportan 75.9% de nacidos vivos, 17.4% de parto pretérmino, 50% de retardo en el crecimiento intrauterino, 3.7% de pre-eclampsia y un 20.7% de aborto espontáneo (33).

Miguel Ángel Nares-Torres y cols reportan RCIU 39.1%, parto pretérmino 78.2%, preeclampsia severa 30.4%, muerte materna 17.4%.

Se ha registrado mayor tasa de reactivación durante el embarazo y los 3 primeros meses de puerperio. La incidencia de exacerbaciones durante el embarazo se reporta en un rango amplio del 15 al 80% (17,18).

Las referencias actuales describen que las exacerbaciones se presentan fácilmente cuando el embarazo se inicia con menos de 6 meses de remisión del LES.

Si hay un remisión de 6 a 12 meses del LES antes del embarazo disminuye drásticamente la posibilidad de exacerbaciones durante el mismo; ya que se presentan en igual porcentaje que sin embarazo (3,6,21,24).

Durante el embarazo se tiene un riesgo del 50% de presentar enfermedad renal. La gravedad del deterioro renal, correlaciona directamente con la afección materno-fetal que se pueda tener, el porcentaje de daño renal transitorio es del 17% (esto significa que posterior al puerperio la función renal retorna a su estado preconcepcional); el daño permanente de la función renal se presenta en el 8%. La complicación que se genera al alterarse la

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

Cuadro 3 Criterios para Lupus eritematoso sistémico " THE AMERICAN COLLEGE OF RHEUMALOGY" Revisión 1997

CRITERIO	DEFINICIÓN
1. Eritema Malar	Eritema fijo, plano o elevado sobre los pómulos
2. Eritema Discoide	Placas Elevadas eritema con descamación queratósica adherente y taponamiento folicular. A veces, se observan cicatrices atróficas
3. Fosensibilidad	Rash resultante de la exposición a la luz solar
4. Úlceras bucales	Úlceras bucales y Nasofaríngeas observadas por el médico directamente
5. Artritis	Artritis no erosiva con afección de 2 o más articulaciones periféricas, se caracteriza por dolor tumefacción o derrame.
6. Serositis	a) Pleuritis• Historia de dolor pleurítico confrmado por roce pleural B) Pericarditis confirmadas mediante SG, Roce o Signos de derrame percárdio
7. Enfermedad Renal	a) Ptoeinuria >0.05g/ día o de 3+ cilindro celulares b) Sedimento de cilindros celulares
8. Enfermedad Neurológica	a) Crisis Convulsivas sin causa aparente b) Psicosis sin causa aparente
9. Enfermedad Hematalógica	a) Anemia Hemolítica (con reticulocitos) b Leucopenia <4000 en dos ocasiones c) Linfopenia <1500 en dos ocasiones d) Trombocitopenia < 100.000 en ausencia de medicamentos
10. Trastornos Inmunitarios	a) Anti DNA b) Anti Sm c) Anticuerpos antifosfolipido anticardiolas ancoagulante lúpico y VDRL
11. Anticuerpos Antinucleares	Anticuerpos Antinucleares ANA >1:40

Tabla 2 Fármacos utilizados en lupus, indicaciones y contraindicaciones

Fármaco	Categoría de riesgo FDA, en embarazo	Resultados materno y fetales en embarazo	Recomendación de uso durante el embarazo
AINES	C	Se asocia cierre de conducto arterioso fetal	Evitar
HIDROXICLOROQUINA	C	Seguro en tx de LES	Puede continuar, Evita activaciones
CORTICOESTEROIDES FLUORADOS (dexametasona y betametasona)	C	Atraviesan placenta	Utilizar si la intención es tratar al feto
CORTICOESTEROIDES NO FLUORADOS (pedrinosa y metilprednisolona)	B	Asociado a pequeño riesgo de hendiduras orofaciales	Indicado en severas de LES
PULSOS I.V. DE METILPRENISOLONA	B	Puede llegar al feto	Tratamiento de activaciones severas
LEFLUNOMIDA	X	Alta tasa de anomalías fetales	Contraindicado
METOTREXATE	X	Anomalías congénitas 10 al 15%	Contraindicado
CICLOSFOSFAMIDA	D	En primer trimestre malformaciones y abortos, segundo trimestre RCIU. Deterioro neurológico, alteración en hetopoyesis	Solo cuando la vida de la madre esta en riesgo
CICLOSPORINA	C	Riesgo de malfomaciones y pretérmino	Puede utilizarse
AZATIOPRINA	D	Se asocia a RCIU	Puede utilizarse
INMUNIGLOBULINA I.V	C	Sin riesgo	Puede utilizarse
MICOFENOLATO MOFETIL	D	Dismorfina facial y orejas	Contraindicado
BIFOSFANATOS	C	Atraviesan placenta	Suspender antes de embarazo
WARFARINA	X	Tetratógeno en primer trimestre	Cambio a heparina antes del embarazo
RITUXIMAB	C	Deplección de cel. B en feto	Puede utilizarse

Tabla 3 Control prenatal en la paciente con LES

TIPO DE MONITOREO	TIEMPO DURANTE LA GESTACIÓN	PRUEBAS
CONSULTAS OBSTETRICAS	- Mensualmente hasta la 20 semanas de gestación. (sdg) -20a28 sdg cada 2 semanas-29 sdg en adelante cada semana	- Visita prenatal estándar - Laboratorios - Evaluación clínica de LES
CONSULTAS REUMATOLOGÍA	Mensualmente	-Valoración clínica
LABORATORIO	Valoración inicial Mensualmente	- BH, QS, Ac, úrico, EGO, PFR de 24 hrs. - C4, C3 y CH50 - Anticuerpos anti DNA de doble cadena - Anticuerpos SS-A y SS-B - Anticuerpos anticardiolipina - Anticoagulante lúpico - PFR de 24 hrs - C3, C4 y CH50 - Anticuerpos DNA doble cadena
ULTRASONOGRAFÍA	Semana 7-13 Semana 16-20 cada 4 o 4 semanas en preeclampsia	-Evaluación de la longitud craneo-caudal -Exploración de la anatomía fetal -Crecimiento fetal y líquido amniótico
VALORACIÓN FETAL	A las 26-28 semanas y posterior semanalmente	-PSS a partir de las 28sdg -Pefil biofísico a partir de las 26 sdg -Velocimetría doppler de la arteria umbilical fetal a apartir de la semana 26
ECOCARDIOGRAMA FETAL EN MODO M (CON ANTICUERPOS SS-A Y SS-B EN SANGRE MATERNA	Semanalmente de las 16 sdg a termino	Valoración de bloqueo cardíaco

función renal es la preeclampsia y en cascada retardo en el crecimiento intrauterino (RCIU), nacimientos pretérmino, óbitos y muerte materna. (6)

Factores que predisponen al activación del LES durante el embarazo

- Se ha hecho referencia que lashormonas sexuales (estrógenos) tienen un papel relevante en el LES ya que existe mayor incidencia en mujeres en edad reproductiva (85%). En el embarazo hay un aumento de hormonas sexuales como estrógenos, progesterona y prolactina. Respaldando este dato con lo comentado anteriormente donde se reporta activación del LES en embarazó y 3 meses de puerperio del 15 al 80% y sólo del 40% en un periodo igual de tiempo en mujeres sin embarazó.

- El incremento en el volumen de filtración glomerular facilita el depósito de complejos autoinmunes circulantes en el riñón.

- Durante el embarazo hay cambios en la respuesta inmune de TH1 y TH2 lo que puede desencadenar la activación de LES.

- La elevación de la prolactina se ha encontrado en pacientes con LES activo en ambos sexos, en un 30% se reporta en mujeres con actividad lúpica. La prolactina induce la síntesis de inmunoglobulinas y anti cuerpos anti -DNA cuando se agrega a cultivos celulares de pacientes con LES activo.

La activación de LES durante el embarazo es de difícil diagnóstico ya que las características clínicas y de laboratorio para diagnosticar activación se pueden confundir con cambios propias del embarazo. La tabla 4 (32) describe dichas características.

Complicaciones obstétricas en pacientes con LES

Preelamsia

La nefropatía existente, hipertensión subyacente y los anti cuerpos anti fosfolípidos que se presentan en las pacientes con LES aumentan la posibilidad de pre-eclampsia.

El antecedente de pre-eclampsia reformula el RR a 7.9 para presentarla nuevamente en pacientes con LES. La presencia de anti cuerpos anti fosfolípidos reformula un RR de 9.72 (33). La preeclampsia y la hipertensión gestacional se presentan entre el 20 al 30% de los embarazos. Es difícil establecer el diagnóstico ya que los síntomas son similares a los de una exacerbación lúpica; lo que determina que en el control prenatal deba contarse con laboratorios basales y en cada cita monitorear: biometría hemática (BH), química sanguínea (QS) y examen general de orina (EGO) (6,25).

En la siguiente (tabla 5) se describen las diferencias entre nefritis lúpica activa y pre-eclampsia (32).

Pérdida fetal

Las pérdidas fetales se presentan entre el 8 y 41% en pacientes con LES siendo la media el 22% (3,6); el 40% de las pérdidas fetales se presentan en el segundo trimestre. El 75 % de las pérdidas se presenta durante un periodo de exacerbación del LES. La pérdida fetal está directamente relacionada con el grado de nefropatía de la madre (86,26,27,28).

Retardo en el crecimiento intra uterino (RCIU)

Se presenta del 12 al 32% de los embarazos asociados al LES, iniciándose desde la semana 20 de la gestación (29) La asociación con preeclampsia y síndrome anti fosfolípido determinan este porcentaje en el RCIU (3,6). Se ha relacionado el retardo en el crecimiento intrauterino con la administración de glucocorticoides.

Parto pretérmino

La causa directa del parto pretérmino es desconocida, reportándose un 73% de los embarazos con LES contra un 3% de la población en general (3,6,30,31,34,35). Los factores de riesgo para el parto pretérmino son: actividad del LES, hipertensión crónica, preeclampsia, anti cuerpos anti fosfolípidos (36,37,38).

Lupus neonatal

Ocurre en uno de 20,000 nacidos vivos (39) y es caracterizado por un bloqueo cardíaco congénito, fibroelastosis endocárdica, lesiones en piel, trombocitopenia, anemia y hepatitis. Esta patología es consecuencia del paso de los anticuerpos maternos SSA Ro hacia el producto (40). Las manifestaciones dérmicas tienden a desaparecer a los 6 meses de vida, mientras el bloqueo cardiaco puede relacionarse con pericarditis, fibrosis, calcificaciones en el nodo aurículoventricular, causando bradicardias de entre 60 y 80 latidos por minuto, causando in útero hidrops fetal (el cual se evitaría aumentando la dosis de esteroides); todo esto puede derivar en la necesidad de colocar un marcapaso en el recién nacido (36 al 86%)

y causar la muerte del 33% de estos niños durante la infancia (41,42,43).

Tratamiento

Algunos grupos recomiendan disminuir la dosis de glucocorticoides a 20mg de prednisona al día y retirar los agentes citotóxicos 3 meses antes de la concepción. Estos mismos sugieren durante la gestación el uso profiláctico en pacientes en remisión de glucocorticoides a dosis bajas de 10 a 20 mg/día. (6)

Manejo de la exacerbación de lupus en el embarazo

Las exacerbaciones durante el embarazo habitualmente son leves y su sintomatología consiste en lesiones en piel y dolores articulares, cuando son severas presentan nefritis, crisis convulsivas o psicosis. El tratamiento depende de la severidad de los síntomas y se puede iniciar el tratamiento con anti-inflamatorios no esteroideos (AINES), hidroxicloloroquina y glucocorticoides. En general el metrotexate y las ciclofosfamidias resuelven los síntomas severos, pero exceden el riesgo para el producto (44).

Es importante mencionar que las mujeres con LES que hayan o no recibido glucocorticoides deben de ser manejadas con éstos durante el puerperio ya que es un periodo susceptible de exacerbación, esto está relacionado con la inestabilidad en la cantidad de hormonas sexuales circulantes.

El recién nacido de la madre que fue manejada con esteroides durante el periodo de gestación debe mantenerse estrechamente vigilado ya que el paso de los esteroides a través de la placenta (10% de la dosis circulante) puede suprimir la función suprarrenal del recién nacido.

Lupus y lactancia

El porcentaje de medicamento que pasa a la leche materna es aproximadamente del 0.1% (32). Algunas drogas son seguras durante la lactancia como la prednisona a dosis menores a 20 mg/día, heparina y warfarina.

Casi todos los medicamentos están

contraindicado en la lactancia por ejemplo metotrexate, ciclosporina y micofenolato mofetil (32,33).

Artritis reumatoide

La Artritis Reumatoide (AR) es una enfermedad debilitante cuya característica principal es la inflamación crónica, multisistémica, de la cápsula sinovial de las articulaciones (poliartritis), principalmente de las periféricas; de distribución simétrica. (3,5,6).

Es un trastorno general, por lo cual puede acompañarse de manifestaciones extraarticulares: fatiga, nódulos subcutáneos, pericarditis, afección pulmonar, neuropatía periférica, vasculitis y anomalías hematológicas (3).

Su incidencia es de 2.5 a 7 por 100,000 individuos y su prevalencia es del 1% en la población en general. Es más común en los nativos americanos y disminuye en los africanos. Se presenta entre los 25 a 55 años de vida (3) y la edad más frecuente va de los 40 a los 50 años; sin embargo, puede presentarse en cualquier edad y se presenta con mayor frecuencia en mujeres que en hombres (3:1).

Fisiopatología

El signo esencial de la enfermedad es la capacidad de la inflamación sinovial para producir una destrucción del cartílago con erosiones óseas y deformidades articulares en fases posteriores. Esto sucede por la acumulación de productos como células del revestimiento sinovial hipertróficas e hiperplásicas, leucocitos, células mononucleares infiltrantes del tipo de los linfocitos T donde predominan las células TCD4+ (colaboradoras /inductoras); a medida que el proceso inflamatorio avanza, se presentan alteraciones vasculares locales o segmentarias (como lesiones microvasculares, trombosis y neovascularización) así como depósitos de fibrina (5,6,50).

Los linfocitos T producen diversas citocinas (interferón y GM-CSF) que fomentan la proliferación y diferenciación de las células

B hacia las células formadoras de anti cuerpos, las cuales impulsan la síntesis de inmunoglobulinas y factor reumatoide que dan origen a la formación de inmuno complejos que producen una exacerbación del proceso. El anti cuerpo característico presente en pacientes con AR es el Factor Reumatoide (FR). Este anti cuerpo reacciona ante la porción Fc de los anti cuerpos IgG que se encuentran agregados en el fluido sinovial.

Al igual que el resto de enfermedades autoinmunes tiene factores desencadenantes como el genético o poli-genético, (complejo mayor de histocompatibilidad MHC, siendo este locus responsable en el 33%) y el factor ambiental como el tabaquismo que aumenta el RR de 1.5 a 3.5, enfermedades virales (EBV, Epstein-Barr virus)(3).

Diagnóstico

El periodo prodrómico de la AR puede persistir de unas pocas semanas a varios meses, el curso clínico es variable, se presenta con fatiga, anorexia, debilidad generalizada, pérdida de peso, síntomas músculo-esqueléticos vagos hasta que la sinovitis se vuelve evidente (5,6,46,51).

Los síntomas específicos aparecen de forma gradual con una afectación poli-articular especialmente en manos, muñecas, rodillas y pies; por lo general de forma simétrica; en el 10% de los pacientes el inicio es agudo con poliartritis que se presenta con fiebre (no mayor a 38°C), linfadenopatía y esplenomegalia. El dolor de las articulaciones se agrava con el movimiento y es frecuente la rigidez generalizada (que suele ser mayor tras los periodos de inactividad). La rigidez matutina que dura más de una hora es una característica casi invariable de artritis inflamatoria.

La inflamación sinovial produce tumefacción (por acumulación de líquido sinovial), sensibilidad y limitación de la movilidad y dolor. La articulación inflamada permanece en flexión para alcanzar el grado máximo

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

de volumen articular y reducir la distensión de la cápsula, posteriormente la fibrosis y la anquilosis ósea o bien las contracturas de las partes blandas originan las deformidades de carácter fijo.

Los factores reumatoides están presentes en más de dos terceras partes de los pacientes con AR, pero estos no son contundentes para el diagnóstico de la misma. Los nódulos reumatoides aparecen en el 20 al 30% de los pacientes con AR. Los criterios diagnósticos publicados por "The American Collage of Rheumatology" (ACR) y la European League Against Rheumatism (EULAR) establecen que son necesarios 6 o más puntos para clasificar a un paciente como afectado de Artritis Reumatoide. Ver Cuadro 4 (3).

Artritis reumatoide y embarazo

Existe una evidencia considerable que el embarazo asociado con AR produce en la enfermedad una marcada reducción de los síntomas, esto sucede en el 70% de los casos. Esta disminución de los síntomas de AR en el embarazo ocurre principalmente en el primer trimestre pero alcanza su pico más alto de bienestar en el segundo o tercer trimestre; algunos estudios mencionan que incluso los nódulos cutáneos asociados con AR pueden desaparecer durante el embarazo. Las pacientes embarazadas que no presentan disminución de los síntomas sufren recaídas severas, y al terminar el puerperio retornan a su condición pregestacional (6,46).

Riesgos de AR y embarazo

Alrededor del 15 al 25% de mujeres embarazadas con AR terminan en abortos espontáneos. Las complicaciones más frecuentes son parto pretérmino, preeclampsia y RCIU.

Tratamiento

Es similar al de otras enfermedades autoinmunes, esto incluye la estabilización de los síntomas de RA para disminuir los riesgos fetales y eludir los agentes teratogénicos.

Se recomienda usar acetaminofén para la analgesia simple; en caso de ser necesario, los pacientes podrían utilizar AINES, los glucocorticoides se pueden considerar para las pacientes con los peores síntomas de la AR. Las dosis relativamente bajas (> de 7.5mg/día) de prednisona coadyuvan en el control de los síntomas. El uso del metrotexate (antagonista del ácido fólico) está absolutamente contraindicado en el primer trimestre del embarazo (6,46).

Esclerosis sistémica (Esclerodermia)

Es un proceso de etiología desconocida, que afecta diversos órganos y que se caracteriza histológicamente por un incremento en el colágeno causando principalmente fibrosis en la piel, vasos sanguíneos y órganos viscerales. Se pueden distinguir dos formas de esclerodermia una de ellas es la esclerodermia cutánea difusa que se caracteriza por el desarrollo rápido de un engrosamiento simétrico de la piel de las porciones proximal y distal de los miembros, cara y tronco, estas pacientes están más expuestas a sufrir lesiones renales y de otras vísceras en las primeras fases de la enfermedad. La otra es la esclerodermia cutánea limitada que consiste en un engrosamiento cutáneo simétrico limitado a la parte distal de los miembros y a la cara. Esta variante se acompaña con frecuencia de manifestaciones del síndrome CREST (calcinosis, fenómeno de Raynaud, trastornos de la motilidad esofágica, esclerodactilia y telangiectasia). También puede presentarse esclerosis sistémica de los órganos viscerales sin manifestaciones cutáneas (Esclerosis Sistémica sin Esclerodermia).

Epidemiología y patogénesis

La Esclerosis Sistémica (o esclerosis múltiple) afecta a todas las razas, su incidencia aumenta con la edad alcanzando su nivel máximo de los 30 a los 50 años, su incidencia es mayor en las mujeres que en los hombres (3:1) y todavía la prevalencia es más alta en mujeres en edad reproductiva (en una proporción de 15:1). La

ES es más frecuente y mujeres de raza negra. (6,49). En los desórdenes de sobreproducción y acumulación del colágeno intervienen factores inmunitarios, lesiones vasculares y una activación de los fibroblastos. El síndrome de Raynaud es una de las primeras manifestaciones clínicas de la ES y consiste en anomalías vasculares que generan un flujo sanguíneo anormal que lleva finalmente a un estado de isquemia crónica (5,6).

Diagnóstico

El diagnóstico de la ES no plantea dificultades cuando se presenta con el fenómeno de Raynaud y/o síndrome de CREST. Otro de los síntomas que deben de buscarse son las alteraciones de peristalsis esofágica y gastrointestinal con lo que se produce dificultad para la deglución, mala absorción y periodos alternos de diarrea y constipación; la sintomatología pulmonar se presenta en un periodo avanzado de la enfermedad (fibrosis pulmonar) por lo que no es un dato importante al diagnóstico inicial. Pero si presenta un interés especial durante el embarazo ya que genera un estado de hipoxia crónica. De igual manera la insuficiencia cardiaca congestiva se presenta de manera tardía (6).

Esclerosis sistémica y embarazo

A pesar de que la fertilidad está disminuida, se presentan algunos embarazos con esta enfermedad. El embarazo no altera el curso de la enfermedad; sin embargo, se presentan exacerbaciones durante el puerperio. Cuando la enfermedad presenta daños cardíacos, pulmonares y renales, no se recomienda el embarazo. En caso de presentarse el embarazo, la morbi-mortalidad tiene un aumento significativo porque la complicación con preclampsia y deterioro renal es importante (6,5).

Complicaciones obstétricas

La pérdida del embarazo y el parto pretérmino (29 %) son las complicaciones más frecuentes (especialmente en la Esclerosis sistémica difusa). Los abortos espontáneos se presentan hasta en un 65% (6,47).

Hipertensión gestacional, preclampsia, retardo en el crecimiento intrauterino (10% de RCIU) y óbitos (7%) son las complicaciones más frecuentes en pacientes que padecen daño renal. La complicación menos frecuente es la afección neonatal con alteraciones en piel. Es por esto que se recomienda un control prenatal modificado en frecuencia (cada 3 semanas en el primer y segundo trimestre; durante el tercer trimestre son necesarias las citas semanales) y laboratorios (pruebas de función renal, EGO, BH).

Tratamiento

En la etapa pre-gestacional, el tratamiento se basa en el estadio clínico de la enfermedad, (inmunosupresores, glucocorticoides, AINES). Durante el embarazo el tratamiento se basa en el uso de glucocorticoides, y AINES (6,45).

Miastenia gravis

Es una enfermedad autoinmune que afecta la transmisión neuromuscular (receptor de acetilcolina) causando debilidad y fatiga muscular. El defecto subyace en una disminución en el número de receptores de acetilcolina (AChR) en las uniones neuromusculares debida a un proceso autoinmune mediado por anticuerpos (B,F). Ocurre de 2 a 10 por 100,000 individuos, afectando el doble de mujeres que hombres (2:1); la edad común en las mujeres es de 20 a 30 años.

Los anticuerpos contra los receptores de acetilcolina (anti -AChR) son encontrados en el 85% de los pacientes. La miastenia gravis (MG) presenta periodos de exacerbación. La angustia en el paciente puede llegar a ocasionar fiebre. La fatiga de los músculos oculares causa diplopia.

Del 10 al 20% de los recién nacidos de madres con miastenia gravis presentan signos de la enfermedad, esto es causado por el paso de los anticuerpos maternos.

El daño al sistema muscular es progresivo, llegando a causar la muerte por fatiga de los músculos respiratorios.

Patogénesis

El defecto fundamental es una disminución en el número de receptores AChR disponibles en la membrana muscular post-sináptica; produciendo debilidad en la contracción muscular y consecuentemente fatiga.

Las alteraciones musculares en la miastenia gravis son secundarias a una respuesta autoinmune mediada por anti cuerpos específicos anti -AChR. Los anticuerpos anti AChR disminuyen el número de AChR en las uniones neuromusculares por tres mecanismos diferentes:

1.- Degradación acelerada de los AChR debido a un mecanismo en el que interviene la formación de uniones entrecruzadas y la endocitosis rápida de los receptores.

2.- Bloqueo del sitio activo del AChR, es decir, el sitio al que normalmente se fija la ACh (acetilcolina).

3.-Lesión de la membrana muscular postsináptica por los anti cuerpos en colaboración con el complemento (F).

Aproximadamente el 75% de los pacientes con MG presentan alteraciones tímicas, en cerca del 65% el timo es hiperplásico y el 10% presentan tumores tímicos. Las células de tipo muscular presentes en el interior del timo (células mioideas), portadoras de AChR en su superficie, pueden actuar como fuente de auto-antígenos y desencadenar la reacción autoinmune en el interior de la glándula tímica.

Manifestaciones clínicas

La debilidad y la fatiga son sus signos característicos, iniciando con los músculos craneales, especialmente con los de los labios y los extra-oculares; por lo tanto, uno de los síntomas iniciales es la diplopia y la ptosis palpebral. La debilidad continúa de manera descendente, lo que afecta a la masticación; así mismo se afecta la voz produciendo disartria por debilidad de la lengua; se puede producir dificultad a la deglución y la debilidad de

estos músculos produce regurgitación nasal y broncoaspiración.

El 85% de los pacientes generaliza la debilidad muscular llegando a necesitar ventilación asistida.

Diagnóstico y evaluación

El diagnóstico se basa en la observación de los síntomas estableciendo un diagnóstico diferencial con otras patologías similares a la MG y se confirma por laboratorio a través de la prueba de la anti colinesterasa.

Riesgo de miastenia gravis y embarazo

Las pacientes con MG pueden presentar náusea, vómito, alteraciones en la absorción gastrointestinal, alteraciones en el volumen plasmático y aumenta la depuración de creatinina y por consecuencia se debe ajustar la dosis de anti colinesterasa. La predisposición a infecciones durante la gestación facilita la exacerbación, así como el esfuerzo físico del segundo y tercer trimestre.

Se reporta que el 40% de las mujeres presentan exacerbación durante la gestación, el 30% no presenta cambios y el resto presenta exacerbaciones durante el puerperio (30%).

Complicaciones obstétricas

El parto pretérmino se eleva en dos tercios en las pacientes con MG.

El paso a través de la placenta de los anti cuerpos anti-AChR pueden inducir a una MG fetal o neonatal. Sólo el 10 al 15% de los recién nacidos de madres con MG muestran signos de la enfermedad. La poca frecuencia del compromiso fetal puede deberse a la alfa-proteína que se ha mostrado como inhibidor del aglutinamiento de los anti-AChR con las AChR. El diagnóstico de MG neonatal se hace observando una succión débil, llanto tenue y dificultades respiratorias que responden al edrofonio. Estos datos en el recién nacido son transitorios y duran entre una y cuatro semanas. Durante las cuales es necesaria la administración de anti colinesterasas.

Tratamiento

La Miastenia Gravis es tratable, pero no curable. Se usan anti-colinesterasas (neostigmina de acción corta y piridostigmina); llegando a necesitar del doble al triple de la dosis pregestacional. Las exacerbaciones de la MG durante la gestación se limitan con glucocorticoides (80 mg/día de prednisona) (5,6).

Bibliografía

- 1.-Mandana Nikpour, MBBS, Murray B. Urowitz, MD, Dafna D. Gladman, MD. Premature Atherosclerosis in Systemic Lupus Erythematosus. *Rheum Dis Clin N Am* 31 (2005) 329354.
- 2.-Abu-Shakra M, Urowitz MB, Gladman DD, Gough J. Mortality studies in systemic lupus erythematosus. Results from a single center. I. Causes of death. *J Rheumatol* 1995;22(7):1259-64.
- 3.-Jennifer B. Warren, MD; Robert M. Silver, MD. Autoimmune Disease in Pregnancy: Systemic Lupus Erythematosus and Anti fosfolipid Syndrome. *Obstet Ginecol Clin N Am* 31 (2004) 345-372.
- 4.- Beeson PB. Age and sex associations of 40 autoimmune diseases. *Am J Med* 1994;96:457-62.
- 5.- Harrison. Principios de Medicina Interna. 14° Edición MC Graw Hill Interamericana Vol II. 1998.
- 6.-James D.K., Steer P.J., Weiner C.P., Gonik B. Hig Risk Pregnancy Magnament Options Third Edition. Ed. Saunders. 2006.
- 7.- Ansar Ahmed S, Dauphinee MJ, Talal N. Effects of short-term administration of sex hormones on normal and autoimmune mice. *J Immunol* 134:204-10. 1985.
- 8.- Roubinian JR, Talal N, Greenspan JS, Goodman JR, Siiteri PK. Effect of castration and sex hormone treatment on survival, anti-nucleic acid anti bodies, and glomerulonephritis in NZB/NZW F1 mice. *J Exp Med*;147:1568-83. 1978.
- 9.-Eliza F, Chakravarty, MD, Iris Colón, MD, Elizabeth S. Lancen, BA., David A.Nicks Phd, Factors that Predict Prematurity and Preeclampsia in pregnancies that are complicated by sistemic Lupus Erythematosus. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*; 192, 1897-904. 2005.
- 10.-Marcia L. Taylor MD, And Hames M. Gill, MD, MPH. Lupus and related connective tissue diseases. *Clinics in Family Practice*; 7 (2): 209-224. 2005.
- 11.- Gilboe IM, Husby G. Application of the 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus on a cohort of 346 Norwegian patients with connective tissue disease. *Scand J Rheumatol*; 28:81-7. 1999.
- 12.- Tan EM, Cohen AS, Fries JF, et al.The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus.*Arthritis Rheum*; 25:1271-7. 1982.
- 13.- Hochberg MC. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus [letter]. *Arthritis Rheum*; 40:1725. 1997.
- 14.- Flanc RS, Roberts MA, Strippoli GF, et al. Treatment for lupus nephritis. *Cochrane Database Syst Rev*; 1:CD002922. 2004.
- 15.- Susanne M. Benseler, MD, Earl D. Silverman, MD, FRCP. Sistemic Lupus Erythematosus. *Pediatr Clin N Am*; 52: 443-467. 2005.
- 16.-Michelle Petri, MD, MPH Review of Clasification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus, *Rheum Dis Clin N Am*; 31: 245-254. 2005.
- 17.- Devoe LD, Taylor RL. Systemic lupus erythematosus in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*;135:473-9.1979.
- 18.- Zulman JI, Talal N, Hoffman GS, Epstein WV. Problems associated with the management of pregnancies in patients with systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol*; 7:37- 49. 1980.
- 19.- Lockshin MD. Pregnancy does not cause systemic lupus erythematosus to worsen. *Arthritis Rheum* 1989;32:665-70. 366 J.B.
- 20.- Urowitz MB, Gladman DD, Farewell VT, Stewart J, McDonald J. Lupus and pregnancy studies. *Arthritis Rheum*; 36:1392-7. 1993.
- 21.- J. Patricia Dhar, MD, Lynnette M. Essenmacher, BS, Joel W. Ager, PhD, Robert J. Sokol, MD. Pregnancy outcomes before and after a diagnosis of Systemic Lupus Erythematosus *American Journal Obstetrics and Gynecology*; 193,1444-55. 2005.
- 22.- Nossent HC, Swaak TJ. Systemic lupus erythematosus. VI. Analysis of the interrelationship with pregnancy. *J Rheumatol*; 17:771-6. 1990.
- 23.- Wong KL, Chan FY, Lee CP. Outcome of pregnancy in patients with systemic lupus erythematosus. A prospective study. *Arch Intern Med*; 151:269- 73. 1991.

- 24.- Hayslett JP, Lynn RI. Effect of pregnancy in patients with lupus nephropathy. *Kidney Int*; 18:207-20. 1980.
- 25.- Lockshin MD. Lupus pregnancies and neonatal lupus. *Springer Semin Immunopathol*; 16:247-59. 1994.
- 26.-Martine Szyper- Kravitz, MD Giselle Sandman- Goddard, MD. The neuroendocrine-immune Interacions in Systemic Lupus Erythematosus: A Basis for Understanding Disease Pathogenesis an Complexity. *Rheum Dis Clin N Am*; 31: 161-175. 2005.
- 27.- Gimovsky ML, Montoro M, Paul RH. Pregnancy outcome in women with systemic lupus erythematosus. *Obstet Gynecol*; 63:686-92. 1984.
- 28.- Zulman JI, Talal N, Hoffman GS, Epstein WV. Problems associated with the management of pregnancies in patients with systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol*;7:37- 49. 1980.
- 29.- Mintz G, Niz J, Gutierrez G, Garcia-Alonso A, Karchmer S. Prospective study of pregnancy in systemic lupus erythematosus. Results of a multidisciplinary approach. *J Rheumatol*; 13: 732-9. 1986.
- 30.- Bobrie G, Liote F, Houillier P, Grunfeld JP, Jungers P. Pregnancy in lupus nephritis and related disorders. *Am J Kidney Dis*; 9:339 - 43. 1987.
- 31.- Gardlund B. The lupus inhibitor in thromboembolic disease and intrauterine death in the absence of systemic lupus. *Acta Med Scand*; 215:293- 8. 1984.
- 32.- Andrea L. Sestak, MD, PhD, Sguapan K. Nath, PhD, John B. Harley, MD. Genetics of Systemic Lupus Erythematosus: How far have we come? *Rheum Dis Clin N Am*; 31: 223-224. 2005.
- 33.-Frederic A. Houssiau Management of Lupus Nephritis: An Update. *J. Am Soc Nephrol*; 15: 2694-2704. 2004.
- 34.-Cariou R, Tobelem G, Bellucci S, Soria J, Soria C, Maclouf J, et al. Effect of lupus anti coagulant on anti thrombogenic properties of endothelial cells-inhibition of thrombomodulin-dependent protein C activation. *Thromb Haemost*; 60:54-8. 1988.
- 35.- Gatenby PA, Cameron K, Shearman RP. Pregnancy loss with phospholipid anti bodies: improved outcome with aspirin containing treatment. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*; 29: 294- 8. 1989.
- 36.- Jungers P, Dougados M, Pelissier C, Kuttent F, Iron F, Lesavre P, et al. Lupus nephropathy and pregnancy. Report of 104 cases in 36 patients. *Arch Intern Med*;142:771- 6. 1982.
- 37.- McHugh NJ, Reilly PA, McHugh LA. Pregnancy outcome and autoanti bodies in connective tissue disease. *J Rheumatol*; 16: 42 - 6. 1989.
- 38.- Angelo Ravelli, MD Alberto Martín, MD. Anti phospholipid Síndrome. *Pediatr Clin n Am*; 52: 469-491. 2005.
- 39.- Lee LA. Neonatal lupus erythematosus. *J Invest Dermatol*; 100: 95- 135. 1993.
- 40.- Scott JS, Maddison PJ, Taylor PV, Esscher E, Scott O, Skinner RP. Connective-tissue disease, anti bodies to ribonucleoprotein, and congenital heart block. *N Engl J Med*; 309: 209- 12. 1983.
- 41.- McCune AB, Weston WL, Lee LA. Maternal and fetal outcome in neonatal lupus erythematosus. *Ann Intern Med*; 106: 518- 23. 1987.
- 42.- Tseng CE, Buyon JP. Neonatal lupus syndromes. *Rheum Dis Clin North Am*; 23: 31 - 54. 1987.
- 43.- Groves AM, Allan LD, Rosenthal E. Outcome of isolated congenital complete heart block diagnosed in utero. *Heart*; 75: 190-4. 1996.
- 44.- Buyon JP, Nelson JL, Lockshin MD. The effects of pregnancy on autoimmune diseases. *Clin Immunol Immunopathol*; 78: 99 - 104. 1996.
- 45.- Robert K. Creasy, MD. Robert Resnik, MD. Maternal- Fetal Medicine 5th Edition. Saunders Company. 2004.
- 46.- C Gordon. Rheumatic Diseases un Pregnancy Current Obstetrics and Gynecology; 5: 163-168. 1995.
- 47.- Virginia D. Steen, MD pregnancy an Women with Systemic Sclerosis *Obstetrics and Gynecology*;94 (1): 15-20. 1999.
- 48.-Christopher P. Denton and Carol M. Black. Targeted Therapy comes of Age in Scleroderma. *Review Trends in Immunology*; 26 (11): 596- 602. 2005.
- 49.- David J. Abraham and John Varga. Escleroderma: from cell and molecular mechanism to disease models. *Review Trends and Immunology*; 26 (11): 587-595. 2005.
- 50.- Anousheh Sayah, MD, and Joseph C. English III, MD. Rheumatoid Arthritis: A Review of the cutaneous manifestations. *J. Am. Acad. Dermatol*; 191-209. 2005.
- 51.-Henk Visser MD, PhD. Early diagnosis of rheumatoid arthritis. *Best Practice and Research Clinical Rheumatology*; 19 (1): 55-72. 2005.

Capítulo 31

Embarazo en el paciente adolescente

Francisco Ibargüengoitia Ochoa
Josefina Lira Plascencia
Daniela Sánchez Cobo

Panorama general.

Las estimaciones de la ONU mostraron que la población mundial en el año 2012 alcanzó los 1600 millones de jóvenes y adolescentes de los cuales 140 millones vivían en América Latina¹. La tasa de nacimientos entre adolescentes en los países en desarrollo ha disminuido en las últimas décadas y se ubica a nivel mundial en aproximadamente 56/1000 nacimientos, sin embargo en América Latina la tasa es aproximadamente de 73/1000 nacimientos en comparación con 24/1000 en los países desarrollados².

En la república mexicana la tasa de nacimientos en mujeres adolescentes en el año 2010 fue de 18.8, en el 2011 de 19.3 y en el año 2013 de 17.6/1000 nacimientos³.

No se conoce con certeza que factores aumentan el riesgo de embarazo en las adolescentes. Se propone que la menarca temprana, retraso en el matrimonio, anticoncepción inadecuada, grado de escolaridad y pobreza son factores que contribuyen⁴.

El embarazo en la adolescente es sin duda un problema de salud pública por los riesgos que este conlleva tanto para la madre como para el feto, se le cataloga como embarazo

de alto riesgo no solo por las patologías a las que son más propensas éstas pacientes sino también por el entorno social en el que están inmersas, teniendo la posibilidad de presentar alteraciones psicológicas por el cambio radical que representa un embarazo, abandono por parte de su familia y pareja así como desinserción del sistema escolar⁵.

Morbilidad.

El embarazo en adolescentes es un problema complejo pues involucra aspectos relacionados con la reproducción, la salud y la sexualidad de estas mujeres las cuales tienen una mayor posibilidad de desigualdad social lo que limita el uso de recursos que por ejemplo permitan prevenir enfermedades de transmisión sexual así como acceso a servicios de salud de calidad con oportunidad⁶.

Las consecuencias que conlleva el embarazo en adolescentes se pueden dividir en complicaciones médicas primordialmente relacionadas con el tiempo de inicio de los cuidados prenatales así como a la calidad de los mismos y la adhesión que a ellos se logre por parte de la joven madre.

En la Unidad de Investigación en Medicina de la Adolescente del Instituto Nacional de Perinatología (INPer) de 2315 adolescentes menores de 16 años que se atendieron en sus primeros cinco años de funcionamiento se encontró que iniciaron control prenatal el 47% en el segundo trimestre y 40% en el tercer trimestre de su embarazo⁷.

Un estudio multinacional que incluyó a 18 países latinoamericanos (incluido México) con más de 2 millones de pacientes, solo las menores de 16 años tuvieron una mayor frecuencia de complicaciones asociadas al embarazo⁸.

Del grupo reportado por el INPer las complicaciones médicas más frecuentes fueron las infecciones genitales y urinarias, presentándose las primeras en el 54% de los casos y las de vías urinarias en el 23% de los casos; los gérmenes causales más frecuentes de las infecciones vaginales fueron Gardnerella en el 28% y Candida en el 16% así como Ureaplasma en el 2%. La anemia se presentó en el 16% de los casos⁷.

En una revisión sistemática de complicaciones en adolescentes embarazadas publicado en el 2015 que incluyó a 146,430 pacientes, como complicaciones más importantes estuvieron los problemas hipertensivos en el 10% de los casos, infección de vías urinarias en el 14%, ruptura prematura de membranas en el 4%, nacimiento pre-término en el 8% y bajo peso al nacimiento en el 7% de los casos⁹.

Para una institución en México especializada en mujeres embarazadas de 16 años o menos, la prematuridad se presentó en el 10% de los casos siendo el trabajo de parto de pre-término la principal condicionante en el 39% seguido

por la ruptura prematura de membranas en el 18%, enfermedad hipertensiva en el 10% así como gemelaridad en el 10% de los casos¹⁰.

El riesgo relativo de prematuridad entre adolescentes comparada con mujeres adultas es de 1.4 a 2.0¹¹.

Morbilidad obstétrica extrema (near miss materno).

La morbilidad obstétrica extrema es una forma de evaluar la calidad de la atención que se otorga, por eso se considera un indicador de salud en la población obstétrica. En el año 2009 la OMS definió al near miss materno como una mujer que casi muere pero que sobrevive a complicaciones que ocurren durante el embarazo, nacimiento o dentro de los primeros 42 días posteriores a la terminación del embarazo¹².

Signos clínicos, pruebas de laboratorio e intervenciones de manejo (ingreso a unidad de terapia intensiva, transfusión, histerectomía) son evaluados, además de disfunción de órganos (cardiovascular, respiratorio, renal, hematológico, hepático, neurológico) ó falla de los mismos¹³.

La prevalencia de la morbilidad obstétrica materna va en paralelo con la tasa de mortalidad; en los países industrializados va de 0.05 a 1.7% y en los países en vías de desarrollo la prevalencia va de 0.6 a 8.5%¹⁴.

La información sobre la ocurrencia de near miss materno en el grupo de mujeres adolescentes es escasa.

En México en el año 2009 se realizó un estudio en un hospital de los servicios de salud

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

del estado de Oaxaca, se encontró que la prevalencia de la morbilidad materna extrema fue del 2.1% para 164 casos, siendo el grupo de edad más afectado el de menores de 20 años con un 28%¹⁵.

En 2012 en el Centro de Especialidades Médicas del estado de Veracruz se evaluó la morbilidad materna extrema, se identificaron 74 pacientes para el grupo de estudio correspondiendo el 22% a las adolescentes¹⁶.

En Brasil en un grupo de más de 82,000 nacimientos el grupo de adolescentes representó el 17% de los casos, la morbilidad materna extrema en pacientes de 10 a 14 años fue del 0.9% y en el grupo de 15 a 19 años fue del 14.3% siendo la hemorragia y la hipertensión arterial asociada al embarazo las principales determinantes como enfermedad específica¹⁷.

En una revisión del INPer en el periodo 2009 a 2012 ingresaron a la unidad de cuidados intensivos 120 pacientes adolescentes lo cual representó el 8.1% del total de ingresos, con una edad promedio de 17.4 años, correspondiendo como causa de ingreso la pre-eclampsia en el 54% de los casos seguido por problemas de hemorragia en el 16% y cardiopatía materna en el 10% de los casos¹⁸.

Mortalidad.

La OMS define a la muerte materna como la defunción de una mujer mientras está embarazada o dentro de los 42 días siguientes a la terminación del embarazo, independiente de la duración y el sitio del embarazo, debido a cualquier causa relacionada como agravada por el embarazo mismo o debido a su atención. La mortalidad materna a su vez se subdivide en obstétrica directa e indirecta. La muerte obstétrica directa es el resultado de

complicaciones propias del embarazo, parto o su atención. La muerte obstétrica indirecta es una muerte asociada al embarazo en una paciente con un problema de salud pre-existente o de reciente aparición¹⁹.

Las complicaciones durante el embarazo y el parto son la segunda causa de muerte en mujeres de 15 a 19 años en todo el mundo²⁰.

El mayor riesgo de mortalidad materna corresponde a las adolescentes de menos de 15 años. Las complicaciones del embarazo y el parto son una de las causas de muerte principales en adolescentes en la mayoría de los países en desarrollo^{8,21}.

Las adolescentes entre los 15 y 19 años tienen dos veces más probabilidades de morir durante el embarazo o parto que aquellas mayores de 20 años; las jóvenes menores de 15 años tienen cinco veces más probabilidad de fallecer²².

En la república mexicana en el año 2010 hubo 118 muertes maternas en mujeres menores de 19 años con una razón de mortalidad de 41.5/100,000 siendo para ese año la razón de mortalidad materna nacional de 47.7²³.

En relación a la numeralia sobre morbi-mortalidad materna en adolescentes, de 1990 al 2008 fallecieron en México 3,300 mujeres adolescentes de 15 a 19 años por causas relacionadas al embarazo, parto, aborto y puerperio, representado el 13% de las muertes maternas para ese periodo²⁴.

En el INPer en el periodo 2009 a 2012 fallecieron tres pacientes adolescentes: una por causa obstétrica directa (choque séptico secundario a endometritis) y dos por causa obstétrica indirecta (leucemia linfoblástica

aguda y choque séptico secundario a anemia aplásica)¹⁸. Los expertos exponen que el empleo de anticonceptivos podría prevenir hasta el 35% de las muertes maternas.

Anticoncepción.

La edad de la menarca en los países occidentales ha bajado como resultado de una mejoría en las condiciones de salud, esto se ha asociado a una actividad sexual más temprana que conlleva mayores riesgos. La interpretación errónea de que una adolescente no puede quedar embarazada en su primera relación sexual o durante cierta etapa de su ciclo menstrual aumenta el riesgo de un embarazo no deseado; aun cuando las adolescentes sexualmente activas han reportado haber utilizado algún método anticonceptivo raramente se selecciona el método más afectivo²⁵.

Un motivo importante por el que las adolescentes dudan en obtener información sobre la anticoncepción es la preocupación por la confidencialidad.

El propósito de éste apartado es aportar información sobre los métodos anticonceptivos relacionados principalmente para su aplicación en las adolescentes.

La clasificación de los métodos temporales incluye: naturales, de barrera, hormonales y dispositivos intrauterinos. Las opciones anticonceptivas en orden creciente de eficacia son: abstinencia, condón, métodos hormonales combinados, medroxiprogesterona, implante, dispositivo con cobre y dispositivo con levonorgestrel²⁶.

Como una regla empírica todos los métodos anticonceptivos reversibles son una opción

para las adolescentes. Es importante recalcar que las contraindicaciones absolutas para la anticoncepción se limitan solo a estas condiciones: las mutaciones trombo-embólicas y el empleo de estrógenos, la enfermedad pélvica activa y la colocación de un dispositivo intrauterino²⁷.

En relación a la efectividad de los métodos anticonceptivos reversibles se tiene que para pacientes sin método la efectividad para el primer año de uso típico es 85%, coito interrumpido 27-30%, condón 16-25%, píldora/ parche/ anillo 8%, medroxiprogesterona 3% el implante/ dispositivos 0-005-0.8%²⁸.

Evaluación previa a prescribir hormonales.- Con base a los criterios de la OMS en relación a las contraindicaciones, éstas son las mismas para las adolescentes que para las adultas. Se deberá interrogar sobre su historia menstrual, también se preguntará sobre historia anticonceptiva previa; asimismo se debe considerar la edad y la madurez psicosocial, complejidad del método y capacidad de adherencia. No se requiere el examen con espejo ni la exploración pélvica de rutina previo a prescribir hormonales.

Anticoncepción de emergencia.- Es una medicación hormonal que se toma después de una relación no protegida con el fin de evitar un embarazo. En México se encuentran en el mercado dos productos de forma específica para este fin las cuales contienen levonorgestrel y ulipristal. Para el Levonorgestrel la práctica es administrar dos tabletas de 0.75 ó una tableta de 1.5 mg en una sola toma, el riesgo de embarazo se reduce en un 69% aproximadamente y debe administrarse al menos antes de 72 horas posterior a la relación; para el ulipristal se

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

indica una tableta 30 mg antes de 120 horas posterior a la relación con una eficacia incluso del 85%²⁹. Ambos productos deberán administrarse lo antes posible, sin sobrepasar las horas referidas como eficaces.

La OMS también sugiere el método después de violación y ruptura de condón.

Anticonceptivos orales combinados.- La lista de anticonceptivos disponibles es amplia, la mayoría contiene los mismos compuestos, en forma típica contienen 21 píldoras; las fórmulas más recientes incluyen un mayor número de pastillas medicadas seguidas por cuatro de placebo lo cual es atractivo para algunas adolescentes ya que se puede acortar la duración de las menstruaciones. En el caso de adolescentes pueden emplearse para el manejo de la dismenorrea y menorragia³⁰. El control del ciclo menstrual y mejoría en el hiper-androgenismo (acné e hirsutismo) son apreciados por las adolescentes.

Parche anticonceptivo.- Se coloca en cualquier zona de piel excepto sobre la glándula mamaria; es fácil de usar y es apreciado por las adolescentes³¹.

Anillo vaginal.- Es un anillo transparente libre de látex y flexible, utiliza el esquema de 21 días. Como ventajas es la colocación una vez al mes y la confidencialidad, a pesar de que hay reportes sobre mayor descarga genital en el flujo menstrual esto no se ha reportado entre adolescentes³².

Progestina sola.- Su utilización es infrecuente entre adolescentes; los cambios en el patrón menstrual pueden ser impredecibles e incluyen a la amenorrea lo cual es una razón común para discontinuarlo ya que algunas

adolescentes interpretan esto como un signo de embarazo³³.

Progestina inyectable.- Una forma común entre adolescentes es la utilización del acetato de medroxiprogesterona la cual debe aplicarse cada 11 a 13 semanas; una reducción en el flujo menstrual puede ser particularmente útil para las adolescentes con dismenorrea y menorragia; la ganancia de peso se reporta como un efecto secundario y es más probable que ocurra en adolescentes ya con sobrepeso; la causa más común para discontinuar es el sangrado irregular en el 64% de los casos seguido por la ganancia de peso en el 41%³⁴.

Anticonceptivos reversibles de larga duración.- Evidencias recientes sugieren que estas formas de anticoncepción pueden ser una alternativa más efectiva para las adolescentes; estos métodos son una opción fácil, efectiva y segura para muchas adolescentes. El proyecto anticonceptivo CHOICE reportó que el 62% de adolescentes lo eligieron, el 63% de mujeres entre 14 y 17 años eligieron el implante mientras que el 71% de mujeres entre 18 y 20 años eligieron el dispositivo³⁵.

Implante.- Provee una protección anticonceptiva de 3 años. Es uno de los métodos más efectivos de anticoncepción; entre sus ventajas está el que usualmente es invisible aunque puede cambiar el patrón menstrual de la adolescente hacia un sangrado irregular, abundante y prolongado así como el manchado³⁶.

Dispositivo con cobre.- Se encuentra en la cima de la efectividad anticonceptiva. La expulsión que ocurre en el 2 a 10% de los casos durante el primer año se encuentra en mujeres jóvenes lo cual es importante discutir con las adolescentes, así como el aumento en el flujo menstrual y la dismenorrea³⁷.

Dispositivo con levonorgestrel.- Es una de las formas más efectivas de anticoncepción por lo que constituye un método excelente para las adolescentes; un importante beneficio médico es el manejo de la menorragia. Tiene una alta tasa de continuidad entre las adolescentes superior al 75%³⁸.

Bibliográficas.

- 1.- United Nations. Economic and social council. Adolescents and youth. January 2012.
- 2.- United Nations expert group meeting on adolescents, Health and development. High adolescent fertility in the context of declining fertility in Latin America. July 2011.
- 3.- INEGI. Estadísticas de mortalidad. México.
- 4.- Treffers P E, Olukoya A A, Ferguson B J, Liljestrand J. Care for adolescent pregnancy and childbirth. *Int J Gynecol Obstet* 2011; 75: 111-21.
- 5.- Timur H, Kokanali M K, Topçu H O et al. Factors that affect perinatal outcomes of the second pregnancy of adolescents. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2016; 29: 18-21.
- 6.- Zúñiga E, Zubieta B, Anaya C. Cuadernos de Salud Reproductiva. México: CONAPO.
- 7.- Lira PJ, Oviedo C H, Simon P L A y col. Análisis de los resultados perinatales en los primeros cinco años de funcionamiento de una clínica de atención para pacientes adolescentes embarazadas. *Ginec Obstet Méx* 2006; 74: 241-6.
- 8.- Conde-Agudelo A, Belizán J M, Lammers C. Maternal-perinatal morbidity and mortality associated in Latin-America: cross-sectional study. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192: 342-9.
- 9.- Fernandes A W, Baffi D M, Valerio B E S. Complications in adolescent pregnancy: systematic review of the literature. *Einstein* 2015; 13: 618-26.
- 10.- Oviedo C H, Lira P J, Ito N M y col. Causas de nacimiento pretérmino entre madres adolescentes. *Ginec Obstet Méx* 2007; 75: 17-23.
- 11.- Astolfi P, Zonta L A. Risks of preterm delivery and association with maternal age, birth order and fetal gender. *Hum Reprod* 1999; 14: 2891-4.
- 12.- WHO. Evaluating the quality of care for severe pregnancy complications: The WHO near-miss approach for maternal health. Geneva: WHO; 2011.
- 13.- Tuncalps O, Hindin M J, Souza J P et al. The prevalence of maternal near miss: a systematic review. *BJOG* 2012; 119: 653-61.
- 14.- Scarlett M. Maternal mortality in patients admitted to an ICU in Jamaica. *Int J Gynaecol Obst* 2009; 105: 169-79.
- 15.- Calvo A O, Morales GVE, Fabián F J. Morbilidad materna extrema en el Hospital Dr. Aurelio Valdivieso, servicios de salud de Oaxaca. *Ginec Obstet Méx* 2010; 78: 660-8.
- 16.- Quiroz H G, Suárez T C, Cortés S C. Morbilidad materna extremadamente grave en el Centro de Especialidades Médicas del estado de Veracruz, 2012. *CONAMED* 2015; 20.
- 17.- Oliveira F C, Garanhani S F, Pintos J L et al. Severe maternal morbidity and maternal near miss in the extremes of reproductive age: results from a nation cross-sectional multicenter study. *BMC Pregnancy Childbirth* 2014; 14: 77-86.
- 18.- Anuarios estadísticos. Instituto Nacional de Perinatología. México.
- 19.- OPS. ONU. Estándares y requerimientos para los informes relacionados con la mortalidad materna. Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud. Washington. 2003.
- 20.- OMS. El embarazo en la adolescencia. Nota descriptiva 364. Septiembre 2014 .
- 21.- Patton G C, Coffey C, Sawyer S M et al. Global patterns of mortality in young people: a systematic analysis of population health data. *Lancet* 2009; 374: 881-92.
- 22.- WHO. UNFPA. Pregnant adolescents. Geneva: WHO, 2006.
- 23.- DGE. Razón de muerte materna por CONAPO. Género y salud en cifras 2012 vol. 10 No. 1
- 24.- www.ipas.mexico.org / 2011/ morbimortalidad materna en adolescentes.
- 25.- Díaz F E C, Lira P J, Watty M A, Acosta B M. La adolescente embarazada: información, creencias y actitudes hacia la sexualidad. *Ginec Obst Méx* 2013; 81: 693-9.
- 26.- Yen S, Martin S. Contraception for adolescents. *Pediatr Ann* 2013; 42: 21-5.
- 27.- WHO. Medical eligibility criteria for contraceptive use. 4 th ed. Geneva: WHO; 2009.
- 28.- Trussell J. Contraceptive efficacy. In Hatcher R, Trussell J, Nelson A, Cates W, Stewart F, Kowal D eds. *Contraceptive Technology*. 19 th ed; 2008, New York, N Y.
- 29.- von Hertzen H, Piaggio G, Ding J et al. Low dose mifepristone and two regimens of levonorgestrel for emergency contraception: a WHO multicentre randomized trial. *Lancet* 2002; 360: 1903-10.
- 30.- Mishell D R Jr. Noncontraceptive benefits of oral contraceptives. *J Reprod Med* 1993; 38 (12 suppl): 1021-9.
- 31.- Rubinstein M L, Halpern-Felsher B L, Irwin C E Jr. An evaluation of the use for the transdermal contraceptive patch in adolescents. *J Adolesc Health* 2004; 34: 395-401.
- 32.- Stewart F H, Brown B A, Raine T R. Adolescent and young women's experience with the vaginal ring and oral contraceptive pills. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2007; 20: 345-51.
- 33.- Belsey E M. The association between vaginal bleeding patterns and reasons for discontinuation of contraceptive use. *Contraception* 1998; 38: 207-25.
- 34.- Hasel Z, Bira F M, Koller L M, Rauh J L. Adolescents reasons for an experience after discontinuation of the long-acting contraceptives Depo-provera and Norplant. *J Adolesc Health* 1996; 19: 1118-23.
- 35.- Westad R, Secura G, Allsworth J E et al. Acceptance of long-acting reversible contraceptive methods by adolescent participants in the contraceptive CHOICE project. *Contraception* 2011; 84: 493-8.
- 36.- Allandi B. An integrated analysis of vaginal bleeding patterns in clinical trials of Implanon. *Contraception* 1998; 58 (6 suppl): 995-1075.
- 37.- Zhang j, Feldblin P J, Chi I C, Forr M G. Risk factor for copper T and expulsion: an epidemiologic analysis. *Contraception* 1992; 46: 427-33.
- 38.- Godfrey E M, Memmel L M, Neustadt A et al. Intrauterine contraception for adolescents aged 14-18 years: a multicenter randomized pilot study of LNG-releasing intrauterine system compared to the copper T 380 A. *Contraception* 2010; 81: 123-7.

Resolución Obstétrica

Capítulo 32

Fisiología y atención del parto

Norberto Reyes Paeredes

Introducción

Este capítulo tiene como propósito revisar algunos conceptos fundamentales necesarios para el manejo del trabajo de parto y de la atención del nacimiento de pacientes con bajo riesgo obstétrico, con embarazo de término, con fetos únicos, en situación longitudinal, presentación cefálica y variedad de vértice. El capítulo está dividido en varias secciones. En la sección de Consideraciones generales se describen algunas definiciones, que de manera inicial parecen aproximaciones aisladas, pero sientan las bases para el posterior desarrollo del capítulo. En las secciones ulteriores se analizarán los conceptos clásicos sobre el progreso del trabajo de parto y se comparan con las recomendaciones actuales. Finalmente se formula una propuesta sobre el manejo del trabajo de parto basado en evidencia médica, en las Guías de Práctica Clínica nacionales e internacionales, en las normas oficiales mexicanas y en las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Dichas propuestas se complementan los protocolos de atención prenatal.

Consideraciones generales

Es necesario estandarizar algunos términos y definiciones vigentes en México, y muchas de ellas aplicables a otros países, de tal forma que las estrategias que se plantean en este capítulo

puedan ser además de aplicables, comparables en el momento de ser analizadas.

De acuerdo a la temporalidad en la que se interrumpe la gestación se le conoce como aborto cuando ocurre hasta de la semana 21.6, y posterior a ella se le conoce como nacimiento pretérmino entre la semana 22 a las 36.6, nacimiento de término entre la semana 37 y hasta la 41.6, y nacimiento posttérmino después de la semana 42. ⁽¹⁾ Es recomendable esta nomenclatura ya que al hablar de prematuridad, madurez o posmadurez nos referimos al estado de desarrollo del feto no así a la vía de nacimiento. Por ejemplo, lo correcto es llamar parto pretérmino con feto prematuro.

De acuerdo a la vía de nacimiento se pueden tener sólo dos opciones a considerar: cuando el nacimiento es por vía vaginal se llama parto, y cuando ocurre mediante una incisión abdominal más una histerotomía realizada por el médico se llama cesárea. Se hace esta última precisión, para no confundir a la laparotomía realizada cuando se ha presentado una ruptura uterina en donde la solución de continuidad del miometrio provocó la salida del feto desde el útero hacia la cavidad peritoneal.

En la actualidad, al hablar del nacimiento en los límites de alcanzar el término de la gestación, se ha encontrado una importante repercusión en

el pronóstico perinatal de acuerdo a la semana en que se nace. Si bien es un embarazo de término a la semana 37 como a la semana 41.6, a menor edad gestacional se ha encontrado una mayor morbilidad neonatal como síndrome de dificultad respiratoria (SDR), taquipnea transitoria, hipoglucemia, ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), uso de ventilación mecánica, neumonía, Apgar menor a 7 a los 5 minutos y muerte (2), y son raras las complicaciones después de la semana 39⁽³⁾⁽⁴⁾. Por lo que se han propuesto las siguientes definiciones:⁽¹⁾⁽³⁾

Embarazo de término temprano: 37 a 38.6 semanas

Embarazo de término completo: 39 a 40.6 semanas

Embarazo de término tardío: 41 a 41.6 semanas

Embarazo postérmino: 42 semanas o más

Se le conoce como trabajo de parto a la presencia de actividad uterina regular (por lo menos una contracción cada diez minutos) y progresiva (en frecuencia, intensidad y duración) más la presencia de modificaciones cervicales (dilatación y borramiento), más un conjunto de fenómenos activos y pasivos que culminan con la expulsión del feto y sus anexos por vía vaginal.

Es conveniente comentar la Organización Mundial de la Salud (OMS) define al nacimiento normal como aquel que inicia de forma espontánea y se mantiene de bajo riesgo desde el inicio y a través del trabajo de parto y en el nacimiento. Nace entre la semana 37 a la 42, de forma espontánea, en presentación cefálica, variedad de vértice y tanto el recién

nacido como la madre permanecen en buenas condiciones después del parto.⁽⁵⁾

Siendo el útero un órgano compuesto por músculo liso, presenta un tono muscular basal, y la posibilidad de tener contracciones. Estas son normales durante el tercer trimestre cuando se presentan de manera aislada, las cuales pueden ser perceptibles y son llamadas contracciones de Braxton Hicks. En las últimas semanas de la gestación se pueden presentar eventos de duración variable en donde se presentan contracciones regulares en frecuencia, intensidad y duración que pueden desaparecer sin provocar modificaciones cervicales, este fenómeno es conocido como “falso trabajo de parto”. Se trata de episodios previos al inicio del trabajo de parto efectivo que culminará con el nacimiento.

Semiología obstétrica:

Una vez realizada de manera empática, completa, detallada, metódica, privada y confidencialmente la historia clínica a una mujer embarazada, durante la exploración física del abdomen materno (mediante las maniobras de Leopold) en etapas avanzadas del embarazo se puede identificar del feto la situación, posición, variedad de posición que son determinantes para el nacimiento por parto normal. Así mismo, durante la exploración vaginal se puede determinar el tipo de pelvis materna que pueda anticipar la duración del trabajo de parto, así como las variaciones que se presentarán en el mecanismo de trabajo de parto, y la variedad de posición del feto, y el tipo de presentación (cefálica o pélvica).⁽¹⁾

Todos estos determinantes influyen en la duración y progresión del trabajo de parto.

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

A continuación se precisan algunas definiciones:

Maniobras de Leopold.- Se refieren a cuatro maniobras que se realizan durante la exploración física de una mujer embarazada en el último trimestre de la gestación. Se realizan con la paciente en decúbito dorsal, y con el médico de pie a la derecha de la paciente, viendo a la paciente y la espalda del médico hacia los pies de la paciente.⁽⁶⁾ Ver Figura 1.

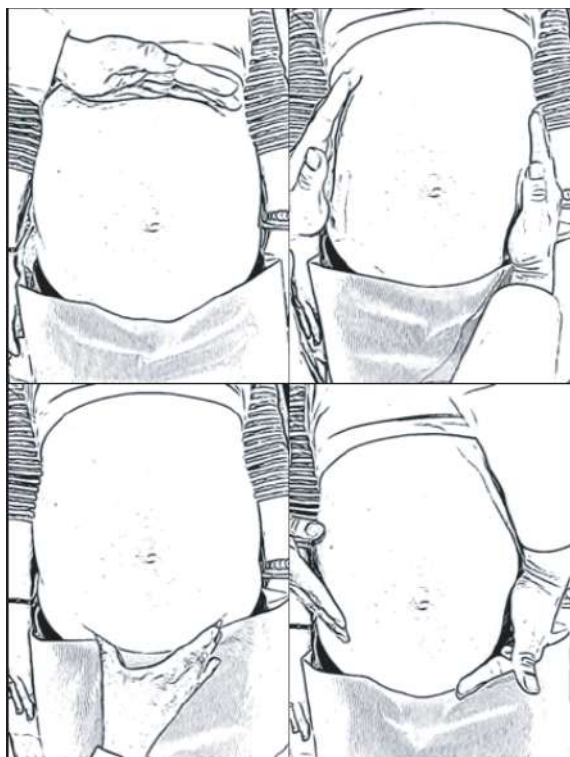


Figura 3 Maniobras de Leopold

Recuadro superior izquierdo: primera maniobra; recuadro superior derecho: segunda maniobra; recuadro inferior izquierdo: tercera maniobra; recuadro inferior derecha: cuarta maniobra.

- Primera maniobra.- Se coloca el palma de la mano izquierda sobre el fondo del útero, y sirve para palpar que parte del feto ocupa el fondo del útero.
- Segunda maniobra.- Se colocan la palma de la mano izquierda sobre el borde lateral derecho del útero y la contralateral del lado izquierdo, y se

palpan los bordes del útero desde el fondo y en sentido caudal, y sirve para determinar de que lado se encuentra el dorso del feto.

- Tercera maniobra.- Por arriba del pubis materno, se coloca la palma de la mano derecha, y con el pulgar extendido por un lado y con el dedo índice y medio por el otro, se palpa desplazando la presentación del feto en un movimiento de vaivén conocido como “peloteo”, con la finalidad de conocer si la presentación se encuentra encajada. Si es posible mover la presentación, se considera que aún no ha ocurrido el encajamiento de la misma en el estrecho superior de la pelvis materna. Si no es posible mover la presentación, se considera que está encajada la presentación.

- Cuarta maniobra.- En esta última maniobra, el médico gira su cuerpo y da la espalda a la cara de la paciente. Se coloca la palma izquierda sobre el borde lateral izquierdo del útero, y la contralateral del lado derecho, ambas a la altura de la cicatriz umbilical y se desplazan ambas manos en sentido caudal, con la finalidad de determinar el grado de flexión de la cabeza del feto cuando está en presentación cefálica. Esto se determina cuando una de las manos (la que está sobre el dorso del feto, por la posición determinada con la segunda maniobra) se desplaza hasta palpar el occipucio, siendo un recorrido asimétrico comparado con la mano contralateral que palpará la frente del feto.

Situación.- es la relación que guarda el eje

longitudinal del feto con el eje longitudinal de la madre. Se describen sólo dos situaciones: longitudinal o transversa. En la situación longitudinal el eje del feto es paralelo al eje longitudinal de la madre y es independiente de la parte del feto que está hacia la pelvis materna (ya sea la cabeza o la pelvis fetal). En la situación transversa, el eje longitudinal del feto es perpendicular al eje longitudinal de la madre, y se debe describir la ubicación del dorso del feto y del polo cefálico. Por ejemplo, si el polo cefálico está hacia mitad derecha o izquierda de la madre (polo cefálico derecho ó polo cefálico izquierdo, respectivamente), y si el dorso del feto está hacia la pelvis materna o hacia la parrilla costal de la madre (dorso inferior o dorso superior, respectivamente). La forma correcta de referirse a un feto en situación transversa es describir la ubicación tanto del polo cefálico como la ubicación del dorso, por ejemplo: feto en situación transversa dorso superior polo cefálico a la izquierda. Algunos autores describen una situación oblicua, pero en realidad se trata de un evento transitorio en el que el feto se finalmente adoptará una situación longitudinal o una transversa. Ver Figura 2, Figura 3 y Figura 4.

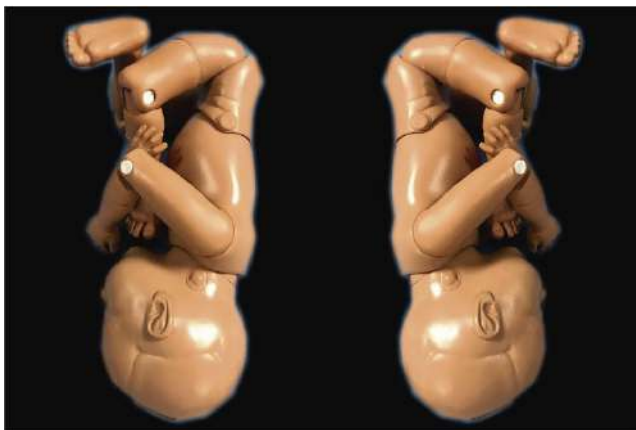


Figura 2 Situación longitudinal, presentación cefálica. Imagen de la derecha corresponde a Posición izquierda. Imagen de la izquierda corresponde a Posición derecha.

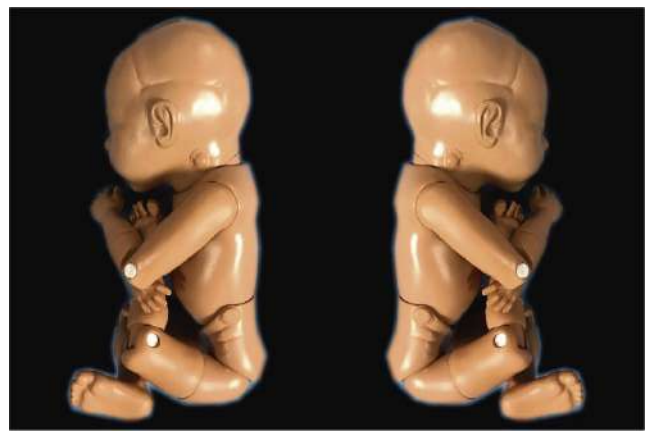


Figura 3 Situación longitudinal, presentación pélvica. Imagen de la izquierda corresponde a Posición izquierda. Imagen de la derecha corresponde a Posición derecha.

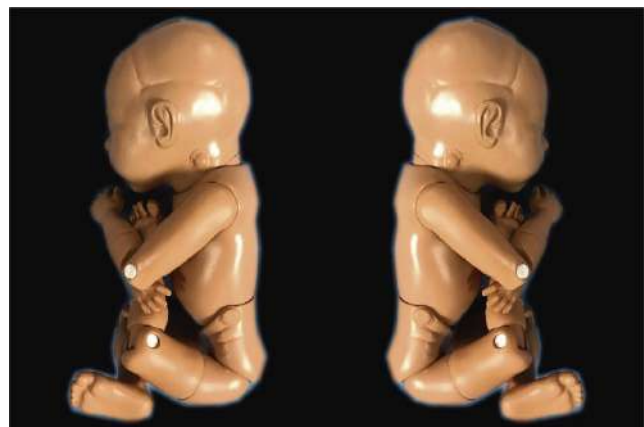


Figura 4 Situación transversa, polo cefálico a la derecha. Imagen superior corresponde a Dorso inferior, y la imagen inferior corresponde a Dorso superior.

Posición.- Es la relación que guarda el dorso del feto con la mitad derecha o izquierda de la madre, y puede ser posición derecha o izquierda. Ver Figura 2 y Figura 3.

Punto toconómico.- es el punto craneal o punto guía óseo de referencia de la presentación fetal.

Presentación.- Es la parte del feto que se aboca o tiende a abocarse al estrecho superior de la pelvis materna, es capaz de llenarlo y de desencadenar un mecanismo de trabajo de parto que culmine con el nacimiento por vía vaginal. Existen dos presentaciones: cefálica o

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

pélvica. Ver Figura 2 y Figura 3. De ambas se describen distintas variedades.

De la presentación cefálica se describen:

- a) Variedad de vértice.- con la cabeza fetal en flexión, siendo el punto toconómico el occipucio.
- b) Variedad de frente.- con el cuello en posición anatómica o neutral, siendo el punto toconómico nasion.
- c) Variedad de cara.- con el cuello extendido, siendo el punto toconómico el mentón.

De la presentación pélvica se describen:

- a) Pélvica completa.- cuando las extremidades se encuentran completamente flexionadas (en flor de Loto). Siendo el punto toconómico el sacro. Ver Figura 5.
- b) Pélvica incompleta.- cuando la pelvis del feto llena el estrecho superior de la pelvis materna y una de las extremidades está extendida (con la punta del pie dirigida hacia el fondo del útero) Ver Figura 6. Se le conoce a la pélvica incompleta “franca de nalgas” cuando ambas extremidades se encuentran extendidas (ambos pies se dirigen hacia el fondo del útero). Siendo el punto toconómico el sacro. Ver Figura 7.
- c) De rodillas.- cuando al menos una rodilla, es la parte del feto que se ubica en el estrecho superior de la pelvis materna o en un plano más profundo

dentro de ella, y se puede palpar por vía vaginal. Ver Figura 8.

- d) Podálica.- cuando al menos un pie, es la parte del feto que se ubica en el estrecho superior de la pelvis materna o en un plano más profundo dentro de ella, y se puede palpar por vía vaginal. Ver Figura 9.



Figura 5 Situación longitudinal, presentación pélvica completa.



Figura 6 Situación longitudinal, presentación pélvica completa.



Figura 7 Situación longitudinal, presentación pélvica incompleta franca de nalgas.



Figura 9 Situación longitudinal, presentación pélvica, podálica o de pies.



Figura 8 Situación longitudinal, presentación pélvica, de rodillas.

Variedad de posición.- Es la relación que guarda el punto toconómico con la mitad anterior o posterior de la pelvis materna. Se determina mediante un tacto vaginal (con la paciente en posición ginecológica o en litotomía). Existen dos excepciones que son cuando se encuentran en transversa y sólo se describen como derecha o izquierda.

Por ejemplo, en una presentación cefálica variedad de vértice con la cabeza en transversa, si el occipucio está hacia la derecha se describe como: variedad de posición occípito transversa derecha. Imaginemos que la pelvis materna sea como una carátula de reloj, cuando esté el punto toconómico a las 12 (dirigido hacia el pubis) se le llama variedad de posición occípito púbica ú occípito anterior o en directa. Y si estuviera a las 6 (dirigido hacia el sacro de la madre) se le llama variedad de

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

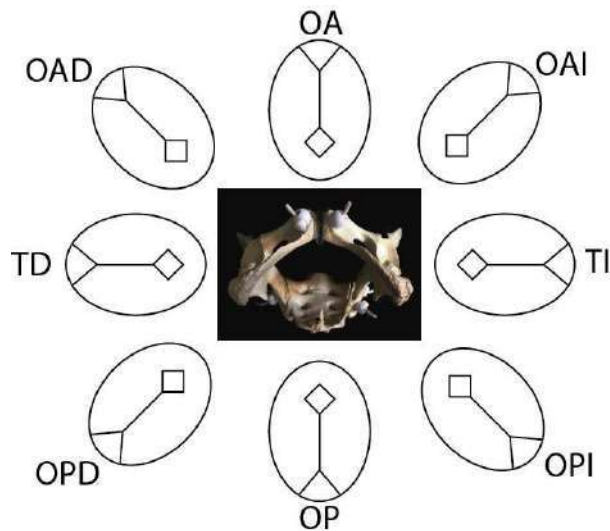


Figura 10 Variedades de posición, en presentación cefálica, variedad de vértice.

posición occípito sacra ú occípito posterior. Ver Figura 10. Un determinante de la progresión del trabajo de parto, y del pronóstico sobre los eventos a suceder del mecanismo de trabajo de parto, es el Tipo de pelvis materna.

Existen cuatro Tipos de pelvis ósea materna: Ver Figura 11.

- Pelvis ginecoide
- Pelvis platipeloide
- Pelvis androide
- Pelvis antropoide

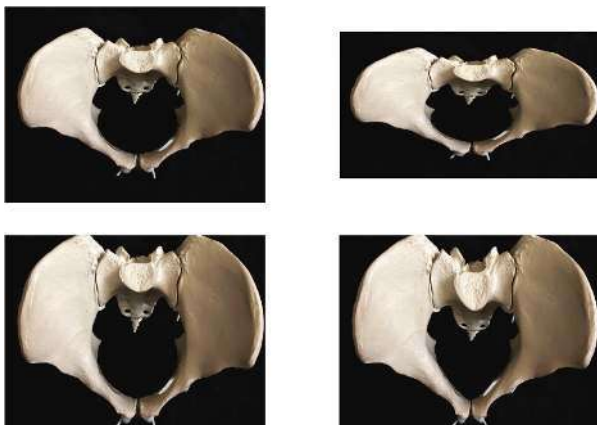


Figura 11. Tipos de pelvis materna. Vista superior de la pelvis ósea. Recuadro superior izquierdo corresponde a una pelvis ginecoide, el recuadro superior derecho corresponde a una pelvis platipeloide, el recuadro inferior izquierdo corresponde a una pelvis androide; el recuadro inferior derecho corresponde a una pelvis antropoide.

Estas variedades anatómicas están vinculadas con el pronóstico de la duración del trabajo de parto (descenso a través de la pelvis ósea), y con el tiempo en que se generarán los movimientos cardinales del trabajo de parto, entre otros aspectos.

Mecanismo de trabajo de parto.

Al hablar del mecanismo de trabajo de parto nos referimos a una serie de movimientos que realiza el feto a su paso a través del canal de parto (pelvis ósea), al ser proyectado dentro de la misma por el efecto de las contracciones uterinas, con la finalidad de salvar los obstáculos que le confieren las estructuras óseas de la madre.

Se debe de entender que para que sucedan estos movimientos se tiene tres componentes:

- las contracciones uterinas, son la fuerza dinámica que proyecta al feto a través del canal del parto.
- el feto, que actúa como un pasajero pasivo,
- la pelvis ósea y tejidos blandos maternos (canal de parto), que le confieren una resistencia, con la misma intensidad a las contracciones uterinas.

Las interacciones entre los tres componentes provocan que las articulaciones del feto se muevan y vayan permitiendo que sus diámetros de menor tamaño de la cabeza (o presentación) se puedan alinear con los diámetros de mayores dimensiones de la pelvis materna. En una serie de fenómenos que están sujetos de las leyes físicas, (tercera ley de Newton y las acciones de las máquinas simples –palancas).

Se describe el mecanismo de trabajo de parto con el feto en situación longitudinal, presentación cefálica, variedad de vértice. Estos movimientos cardinales se describen de forma separada con fines académicos pero algunos son simultáneos y otros secuenciales. Ver Figura 12.

- a) Encajamiento: Orientación, flexión, descenso
- b) Rotación interna
- c) Extensión
- d) Restitución
- e) Rotación externa



Figura 12 Mecanismo de trabajo de parto

Para que ocurra el encajamiento de la cabeza del feto dentro del estrecho superior de la pelvis materna, se requiere que las contracciones sean efectivas, de tal forma que empuje la cabeza del feto contra la pelvis. En posición anatómica (posición neutral de la cabeza del feto), el diámetro antero posterior de la cabeza fetal es mayor a cualquiera de los diámetros del estrecho superior de la pelvis materna.

Por lo que gracias a las contracciones, el feto gira sobre su propio eje (orientación) para alinear de manera paralela la sutura sagital de la cabeza con los diámetros oblicuos o el transversal del estrecho superior de la pelvis (que son los de mayor tamaño). De manera simultánea, las contracciones empujan la cabeza contra la pelvis, y por un mecanismo de palanca ejercido sobre la articulación atlantooccipital con la cabeza fetal, el cuello se flexiona (flexión). Una vez orientado y flexionado, y presentando el menor diámetro de la cabeza fetal (diámetro suboccípito bregmático), desciende encajándose en el estrecho superior de la pelvis.

Entonces la cabeza fetal desciende en una variedad de posición transversa o contendencia a serlo, hasta que toca las espinas ciáticas. Para poder librar este obstáculo tiene que girar el cuello hacia el sacro para permitir que el diámetro biparietal pase a nivel de las espinas ciáticas (se conoce como rotación interna). Este giro de la cabeza hace que la cara del feto "mire" al sacro, y permite el descenso a través del estrecho medio de la pelvis materna. Sin embargo, ni los hombros ni el resto del cuerpo giran en la misma proporción, por lo que la cara del feto "ve" hacia su hombro posterior, y en esa postura continua el descenso.

Una vez que la cara del feto llena por completo la concavidad del sacro (llegando al estrecho inferior de la pelvis materna), el cuello del feto se extiende (extensión) por dos razones:

- a) la cabeza y cara del feto siguen la curvatura del sacro
- b) el occipucio fetal choca con el borde inferior del pubis, se "ancla" y genera otro mecanismo de palanca que permite la extensión

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

En ese momento se está visualizando la cabeza del feto en el periné y la vulva se distiende (coronar), hasta que se desprende la cabeza del canal del parto. El feto ya sin la resistencia de los tejidos maternos recupera (restitución) la posición anatómica o posición neutral del cuello sobre los hombros por lo que se puede observar un giro de la cabeza de 45 grados aproximadamente. En este momento los hombros del feto chocan con las espina ciáticas, y siendo el diámetro biacromial mayor, gira sobre su eje para alinear el diámetro antero posterior del tórax al biciático materno. Este giro del cuerpo fetal corresponde a un movimiento visible de la cabeza fetal de 45 grados aproximadamente, y se conoce como rotación externa.

En la práctica se ve un solo movimiento continuo de 90 grados, que permite que la cara del feto inicie viendo hacia el coxis materno y termine viendo hacia uno de los muslos de la madre. Sin embargo, ese movimiento está compuesto de dos fenómenos: la restitución de la posición anatómica de la cabeza fetal (primeros 45 grados), y la rotación externa que es el paso de los hombros en el estrecho medio de la pelvis materna (siguientes 45 grados).

Es entonces cuando el hombro anterior se impacta con la cara posterior del pubis y se detiene en ese sitio, sin embargo, el hombro posterior continua su trayectoria de descenso siguiendo la curvatura del sacro. Este movimiento asimétrico de los hombros produce que el diámetro biacromial se proyecte en diagonal dentro del canal del parto y permite el nacimiento del hombros (primero el posterior, lo que permite que se libere el hombro anterior). Es entonces que el mismo fenómeno del tórax fetal ocurre al paso de la pelvis fetal a nivel de las espina

ciáticas, para permitir el nacimiento del resto del cuerpo fetal.

Como herramienta didáctica se puede ver una animación 3D del mecanismo de trabajo de parto en la siguiente dirección electrónica:

Animación de parto en D ⁽⁷⁾

<https://www.youtube.com/watch?v=Kywr5go8JIQ>

Se ha documentado el mecanismo de trabajo de parto mediante resonancia magnética nuclear (RMN). También se ha hecho una correlación entre el registro cardiotocográfico y la frecuencia documentada por RMN. ⁽⁸⁾ Se puede visualizar el video en la siguiente liga:

Human birth observed in real-time open magnetic resonance imaging. ⁽⁹⁾

<https://www.youtube.com/watch?v=Fgghgq7niFc>

Fisiología y progresión del parto

Existen dos eventos del ciclo vital inevitables: el nacimiento y la muerte. Son momentos que de forma ancestral se han visto y manejado como sucesos naturales. Durante mucho tiempo se llevaban a cabo en casa dentro de un ambiente familiar y socialmente aceptado.

En los últimos dos siglos y con el advenimiento de la tecnología, tanto el nacimiento como la muerte se han trasladado a los hospitales. Teniendo el desarrollo científico disponible, dichos eventos se han tecnificado o medicalizado de forma innecesaria. Así mismo, el incremento en los volúmenes de atención médica (número de pacientes que supera la capacidad instalada) y la estandarización de los manejos han despersionado la atención obstétrica. La

estandarización o protocolización aseguran una calidad mínima de atención médica, promoviendo que todas las pacientes reciban cuando menos lo estipulado en las guías o lineamientos clínicos, pero no necesariamente la atención óptima, individualizada ⁽¹⁰⁾ o la calidad máxima posible.

Este problema ha permitido que las políticas públicas retomen el rumbo hacia una mayor calidad y calidez en la atención obstétrica.

El desarrollo de las tecnologías de la información y el acceso a internet, han promovido que las pacientes y sus familias tengan un mayor conocimiento sobre la fisiología, las alternativas y tendencias en la atención obstétrica. Esto genera una mayor participación en la toma de decisiones, siempre y cuando la información obtenida tenga el adecuado soporte científico y sea médicamente correcta.

Para abordar el tema de la atención del parto, podemos dividir con fines académicos el trabajo de parto en tres periodos clásicos a describir:

- a) Primer Periodo de trabajo de parto o de dilatación y borramiento
- b) Segundo Periodo de trabajo de parto o expulsivo
- c) Tercer Periodo de trabajo de parto o alumbramiento.

Primer periodo del trabajo de parto o dilatación y borramiento

De manera clásica se ha usado la descripción del Dr. Emanuel Friedman de este periodo en dos fases: ⁽¹¹⁾

- a) Fase latente del trabajo de parto
- b) Fase activa del trabajo de parto

La fase latente abarca desde el inicio de la actividad uterina regular y efectiva (3 a 5 contracciones en diez minutos, con duración entre 45 a 60 segundos, igual o mayor de 200 Unidades Montevideo, ó intensidad subjetiva de ++ a +++ / +++), cuando no hay modificaciones cervicales, hasta alcanzar cuatro centímetros de dilatación, con una duración en promedio entre 8 a 14 horas, y se considera anormalmente prolongada cuando han transcurrido 18 horas o más.

La fase activa abarca de los cuatro centímetros de dilatación hasta la dilatación y borramiento completos (10 centímetros de dilatación). ⁽¹²⁾ ⁽¹³⁾ En una mujer nulípara la velocidad de dilatación en esta fase es de 1 centímetro por hora, y cuando tiene el antecedente de cuando menos un parto previo de 1.5 centímetros por hora, aproximadamente. Esta fase activa se divide a su vez en tres:

- 1.- Fase de aceleración, que se abarca de los 2 y hasta los 4 centímetros.
- 2.- Fase de máxima pendiente de aceleración, que abarca de los 4 a los 9 centímetros.
- 3.- Fase de desaceleración, que va de los 9 centímetros y hasta la dilatación completa.

Segundo periodo del trabajo de parto o dilatación o periodo expulsivo

Abarca desde la dilatación completa hasta el nacimiento del feto. En una paciente nulípara de forma clásica se considera una duración de 2 horas en nulíparas y de una hora en múltiparas

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

(12) (13) cuando no tienen bloqueo peridural, y hay que adicionar una hora cuando lo tienen (ver nuevas definiciones más adelante).

Primer periodo del trabajo de parto o dilatación y alumbramiento

Abarca desde el pinzamiento y corte del cordón umbilical hasta la salida de la placenta y las membranas ovulares, y dura en promedio 30 minutos. (12) (13)

Durante muchas generaciones aprendimos la descripción gráfica en forma de una curva de progresión dividida en estas dos fases, (14) sin embargo, ahora se han cuestionado tales afirmaciones, se han generado controversias y dando lugar a nuevas publicaciones del mismo Dr. Friedman, incluyendo un video en donde explica su postura: (15)

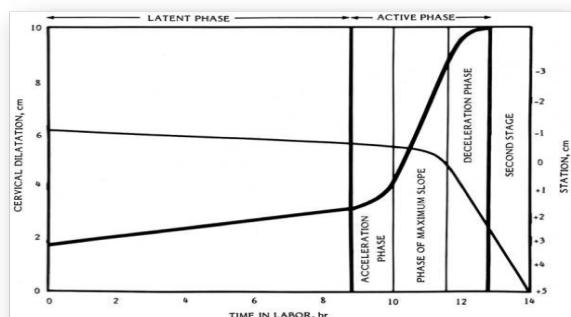


Figura 13 Curva de FRIEDMAN clásica.

“Does 4 cm dilation constitute active labor?” - Dr. Emanuel A. Friedman - Giant in Obstetrics & Gynecology (16)

<https://www.facebook.com/AJOGthegray/videos/1499138230132233/>

Las curvas de Friedman descritas desde 1954 fueron publicadas en 1965, originalmente fue un estudio observacional, en un solo hospital de la ciudad de Chicago, con una muestra de 421 nulíparas y 389 multíparas siendo un to-

tal de 810 mujeres, obteniendo la información mediante exploración física. (11) Sin embargo, ya que sólo son una referencia no se han aplicado apropiadamente por la diversidad de interpretaciones en el contexto clínico. (15) Por ejemplo la duración de la fase latente es variable y se puede afectar por varios factores internos y externos que son difíciles de definir; por ejemplo la presencia de maduración cervical, el que sea un trabajo de parto espontáneo o inducido, la paridad, entre otras variables. (17) En la actualidad, para la determinación de parámetros de normalidad en una población, el diseño de los estudios incluyen un número de muestra mucho mayor que el usado por el Dr. Friedman (para detectar pequeñas variaciones a la normalidad), poblaciones abiertas heterogéneas pero representativas de una comunidad para que tengan una mayor aplicabilidad, validez y puedan ser reproducibles, por lo que requiere de la participación de múltiples centros hospitalarios de varias naciones.

Desde hace algunos años, se ha incrementado de manera alarmante el número de nacimientos por cesárea. Razón por la que muchos grupos académicos, investigadores y sobretodo clínicos se dieron a la tarea de analizar las causas y las posibles estrategias para disminuir y revertir esta tendencia mundial. Uno de los tópicos de análisis fue la progresión del trabajo de parto. En 2010 Zhang y colaboradores, publican un estudio retrospectivo observacional multicéntrico realizado entre 2002 y 2008, donde participan 12 hospitales y evalúan las curvas de progresión de 62,415 partos. (18) Concluyendo que la velocidad de progresión depende de varios factores como el antecedente o no de uno o más partos previos, también la dilatación al momento del ingreso al hospital, así como el uso de bloqueo peridural para el manejo

farmacológico de las molestias asociadas a la actividad uterina. Se tiene una mayor velocidad de progresión cuando la mujer ha tenido partos previos, cuando ingresa con una mayor dilatación y cuando no tenga bloqueo peridural. ⁽¹⁸⁾

Con la misma tendencia el Colegio Americano de Ginecólogos y Obstetras (ACOG) y los institutos nacionales de salud de los Estados Unidos publican en 2012 ⁽¹⁹⁾, y posteriormente en 2014 el ACOG y la Sociedad de Medicina Materno Fetal (SMFM) (20), dos documentos con la finalidad de prevenir de manera segura la primer cesárea, como estrategia para disminuir el número de nacimientos por vía abdominal. Siendo las recomendaciones destacadas las siguientes ^{(15) (19) (20)}:

1.- La fase activa del trabajo de parto inicia a partir de los 6 centímetros de dilatación (por lo que hay que considerar que todos los protocolos de atención de la fase activa deben iniciar a partir de esta dilatación, incluyendo el ingreso al hospital cuando éste sea el único criterio que lo justifique). El ingreso de las pacientes con 4 centímetros de dilatación o menos (como único criterio de ingreso) está asociado a mayor número de intervenciones médicas incluyendo el nacimiento por cesárea ⁽⁵⁾. Esta es la razón por la que el ACOG recomienda retrasar el ingreso en fase latente, en pacientes de bajo riesgo y sin compromiso materno o fetal. ⁽¹⁰⁾ Es recomendable que las mujeres con embarazo de bajo riesgo, que no estén en la fase activa de trabajo de parto, no sean hospitalizadas para evitar intervenciones innecesarias (cesáreas, uso de oxitocina, distocias de contracción, múltiples tactos) si no hay otra indicación médica para el internamiento. ^{(5) (13)}

En situaciones especiales se podrá ingresar

una paciente de bajo riesgo con embarazo de término, sin complicaciones materno fetales, con trabajo de parto espontáneo con una dilatación menor a 6 centímetros cuando exista dolor intenso, angustia, o por otras razones no médicas como la distancia o la accesibilidad al hospital o centro de nacimiento.

2.- La falta de progreso de trabajo de parto no puede ser definida si no se han alcanzado los 6 centímetros de dilatación. Y se puede diagnosticar cuando:

- a) se mantenga la misma dilatación (por arriba de 6 centímetros) por 4 horas con actividad uterina regular y efectiva más ruptura de membranas.
- b) se mantenga la misma dilatación (por arriba de 6 centímetros) por 6 horas sin actividad uterina regular más ruptura de membranas.

3.- El periodo expulsivo dura:

- a) Dos horas en multíparas
- b) Tres horas en nulíparas
- c) Considerar una duración mayor cuando tenga bloqueo peridural.
- d) No hay diferencia cuando es un parto espontáneo o inducido. ⁽²¹⁾

4.- La fase latente prolongada en nulíparas es mayor a 20 horas y el multíparas de 14 horas. ⁽¹⁷⁾

De manera clásica se pronostica una dilatación de 1 centímetro por hora en las pacientes

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

nulíparas y de 1.5 centímetros por hora en las pacientes multíparas, cuando tengan por lo menos 4 centímetros de dilatación, con actividad uterina regular.

Existen otras estimaciones en la duración del primer periodo del trabajo de parto para los partos inducidos y espontáneos expresados en medianas y (percentila 95):⁽²¹⁾

De 3 a 4 cm: inducidos 1.4 horas (8.1 horas), espontáneos 0.4 horas (2.3 horas)

De 4 a 5 cm: inducidos 1.3 horas (6.8 horas), espontáneos 0.5 horas (2.7 horas)

De 5 a 6 cm: inducidos 0.6 horas (4.3 horas), espontáneos 0.4 horas (2.7 horas)

El progreso es más rápido de 6 a 10 cm de dilatación, y es similar cuando se comparan los partos inducidos y espontáneos. La duración del primer periodo del trabajo de parto (tomando en cuenta las definiciones clásicas desde 4 cm, y que la inducción conlleva más tiempo) comparando y asentando los mismos parámetros es⁽²¹⁾:

Nulíparas: inducido 5.5 horas (6.8 horas), espontáneo 3.8 horas (11.8 horas)

Multíparas: inducido 4.4 horas (16.2 horas), espontáneo 2.4 horas (8.8 horas).

De forma general el segundo periodo tiene la misma duración cuando se comparan los partos espontáneos contra inducidos⁽²¹⁾, pero es distinta cuando se compara la paridad (mayor paridad, menor duración) o el uso de bloqueo peridural (con bloqueo peridural mayor duración).

En la actualidad se están desarrollando modelos matemáticos y algoritmos con la finalidad de determinar el progreso normal del trabajo de parto.^{(15) (22)} Por ejemplo se pronostica un parto sin intervención médica si se sigue una progresión lineal entre la dilatación y el descenso de la presentación. Sin embargo, la variación biológica y la naturaleza humana no se ajusta a un modelo matemático. La vigilancia clínica no se reemplaza, pero puede apoyarse con los avances tecnológicos.

Para la valoración clínica de la altura de la presentación y del descenso se pueden usar los planos de Hodge (escuela europea, altura del diámetro biparietal fetal respecto a los planos) ó las estaciones De Lee (distancia del punto guía óseo respecto del diámetro biciático).⁽⁶⁾ Ver Figura 14

	Planos de Hodge (escuela europea)	Estaciones de De Lee (escuela norteamericana)
Borde superior del pubis y promontorio	I Plano	Estación - 4
Borde inferior del pubis	II Plano	Estación -2
Espinas ciáticas	III Plano	Estación 0
Vértice del coxis	IV Plano	Estación + 4
	Planos paralelos	Planos perpendiculares al canal del parto

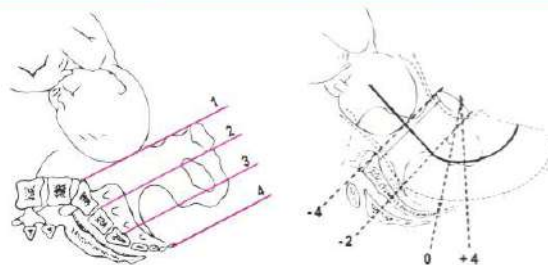


Figura 14 Planos de HODGE y Estaciones De Lee

Fescina, RH, De Mucio B, Díaz Rossello JL, Martínez G, Serruya S. Salud sexual y reproductiva: guías para el continuo de atención de la mujer y el recién nacido focalizadas en APS. 2a Edición: guía para la práctica básica. Montevideo: CLAP/ SMR; 2010. (Publicación CLAP/SMR, 1573).

Vigilancia y atención del parto

El parto es la vía natural de nacimiento de la especie humana, de los cuales sólo 15% se complican⁽²³⁾, y el 85% no requiere de algún tipo de intervención médica.

En todo establecimiento de atención obstétrica se deben de aplicar las normas oficiales y Guías de Práctica Clínica, favoreciendo el parto en un contexto clínico que promueva la seguridad del trinomio madre – padre - recién nacido, dentro de un ambiente que brinde confort y la participación de la embarazada en todo el proceso de nacimiento, espontáneo y fisiológico. ⁽¹⁾

Durante el proceso de nacimiento existen dos grandes opuestos de acuerdo al nivel de intervención médica: por una parte el parto natural en donde existe una máxima vigilancia pero mínima intervención médica, y por el otro lado una cesárea electiva y programada, en donde no se deja nada a la naturaleza y se realiza una máxima intervención médica. Dentro de estos rangos existen muchas opciones intermedias. En el caso de embarazos de bajo riesgo, con la asesoría del equipo de salud, la mujer y su familia tienen la opción de elegir el tipo de intervención médica tendrán. Un requisito es que hayan recibido toda la información detallada en los cursos de preparación para el nacimiento o de educación perinatal ⁽⁵⁾, siempre y cuando sea otorgado por el personal debidamente calificado y certificado para tal fin, y con los contenidos médicos respaldados por evidencia científica. Por ejemplo, una embarazada puede elegir: la posición en la que estará durante el trabajo de parto (de pie, caminando, sentada, sentada sobre una pelota, etc), pero también en el momento del nacimiento (nacimiento en posición vertical, sentada, en cuclillas, en cuatro puntos, en decúbito lateral, etc), quien la acompañe durante el trabajo de parto y el nacimiento (esposo, pareja, mamá, hermana, doula, enfermera perinatal, nadie, etc), si desea usar o no alguna forma farmacológica para el manejo del dolor, el uso de distractores del

dolor (música, aromas, colores, rituales, etc) entre otras muchas opciones. Estas directrices pueden ser plasmadas en un documento que se conoce como “Plan de Parto”, y es el objetivo a alcanzar, siempre y cuando no exista alguna indicación médica para modificarlo en beneficio del trinomio madre-padre-recién nacido.

Cuadro 1 plan de parto

El plan de parto genera un espacio de oportunidad para la vinculación del plan obstétrico, de tal forma que se pueda brindar la información detallada sobre lo que la paciente y su familia experimentarán durante el trabajo

En forma de lista de cotejo o de sugerencias se plantea el plan de parto que se deberá comentar con el médico tratante, siempre y cuando sea médicamente posible teniendo como prioridad la seguridad del trinomio madre – padre – hijo

Planeo:

- Vivir la experiencia de un parto poco intervenido.
- Adoptar la posición más cómoda durante el trabajo de parto y en el momento del nacimiento.
- Tener libertad de movimiento.
- Tomar líquidos y algunos alimentos de fácil digestión durante el trabajo de parto.
- Ser acompañada por mi esposo o quien yo designe en todo momento durante el trabajo de parto y en el nacimiento, y que tengan participación activa.
- Ser acompañada por una doula.
- Poder usar mis herramientas o material de apoyo para el manejo de dolor como: aromas, música, imágenes, pelotas, calor local durante el trabajo de parto, abanicos.
- Poder usar ropa interior durante el trabajo de parto.
- Poder usar una segunda bata.
- Evitar el enema y la tricotomía.
- Evitar en la medida de lo posible el uso de soluciones intravenosas.
- Evitar en la medida de lo posible el uso de oxitocina.
- Evitar en la medida de lo posible el uso de bloqueo peridural.
- Evitar en la medida de lo posible la realización de episiotomía.
- Ser valorada sólo por mi médico tratante (o quien autorice de su equipo médico).
- Tener apego inmediato con mi recién nacido.
- Tener contacto piel a piel con mi recién nacido.
- De ser posible pinzamiento tardío del cordón umbilical.
- Iniciar la lactancia al seno materno tan pronto como sea posible.
- Alimentar a mi recién nacido con leche materna de forma exclusiva.
- Tener alojamiento conjunto.

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

de parto y el nacimiento. ⁽²⁴⁾

Existe una tendencia a regresar a las bases de la atención obstétrica. Los obstetras junto con las enfermeras, parteras profesionales, doulas pueden ayudar a la mujer en trabajo de parto lograr sus expectativas mediante técnicas de mínima intervención médica y con altos grados de satisfacción en la atención recibida.

⁽¹⁰⁾ (1)

La vigilancia durante el trabajo de parto debe de documentarse. El documento especial para el registro en expediente se llama partograma. Se define como partograma a la herramienta fundamental durante el trabajo de parto que se debe llenar en forma rutinaria y debe analizarse detalladamente en todas las gestantes con la finalidad de evitar distocias y cesáreas de urgencia que conllevan a una alta morbilidad y mortalidad (NOM-007-SSA2-2016, Para la atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio, y de la persona recién nacida) (1). El partograma consiste en una hoja (en el caso del expediente clínico físico -- NOM-004-SSA3-2012, Del expediente clínico) ⁽²⁵⁾ o como documento electrónico (en el caso del expediente clínico electrónico – NOM-024-SSA3-2012, Sistemas de información de registro electrónico para la salud. Intercambio de información en salud) ⁽²⁶⁾. En dicho documento se registran de manera periódica los signos vitales de la paciente en trabajo de parto (frecuencia cardiaca, temperatura, tensión arterial, entre otros), la frecuencia cardiaca fetal, la progresión del trabajo de parto (mediante revisiones clínicas vaginales para valorar los cambios en el cuello del útero que se conocen como dilatación y borramiento), altura de la presentación (ubicación de la cabeza del feto respecto a la profundidad de la pelvis materna), variedad

de posición (orientación de los puntos de referencia óseos de la cabeza del feto respecto a la pelvis materna), integridad de las membranas amnióticas, entre otros elementos clínicos necesarios útiles para la vigilancia del trabajo de parto. Una revisión sistematizada de Cochrane que incluye 6 ensayos clínicos y más de 7,000 mujeres concluye que el uso del partograma con líneas de acción cada 4 horas disminuyen el número de cesáreas, así como el número de intervenciones temprana. ⁽²⁷⁾

En el Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes (INPer) se cuenta con un partograma actualizado, adaptado, vigente y de acuerdo a las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) a través de la Oficina Panamericana de Salud y Centro Latinoamericano de Perinatología (OPS / CLAP), siendo la única institución pública en el país que está apegada a dichos lineamientos, y acorde a las normas oficiales mexicanas. Ver Figura 15. ⁽²⁸⁾ (6)

En dicho partograma se contemplan, además de los elementos básicos (como la dilatación, el borramiento, la altura de la presentación fetal, la variedad de posición fetal, los signos vitales maternos, frecuencia cardiaca fetal, número e intensidad de las contracciones uterinas, uso de oxitocina y de bloqueo peridural), la posición materna durante el ingreso y durante el trabajo de parto (horizontal o vertical), la ruptura de membranas, si ha tenido partos previos, y con esta información se puede determinar el tiempo estimado en alcanzar cada centímetro de dilatación, de tal forma que se construya una curva estimada de progresión del trabajo de parto. Esta línea se llama “Curva de Alerta” y se grafica a partir de la “Línea base” que inicia a los 5 centímetros de dilatación siendo representada mediante una línea punteada (de

color rojo por ejemplo). Se deben de graficar dos curvas más: la “Curva de Progresión Real” (con una línea continua en azul, por ejemplo) y la “Curva de Descenso de la Presentación” (línea continua en negro, por ejemplo). Si en algún momento la Curva Real cruza hacia la derecha a la Curva de alerta, se debe de revalorar el manejo obstétrico ya que puede existir una complicación. Este partograma tiene la ventaja de poder identificar de manera rápida un problema en la progresión del trabajo de parto y da la oportunidad de actuar con prontitud y determinar algún tipo de intervención. Posterior a la intervención realizada (por ejemplo el uso de oxitocina o la amniorexis) se grafica una nueva “Curva de Alerta” para continuar con la vigilancia.

Partograma INPer.

Fuente: Unidad Tocoquirúrgica, Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes. México. www.inper.mx

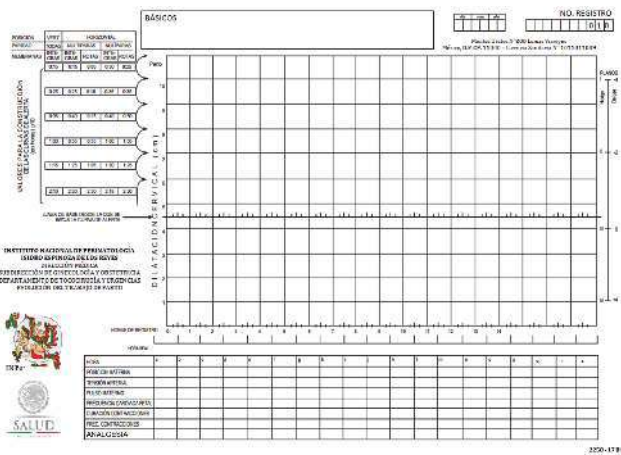


Figura 15 Partograma OPS /OMS

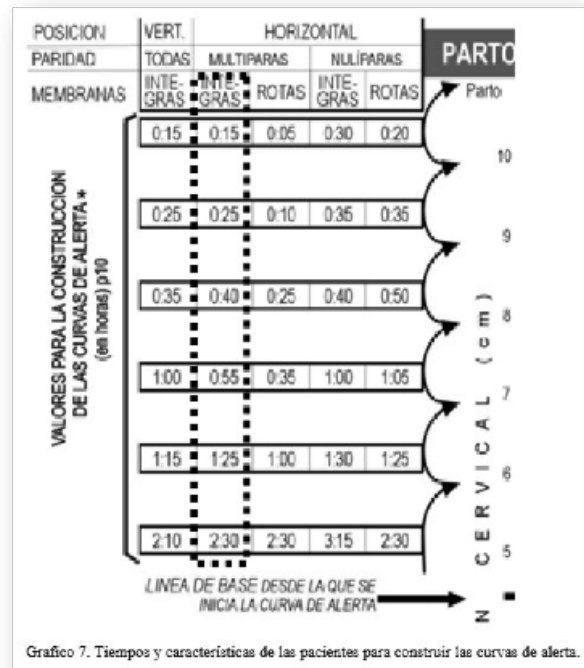
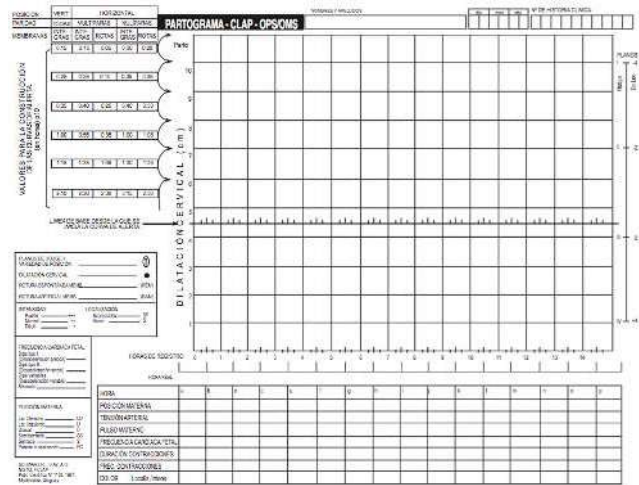
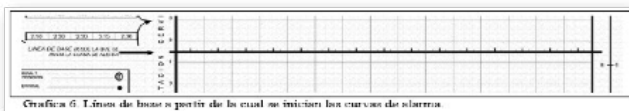


Gráfico 7. Tiempos y características de las pacientes para construir las curvas de alerta.

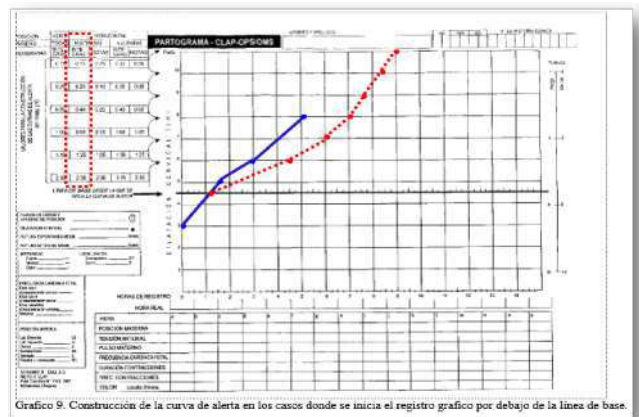


Figura 16 Partograma INPer

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

Para el llenado correcto del partograma de la OPS / CLASP se puede consultar los siguientes videos: Como elaboramos el partograma. ⁽²⁹⁾

https://www.youtube.com/watch?v=gbwUdv_MuI

Como llenar un partograma. ⁽³⁰⁾

<https://www.youtube.com/watch?v=GIEIyqYi6rw>

Por un momento pensemos que nos encontramos en el área de admisión hospitalaria y a punto de ingresar a una paciente en trabajo de parto, y nos disponemos a escribir en el expediente las indicaciones médicas. Cuales serían?

A continuación mencionaremos cuales son las recomendaciones propuestas en una situación ideal y contando con todos los recursos necesarios. Ver Cuadro 2.

De acuerdo a las recomendaciones de la OMS se deben de promover las siguientes acciones durante el trabajo de parto en sus diferentes periodos: (Resumidos en el Cuadro 2). ^{(31) (27)}

Primer Periodo del Trabajo de Parto

- a) Libre posición durante el trabajo de parto, libertad de movimiento.
- b) Ingesta de líquidos y de dieta blanda, a tolerancia
- c) Si no es necesario, evitar canalizar una vía venosa
- d) Evitar el uso rutinario de oxitocina
- e) Evitar el uso rutinario de bloqueo peridural

Manejo del trabajo de parto de acuerdo a las recomendaciones de la OMS

- 1.- Dieta líquida.
- 2.- Sin soluciones parenterales de rutina.
- 3.- Libre posición durante el trabajo de parto, libertad de movimiento y durante el nacimiento.
- 4.- Sin oxitocina de rutina.
- 5.- Sin tricotomía.
- 6.- Sin enema.
- 7.- Sin bloqueo peridural de rutina, promoviendo distractores del dolor.
- 8.- Tactos vaginales cada 4 horas en el primer periodo del trabajo de parto
- 9.- Monitorización electrónica intermitente
- 10.- Acompañamiento y soporte afectivo durante el trabajo de parto y el nacimiento
- 11.- Episiotomía restrictiva, más no rutinaria
- 12.- Contacto piel a piel.
- 13.- Apego inmediato.
- 14.- Pinzamiento tardío del cordón umbilical.
- 15.- Lactancia inmediata
- 16.- Sin revisión de la cavidad uterina de rutina.
- 17.- Alojamiento conjunto

f) Monitorización fetal intermitente

g) Tactos vaginales cada 4 horas.

h) Acompañamiento y soporte afectivo durante éste periodo, uso de distractores del dolor.

i) Evitar el uso de enemas evacuantes.

j) Evitar la tricotomía vulvo perineal.

Segundo periodo del trabajo de parto:

a) Libre posición en el momento del nacimiento.

b) Uso de episiotomía restrictiva, más no rutinaria.

c) Evitar el uso de oxitocina.

- d) Contacto piel a piel.
- e) Apego inmediato.
- f) Pinzamiento tardío del cordón umbilical.
- g) Acompañamiento y soporte afectivo durante el nacimiento, uso de distractores del dolor.

De ser posible.

Tercer periodo del trabajo de parto.

- a) No realizar revisión de la cavidad uterina de forma rutinaria.
- b) Contacto piel a piel.
- c) Apego inmediato.
- d) Lactancia inmediata.
- e) Alojamiento conjunto.

Dichas recomendaciones también están soportadas y promovidas por distintas Guías de Práctica Clínica Nacionales e Internacionales, así como en la Norma Oficial Mexicana 007 vigente. ⁽¹²⁾⁽¹⁾

Muchas de las intervenciones médicas realizadas durante el trabajo de parto son rutinarias, y no tienen un beneficio real o no están científicamente sustentadas. ⁽¹⁰⁾

De ser posible deben de realizarse los cambios necesarios para permitir, que éstas

recomendaciones se lleven a cabo. Son muy pocos los hospitales privados y menos aún los públicos, que cuentan con las instalaciones idóneas para que éstas recomendaciones se desarrollen a plenitud. Sin embargo, no es indispensable modificar de una forma profunda la infraestructura. Se pueden implementar la gran mayoría de las acciones mediante un cambio de actitud del personal de salud. Para que éstos cambios sucedan, los médicos y enfermeras deben de estar sensibilizados y capacitados en esta forma de atención obstétrica poco intervenida.

Para generar el cambio primero se debe de sensibilizar a las personas, y posteriormente realizar una capacitación basada en la evidencia científica. Después hay que realizar una planeación estratégica para la implementación tanto por convicción y por cambio de actitud (que son las de mayor trascendencia a largo plazo) como por la indicación jerárquica de las autoridades (que son las que dan resultados más rápido, pero requieren de mayor supervisión). Es fundamental que tanto las autoridades como el resto del personal estén convencidos de la necesidad del cambio, y que haciendo medicina basada en evidencia se mejora la calidad de la atención médica y se abaten las prácticas vinculadas a la violencia obstétrica. Este modelo de atención está centralizado en el trinomio madre-padre-recién nacido, y no en el personal médico siendo estrategias de bajo costo.

Idealmente, las instalaciones más convenientes para la vigilancia del periodo de dilatación y borramiento de las pacientes de bajo riesgo son las salas de Labor Parto y Recuperación, conocidas por sus siglas como salas LPR. Dichas salas cuentan con todo lo necesario para la vigilancia durante el trabajo de parto

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

y para la atención del mismo, incluyendo la reanimación neonatal. Cada vez existen más hospitales tanto privados (Ver Figura 17) como públicos (Ver Figura 18) con estas instalaciones.



Figura 17 Salas de Labor Parto y Recuperación, ejemplos Hospitales Privados en México.



Figura 18 Salas de Labor Parto y Recuperación, ejemplos Hospitales Privados en México.

La salas de LPR debe de cumplir con las siguiente funciones:

Asistencia a la paciente en trabajo de parto a lo largo de todos los periodos del proceso

de nacimiento (dilatación y borramiento, nacimiento y puerperio) y al recién nacido sano. ⁽²³⁾

Las salas de LPR deben de cumplir con los siguientes requisitos estructurales: ⁽²³⁾

Debe de ubicarse dentro del área de obstetricia, y de la unidad tocoquirúrgica.

Debe de tener acceso rápido a un quirófano para poder resolver una urgencia.

Deben de ser diseñadas como una habitación de casa, con mobiliario y adornos similares a los de una casa pero cumpliendo con algunas recomendaciones hospitalarias, creando un ambiente de hogar dentro de un ámbito hospitalario. Con el panel de servicios en la cabecera de la paciente ocultos detrás de mamparas o cuadros, y con ventanas que permitan ver hacia el exterior y tener luz natural.

Dos componentes de luz artificial: uno de luz ambiental, en donde la intensidad pueda ser regulada a satisfacción por la paciente, y otro de luz con grado médico para el uso del personal médico y atender alguna actividad relacionada con la intervención médica.

La temperatura podrá ser regulable en función de las necesidades de la paciente.

La camas obstétricas (cama de parto) deberá contar con la posibilidad de adoptar la posición más cómoda para la paciente, aditamentos necesarios retráctiles o móviles para el uso y comodidad de las pacientes (barra obstétrica, soporte de pies, piernas, soportes para parto en decúbito lateral, cabecera móvil para el parto en cuatro puntos), aditamentos para

dar reanimación cardiopulmonar en caso de emergencia, con ruedas para el traslado de la paciente.

Sillas obstétricas (mayas o aztecas) o mesas obstétricas que favorezcan el parto vertical.

Adecuadas para parto normal o instrumentado bajo anestesia local o epidural, debiendo contarse con espacio disponible para realizar procedimientos de reanimación, si resultan necesarios, así como el uso de equipos de ecografía, monitorización fetal y materna con telemetría y terapia intravenosa, que deben almacenarse en las inmediaciones de la habitación y trasladarse a la misma cuando sean necesarios.

Contar con lavabo para lavado de manos, aislamiento acústico, sistema de ventilación para el control de polución de gases, protección contra riesgos eléctricos y los sistemas de seguridad contra incendios.

Cuarto de baño completo: de lavabo, inodoro, bidé y regadera para que la mujer durante el trabajo de parto pueda usar el efecto calmante del agua caliente. La puerta del baño debe abrir siempre hacia la habitación.

Medios y recursos necesarios para la atención inicial y reanimación neonatal si fuese necesario.

Espacio para material y fármacos.

Las salas de LRP confiere muchas ventajas en la calidad de la atención obstétrica, brindando mayor calidez en la misma. Además de otras ventajas como lo menciona una revisión sistematizada de Cochrane donde comparan los Centros de Atención del Parto convencionales versus alternativos, se incluyeron nueve

ensayos con 10,684 y concluyen que el uso de salas de LRP se asocia a una reducción en la probabilidad de intervenciones médicas, una mayor probabilidad de parto vaginal espontáneo, un aumento de la satisfacción materna y una mayor probabilidad de lactancia materna continua al mes o a los dos meses posparto, sin riesgos evidentes para la madre o el recién nacido. ⁽³²⁾

Las siguientes son recomendaciones para la atención del parto en una paciente de bajo riesgo, con embarazo de término en presentación cefálica variedad de vértice, con feto sano. ⁽⁵⁾⁽¹⁰⁾

Cada grupo médico de atención obstétrica se deberá hacer adaptaciones a las siguientes propuestas, y tomar lo que es útil pero también lo que es posible hacer, ya que la aplicabilidad depende de los recursos con los que se cuenten, hablando no sólo de infraestructura y dinero, sino de recursos humanos (equipo o staff médico), así como del otorgamiento previo del curso de educación perinatal (curso de preparación para el parto) y la sistematización de las diferentes modalidades de nacimiento dentro de los hospitales. La única indicación que sugerimos es la individualización (tal como lo es todo en medicina, individual), no pretendemos que obligadamente todas las mujeres se atiendan de la misma forma, pero tampoco de la forma sugerida. La variación biológica entre cada mujer es muy amplia. Cada mujer es distinta, cada embarazo y cada parto es distinto, incluso cada nacimiento de una misma mujer es distinto. Lo que pudo haber sido útil en el embarazo y parto anteriores, no necesariamente será igual en los siguientes para una misma mujer. Los obstetras deben de contar con un arsenal amplio de herramientas obstétricas, tan variado como cada mujer lo

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

requiera. Es normal que no se pueda ser experto en todo, por lo que se debe de contar con el apoyo necesario dentro del equipo médico para solventar las necesidades de cada mujer embarazada en trabajo de parto. La adopción de formas distintas de manejo obstétrico puede tomar más tiempo para algunos médicos y ya que todos los sistemas son perfectibles, no hay que pensar que por haber hecho las cosas de la misma forma durante años, no puedan mejorarse. La empatía y el cambio de actitud en el personal médico es fundamental, tanto de los clínicos como de los directivos de los centros hospitalarios, pero siendo científicos y apegándonos a la evidencia médica es algo necesario. Si la atención médica está centrada en la paciente y su familia mejorará la calidad de la atención.

Es más fácil generar cambios en los hospitales privados, pero existen experiencias de éxito en hospitales públicos en México. Hay que reconocer la gran labor que hacen los médicos, enfermeras y personal paramédico en los hospitales públicos donde la falta de insumos, la falta de personal en número suficiente, la infraestructura subóptima, y la sobreocupación son un común denominador. Y aún en las condiciones más desfavorables, se tienen historias de éxito, ya que las estrategias de mayor impacto no requieren de dinero sino del cambio de actitud, de la disposición al cambio, del trabajo en equipo para la implementación y del aprovechamiento de la capacidad instalada. También se debe de reconocer que algunas de las barreras para la implementación de las recomendaciones para la atención del parto son la sobreocupación y los hospitales escuela o de enseñanza. En ambos, dentro de otros aspectos que no mencionaremos, una medida que asegura la calidad mínima de atención son el uso de

protocolos o normas de manejo hospitalarias, que no garantizan la individualización. Esta es una condición que no está en manos de los clínicos, y que superan a la buena actitud y disposición con la que cuentan.

A continuación debemos de considerar el Plan de Parto de la paciente, y ajustar la conducta sugerida en la medida de lo posible (ya que el objetivo es la seguridad del trinomio madre-padre-hijo, así como “mamá y bebé sanos en casa”). Por otro lado, hay que recordar que las mujeres en trabajo de parto (junto con las pacientes que se realizarán procedimientos cosméticos por parte de los cirujanos plásticos) son las únicas personas que siendo sanas ingresan a un hospital, y en muchas ocasiones las tratamos como enfermas. Recomendaciones para la atención del parto y el nacimiento:

1.- Vía oral durante el trabajo de parto.

Las rutinas hospitalarias son conductas médicas habituales, algunas de ellas son indispensables como el tomar los signos vitales, sin embargo, algunas no tienen una justificación médica y se ajustan más a una inercia cultural más que a un beneficio para la paciente. Una de ellas es el ayuno indicado durante el trabajo de parto. ⁽¹²⁾

Durante el trabajo de parto se requiere de aporte calórico, del aporte de electrolitos y de una adecuada hidratación. Estos requerimientos pueden ser otorgados mediante la ingesta de dieta líquida en pacientes de bajo riesgo. ^{(12) (27) (31)} De manera clásica, se considera que ante la posible necesidad de realizar una cesárea de urgencia debe de permanecer una paciente en trabajo de parto en ayuno. Una mujer embarazada al término de la gestación tiene una mayor probabilidad de reflujo

gastro esofágico por varias condiciones: la progesterona provoca una disminución del tono del músculo liso incluyendo el cardias, además de un incremento en la presión intraabdominal por el útero gestante. Estos fenómenos son inherentes al embarazo a término, por lo que toda paciente es considerada con “estómago lleno”, y no es algo provocado por el trabajo de parto. No se incrementa el riesgo con la ingesta de dieta líquida, y por el contrario asegura el adecuado aporte hidroelectrolítico y calórico.

En una revisión sistematizada de Cochrane que incluyó 5 ensayos y más de 3,000 mujeres, no se encontró ningún caso de Síndrome de Mendelson (bronco aspiración), en quienes se usó anestesia general.⁽⁵⁾⁽²⁷⁾⁽³³⁾ No se encontraron diferencias cuando se compara la ingesta contra el ayuno durante el trabajo de parto en cuanto a la duración del mismo, nacimientos por cesárea, uso de analgesia peridural, uso de oxitocina, partos instrumentados, calificación de Apgar o ingresos a la UCIN. Razón por la que la ingesta de líquidos y aporte calórico por vía oral es una medida recomendable durante el trabajo de parto.

Los mismos hallazgos se tienen cuando se compara el ayuno contra la ingesta sólo de agua, de agua con carbohidratos o contra la libertad para comer o beber.⁽²⁷⁾ En un revisión sistematizada y meta análisis reciente que incluye 10 estudios y 3,982 embarazadas, se concluye que en pacientes de bajo riesgo la ingesta libre está asociada a una menor duración del trabajo de parto, y por el contrario la restricción en la dieta no mejora el resultado perinatal ni genera el vómito.⁽⁵⁾⁽³³⁾

Si la paciente tiene hambre antes de la fase activa no existe inconveniente para que coma.

Por la situación en la que se encuentra, y la generación de calor por las contracciones, habitualmente apetecen alimentos frescos y líquidos, o de fácil digestión. En etapas más avanzadas apetecen líquidos, gelatinas, algunas frutas, y hielo (en frappé o en cubos), al final las contracciones y el reflejo vagal pueden modificar necesidad de la ingesta por vía oral, pero puede continuarse.

Algunas veces, la limitación en la ingesta es por encontrarse en las salas de labor en donde no se pueden introducir líquidos por políticas hospitalarias. Es por eso que es muy importante la sensibilización y la participación de las autoridades para modificar estas directrices.

2.- Sin Soluciones parenterales de rutina.

Sólo está justificada la aplicación de soluciones intravenosas⁽²⁷⁾ cuando se requiere de administrar medicamentos por esta vía (y no exista otra vía), cuando exista una complicación hemorrágica (estando en un centro hospitalario con una vigilancia estrecha, y en este aspecto el personal médico que acompaña ayuda a identificar estas circunstancias –que no significa una medicalización del manejo), o por políticas de cada hospital.⁽¹²⁾⁽²⁷⁾

En este último caso, se puede canalizar una vena y dejar el catéter con heparina (catéter heparinizado) sin necesariamente estar conectado un sistema y a la bolsa o frasco de solución intravenosa.

No existen ventajas con la hidratación mediante líquidos por vía intravenosa (IV) comparadas con la ingesta por vía oral. Cuando se administran líquidos IV no hay diferencia de acuerdo al tipo de solución cristalóide usada

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

(de cloruro de sodio o glucosada) ni tampoco cuando se compara la velocidad de infusión de 125 ml/h o 250 ml/h, y más aún cuando se agrega la ingesta por vía oral a cualquiera de estas opciones. ⁽²⁷⁾

La administración de líquidos IV pueden incrementar los costos de atención y disminuir la posibilidad de movimiento a las mujeres, por lo no se recomienda de manera rutinaria. ⁽²⁷⁾ En una revisión sistematizada de Cochrane que incluyó 9 ensayos y más de 1,700 mujeres se concluyó que el uso de soluciones IV se asocia a una reducción en la duración del trabajo de parto (Ginger lactato, -28.86 minutos), no hubo diferencias con el número de cesáreas, datos de sobrecarga hídrica materna, calificación de Apgar o ingresos a la UCIN. ⁽²⁷⁾

3.- Libre posición durante el trabajo de parto y durante el nacimiento.

La paciente debe de adoptar la posición que le sea más cómoda durante el trabajo de parto. ^{(5) (6) (12) (31)} Si bien los protocolos de seguridad del paciente consideran a la embarazada como una paciente con riesgo de caída, no indica que esté incapacitada para el movimiento, solo que requiere de vigilancia y asistencia en ciertos momentos.

Nosotros debemos de adaptarnos a las necesidades de la paciente, y no la paciente someterse a protocolos injustificados. Es común que al inicio del trabajo de parto sea enviada a caminar cuando no está indicada la hospitalización; pero es incongruente que al ser hospitalizada en automático se le indique reposo en cama y que no se le permita el libre movimiento. Es frecuente que una paciente en decúbito dorsal (cuando está la región lumbo sacra en compresión) perciba una mayor

incomodidad durante las contracciones, y por el contrario se sienta aliviada durante la deambulación, así como las molestias por la compresión aorta cava.

Hay personas que están más cómodas sentadas en una silla / sillón, o sentadas en una pelota inflable usada para hacer ejercicio, o haciendo movimiento de vaivén o balanceo de la pelvis, o apoyándose en su acompañante, o en cuclillas durante cada contracción. Al ser el dolor un síntoma subjetivo, cada persona tendrá una estrategia distinta para el manejo no farmacológico del dolor.

El movimiento puede ser una de estas estrategias. Si bien el libre movimiento o posición durante el trabajo de parto y el parto pueden estar contempladas en el plan de parto, dicha posición puede variar dependiendo de las necesidades de cada persona, es individualizada.

Una revisión sistematizada de Cochrane que incluye 25 ensayos clínicos y más de 5000 mujeres, demostró que el trabajo de parto redujo su duración en 1.36 horas cuando se mantuvieron de pie y caminando, que en posición supina o en decúbito, tanto para nulíparas como para multíparas. ⁽²⁷⁾

Las pacientes que se mantuvieron de pie y caminando tuvieron menor número de cesáreas (RR 0.71), y menor uso de analgesia peridural (RR 0.81, IC 95% 0.66 a 0.99).

No hubo diferencia significativa en la conducción de trabajo de parto, parto operatorio, o resultado perinatal (calificación de Apgar), ni en la hemorragia postparto. ⁽²⁷⁾ Ver figuras 19, 20, 21, 22



Figura 19 Libertad de movimiento, cambio de posición en el trabajo de parto y el parto, acompañamiento, medidas de confort, manejo no farmacológico del dolor.



Figura 22 Paciente en decúbito lateral izquierdo, en inmersión para el manejo no farmacológico del dolor, acompañamiento por doula.



Figura 20 Libertad de movimiento, cambio de posición en el trabajo de parto y el parto, acompañamiento, medidas de confort, manejo no farmacológico del dolor.

Siempre ha sido controversial conocer cual es la mejor posición materna durante el segundo periodo del trabajo de parto y durante el nacimiento: posición vertical (sentadas, en cuclillas, en sillas obstétricas, en sillas mayas o aztecas, mesas para parto vertical, de rodillas) o en posición horizontal (decúbito dorsal, decúbito lateral, en posición ginecológica, en posición de litotomía, en posición de Sims, posición de Trendelenburg, semiposición de Fowler).



Figura 21 Libertad de movimiento, cambio de posición en el trabajo de parto y el parto, acompañamiento, medidas de confort, manejo no farmacológico del dolor.



Figura 23 Contacto piel a piel, apego inmediato, acompañamiento.

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA



Figura 24 Contacto piel a piel, apego inmediato, uso de barra obstétrica para el parto, y alojamiento conjunto.



Figura 25 Sala de nacimientos para la atención del parto vertical, intercultural, con la participación de médicos y parteras capacitadas, con acompañamiento.



Figura 26 Mesa para atención de partos verticales.

En una revisión sistematizada de Cochrane se analizaron 30 estudios que incluyeron 9,015 pacientes, donde concluyen que en el parto en posiciones verticales se asocian a un menor número de partos asistidos y de episiotomías, así como una discreta disminución en la duración del trabajo de parto, por otro lado se incrementa el riesgo de hemorragia mayor a 500 ml y a desgarros de segundo grado, sin ser algo concluyente. ⁽³⁴⁾

Ver figuras 23, 24, 25, 26

Aun con el uso de bloqueo peridural, se puede mantener la posición más confortable para la paciente, ya sea en decúbito o en posición vertical durante el segundo periodo de trabajo de parto. No se han encontrado diferencias en el número de cesáreas o parto instrumentado, duración del segundo periodo, trauma perineal que requieran de sutura, alteraciones en la frecuencia cardiaca fetal, pH bajo en el cordón umbilical o ingresos a la Unidad de Cuidados Intensivos neonatales. ⁽³⁵⁾ Por lo que la posición durante el segundo periodo del trabajo de parto debe de ser el que la paciente prefiera y sea más confortable, tomando en cuenta el contexto clínico, la infraestructura disponible y la seguridad de la paciente.

4.- Uso rutinario de enema y tricotomía.

La tricotomía o rasurado de la región vulvo perineal no tiene ninguna ventaja para la embarazada. La justificación radica en la comodidad para el médico en reparar una episiotomía o un desgarro en el canal de parto. Sin el vello púbico es más fácil identificar las estructuras a reparar y a localizar en material de sutura. Sin embargo, no siempre se hará una episiotomía ni tampoco siempre

habrá un desgarro. La tricotomía no tiene una justificación para realizarse de manera rutinaria. Por otro lado, en cierta población (en medio privado es más frecuente) se acostumbra no tener vello púbico por decisión propia o por higiene, aún sin estar embarazada.

Evitar la tricotomía ⁽³¹⁾ ya que no tiene beneficios y causa molestia, como irritación, enrojecimiento, múltiples rasguños y ardor de la vulva. ⁽¹²⁾

Por lo que la tricotomía y enema no serán de aplicación obligatoria. ⁽¹⁾

Adicionalmente, no está recomendado el uso rutinario de antibióticos en pacientes de bajo riesgo, ni la irrigación vaginal con clorhexidina. Sólo en pacientes con criterios de riesgo para tener estreptococo del Grupo B está indicado el uso de antibióticos. ⁽⁵⁾

En algún momento, se indicó de manera rutinaria el uso de un enema evacuante, con la justificación de contar con el ámpula rectal vacía en el momento del nacimiento. Esta justificación no tiene sustento médico, y no hay ninguna ventaja para la madre o para el recién nacido, y por el contrario es incómodo para la embarazada. ⁽²⁷⁾ Una revisión sistematizada de Cochrane que incluye 4 ensayos clínicos con casi 2,000 mujeres concluye que no disminuye la duración del trabajo de parto, no reduce el trauma perineal, incrementa la infección intraparto pero sin incrementar el uso de antibióticos IV, no mejora la calificación de Apgar ni aumenta la infección neonatal. ⁽²⁷⁾

Inevitablemente durante el trabajo de parto, se podrán presentar micciones o evacuaciones intestinales.

Si de forma rutinaria se indica el enema evacuante, este deberá aplicarse con dilatación poco avanzada, ya que de otra forma lo que quiere evitarse (no tener materia fecal en el momento del nacimiento) no se podrá lograr, y al contrario se asegurará que durante el nacimiento se presente la defecación.

Tanto las micciones como las evacuaciones, entre otras cosas, justifican que la unidad tocoquirúrgica (salas de labor, y salas de parto) se encuentren en un lugar físico independiente a los quirófanos centrales, o lo más alejado o independiente posible. ⁽³⁶⁾

Si lo que se requiere es que la vejiga y el ámpula rectal estén vacías, se le puede pedir a la paciente que orine y evacúe, previa revisión, si está accesible el baño y bajo supervisión del personal de salud, respetando la privacidad pero garantizando la seguridad de la paciente y del feto por nacer.

Por las razones antes mencionadas, en el momento previo al nacimiento se puede realizar una antisepsia de la región vulvo perineal, con agua y jabón. Hay que recordar que el paso del feto por el canal de parto favorece a la exposición de bacterias, el desarrollo del microbioma (colonización) de la piel, tracto digestivo y respiratorio del recién nacido.

5.- Uso rutinario de oxitocina.

De forma estricta, sólo está indicado el uso de oxitocina en dos momentos: durante el puerperio para la prevención y tratamiento de la hemorragia obstétrica, y durante el trabajo de parto cuando ya esté diagnosticada una distocia de contracción por hipodinamia uterina (hipotonía, hiposistolia u oligosistolia). Siendo autocríticos: ¿en las salas de labor

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

cuantas pacientes están canalizadas, con infusión de oxitocina, y cuantas tienen anotado en el expediente el diagnóstico de distocia de contracción por hipodinamia uterina? Con las nuevas definiciones de la fase activa del trabajo de parto, las pacientes deben de ingresar con 6 centímetros de dilatación. Si han llegado a esta dilatación en tiempo y forma, de manera espontánea, no tendrá ningún sentido colocar una infusión de oxitocina.

Entonces la indicación es rutinaria más no medicamento indicada. Otro argumento es para acelerar el nacimiento, pero tampoco es válida ya que el proceso natural tiene tiempos establecidos de progresión, el aumentar el número, intensidad y duración de las contracciones puede ser contraproducente. Otra justificación común para los médicos en formación es entregar el servicio de tococirugía o labor vacío, que tampoco es un indicador de calidad. Existe información sobre la hora más frecuente de nacimiento en los casos de partos espontáneos, por lo que no se debe de incrementar la frecuencia, intensidad y duración de las contracciones, ya que puede resultar perjudicial (el uso temprano de oxitocina se asocia a hiperestimulación uterina y alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal).

(27) (37)

La oxitocina está indicada en el trabajo de parto estacionario con distocia de contracción por hipodinamia uterina (oligosistolia o hiposistolia), bajo monitorización continua, en dosis de 2 a 5 miliunidades por minuto. La oxitocina puede utilizarse diluyendo 10 Unidades en 1000 ml de solución fisiológica lo que equivale a 10 miliunidades por un ml, recomendando iniciar con medio mililitro por minuto (5 a 10 miliunidades). (12) Previa valoración médica y monitorización del

adecuado estado materno fetal, se podrán realizar incrementos en la oxitocina a dosis respuesta, dichos incrementos pueden ser exponenciales o aritméticos hasta alcanzar la menor dosis posible con el efecto deseado para mantener una actividad uterina óptima.

Otros esquemas de manejo son (21):

Dosis bajas: dosis inicial de 0.5 a 1 miliunidad / minuto (mU/min), con incrementos de 1 mU/min cada 30 a 40 minutos (min).

Alternativa de dosis baja: dosis inicial de 1 a 2 mU/min, con incrementos de 1 a 2 mU/min cada 15 a 30 min.

Dosis alta: dosis inicial de 4 mU/min, con incrementos de 4 mU/min cada 15 min.

La dosis inicial se incrementa hasta alcanzar la actividad uterina regular, con adecuada frecuencia e intensidad (descrita en párrafos anteriores), sin provocar compromiso fetal.

Se debe de buscar la dosis mínima necesaria para lograr el efecto óptimo. Sin sobre pasar 40 mU/min, que se considera la dosis máxima.

Otra forma en la que se ha descrito la frecuencia de las contracciones óptima es contar el número de ellas en 30 minutos y dividir las entre 3, no deben de ser más de 5 en 10 minutos. (5)

Razones por la que se concluye no se debe de usar oxitocina de manera rutinaria (o como profilaxis para la prevención de un trabajo de parto prolongado), sino cuando exista un problema médico que resolver. (27)

6.- Acompañamiento y soporte

afectivo durante el trabajo de parto.

El acompañamiento y soporte durante el trabajo de parto consiste en: ⁽³⁸⁾

- a) Brindar medidas de confort (toque y masajes, asistencia en la posición elegida por la paciente o los cambios de posición, así como durante la ducha, y la aplicación de calor o frío).
- b) Apoyo emocional (animar a la paciente, reafirmar, estimular dar seguridad, y hacer sentir que está acompañada en todo momento).
- c) Orientación emocional y apoyo a la pareja y a sus seres queridos.
- d) Brindar información (no médica, de los procedimientos, y de lo que puede ocurrir)
- e) Facilitar la comunicación entre la paciente y el personal médico para que tome decisiones informadas.

Ver Figuras 19 a 23

Los estados emocionales positivos y la menor ansiedad de la mujer en trabajo de parto se han vinculado a un buen resultado perinatal y menores intervenciones médicas. ^{(12) (39)}

Los grupos que diseñan las políticas de salud a menudo son reticentes a implementar esta intervención a pesar de la evidencia que ha estado disponible durante muchos años. La evidencia recomienda cualquier tipo de compañía culturalmente aceptada como el esposo (pareja), otro pariente, profesional de la salud (enfermera perinatal, partera profesional), doula o quien la paciente designe. ⁽²⁷⁾ Una revisión sistematizada de Cochrane que incluye 22 ensayos clínicos y más de 15,000

mujeres concluye que se reduce en 35 minutos la duración del trabajo de parto, se reduce en un 20% el nacimiento por cesárea, se reduce en 7% el uso de analgesia peridural, se redujo la depresión postparto incrementándose en gran medida una satisfactoria percepción del parto. No hubo diferencias significativas respecto al uso de oxitocina, trauma perineal, calificación de Apgar. ⁽²⁷⁾

El esposo o la pareja de la paciente, suele ser la persona idónea para realizar el acompañamiento, una vez que haya recibido la capacitación adecuada en los cursos de educación perinatal o de preparación para el parto. Se ha demostrado que el entrenamiento a familiares y amigos de la paciente (quienes realizarán el acompañamiento) en técnicas de acompañamiento para el trabajo de parto, disminuyen la duración, alcanzan una mayor dilatación en el momento de requerir el bloqueo peridural y se asocian a una mayor calificación de Apgar ⁽¹⁰⁾. Sin embargo, existen personas con el entrenamiento especializado para realizar dicha tarea. Es mejor conocida como doula. Una doula es una persona con entrenamiento y experiencia en nacimientos y quien proporciona tanto la información como el apoyo físico, emocional y medidas de confort antes, durante y después del nacimiento. ⁽³⁸⁾ La doula no reemplaza al personal médico, ni realiza actividades clínicas o médicas, no interviene en cuidado clínico, pero facilita la comunicación y ayuda a la paciente y su familia a tener una mejor comprensión sobre el proceso del trabajo de parto y del nacimiento, sobre los procedimientos médicos, sobre las alternativas para el manejo del dolor, y a despejar las dudas e incertidumbre que se presente, y sobre las posibles complicaciones que se presenten en el trabajo de parto o el nacimiento. Las ventajas del acompañamiento

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

por una doula o por otra persona son: ⁽³⁸⁾

a) Reducción en el número de cesáreas. (riesgo relativo [RR] 0.78, 95% CI 0.670.91)

b) Reducción del manejo farmacológico del dolor. (RR 0.90, 95% CI 0.840.96)

c) Reducción en el uso de bloqueo peridural. (RR 0.93, 95% CI 0.880.99)

d) Reducción en la duración del trabajo de parto. (0.58 hours, 95% CI 0.85 to 0.31)

e) Incremento en el número de partos espontáneos o con mínima intervención médica. (RR 1.08, 95% CI 1.041.12)

f) Reducción en el número de experiencias negativas. (RR 0.69, 95% CI 0.590.79) g) Reducción en el número de recién nacidos con calificación de Apgar bajo a los 5 minutos. (RR 0.69, 95% CI 0.500.95)

Adicional a la participación de la doula, lo que todo médico debe de hacer para mantener una comunicación asertiva con la embarazada y su familia es atender a los siguientes puntos: ⁽¹²⁾

- Salude a la mujer por su nombre y mírela a los ojos.
- Evite que la paciente se sienta observada o enjuiciada.
- Evite usar lenguaje técnico mientras explica, procure adecuarse al contexto sociocultural de la paciente.
- Asegúrese de preguntar a la paciente sus expectativas sobre el desarrollo del nacimiento de su bebé.

- Ofrezca información a la paciente y acompañantes de manera comprensible y pertinente.
- Informe a la paciente los procedimientos que está realizando.
- Respete la privacidad y pudor de las mujeres, así como sus expresiones emocionales y culturales.
- Escuche y atienda las necesidades emocionales de la mujer.
- Brinde un entorno tranquilo, cómodo y seguro para la madre y el recién nacido.
- Evite la expresión de frases humillantes, maltrato, infantilización, intimidación, regaños y violencia de cualquier tipo.
- Disipe ideas erróneas y muestre, en todo momento, apoyo, comprensión, respeto y confianza en la capacidad de la mujer de afrontar el parto.
- Obtenga el consentimiento verbal de la paciente antes de realizar cualquier procedimiento o examen.
- Si propone una exploración con fines docentes o si esta será repetida por profesionales en formación, explique a la paciente y solicite su permiso.

Respecto a la participación de una doula podemos dar el siguiente ejemplo: así como el tanatólogo realiza el acompañamiento tanatológico a la persona que está en el proceso de muerte, brindando y trabajando en el área afectiva, sin interferir con los tratamientos

médicos o quirúrgicos, la doula realiza una función similar pero en el proceso de nacimiento de un individuo. Para ser una doula no basta el ser una instructora en psicoprofilaxis perinatal o las educadoras perinatales (quienes pueden impartir los cursos de educación perinatal o de preparación para el parto), ya que se requiere de una preparación adicional. Es importante que la doula esté integrada al equipo médico y que se tengan reuniones de trabajo para determinar las características de cada paciente. Es fundamental que la doula tenga la debida capacitación médica y esté certificada. En México no existen organizaciones oficiales que certifiquen a las doulas.

Sin embargo, son organizaciones norteamericanas quienes las avalan. Para encontrar a una doula certificada se pueden consultar las páginas web de Doulas of North America (DONA International, www.dona.org), de Childbirth and Postpartum Professional Association (CAPPA, www.cappa.net).

Por otro lado, las licenciadas en enfermería, en enfermería y obstetricia, con especialización en enfermería perinatal (sobretudo éste último grupo de profesionales) tienen la formación académica para realizar el acompañamiento. Las parteras profesionales también tiene la capacitación para realizar el acompañamiento. Tanto las enfermeras perinatales como las parteras profesionales pueden ser instructoras en psicoprofilaxis perinatal y además doulas.

Tanto el ACOG, como la Sociedad de Medicina Materno Fetal afirman que una de las herramientas más costo efectivas para mejorar los resultados perinatales es la presencia continua del personal que brinde el acompañamiento, tal como una doula. ⁽⁴⁰⁾

Se concluye que el acompañamiento durante el trabajo de parto y el nacimiento es recomendable. ⁽¹⁰⁾

7.- Tactos vaginales cada 4 horas.

Durante el primer periodo de trabajo de parto está recomendada la evaluación del progreso mediante un tacto vaginal cada 4 horas. ⁽⁵⁾

Este tiempo está acorde a la recomendación en el uso del partograma, con líneas de alerta y de acción cada 4 horas, para dejar dicho margen para el diagnóstico de una falta de progreso del trabajo de parto e indicar menos intervenciones. Se debe de priorizar el bienestar de la paciente y procurar el menor número de revisiones vaginales. ⁽²⁷⁾ Al comparar las revisiones cada 2 o cada 4 horas no hubo diferencia respecto a la duración del trabajo de parto, número de cesáreas, número de partos operatorios, conducción del trabajo de parto o uso de epidural.

No existe evidencia que sustente algún beneficio en realización de la maniobra de dilatación digital del cérvix por parte del obstetra durante el tacto vaginal, conocida en lenguaje coloquial como “darle cuerda”, incluso puede ser riesgosa; sin embargo, es practicada en múltiples servicios de salud en México. No está sustentado de manera suficiente recomendar la utilidad de la dilatación manual del cérvix. ⁽¹²⁾

En el segundo periodo del trabajo de parto se pueden incrementar a una valoración vaginal cada 2 horas, dependiendo del contexto clínico. ⁽⁵⁾ Vale la pena recordar que el manejo es individualizado. En la mayoría de las mujeres, el último centímetro del labio anterior cervical desaparece rápidamente cuando se ha alcanzado la dilatación completa

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

y la cabeza del feto desciende; sin embargo, ocasionalmente persiste por más de 30 minutos, y puede indicar una mala posición de la presentación fetal o una distocia, sobretodo cuando se edematiza. De manera inicial el manejo es expectante (por el riesgo de hemorragia o laceración), si persiste se puede intentar la reducción gentil durante una contracción. ⁽⁵⁾

8.- Monitorización de la Frecuencia Cardíaca Fetal Intermitente.

Se prefiere la monitorización de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) intermitente a la monitorización electrónica continua. Dicha monitorización puede ser clínica, con detectores electrónicos de frecuencia cardíaca fetal (Doppler) o con el cardiotocógrafo. La frecuencia cardíaca fetal debe auscultarse antes, durante y después de las contracciones y se sugiere un control cada 30 a 45 minutos (30-60 minutos) ⁽¹⁾⁽⁵⁾ durante el primer periodo del trabajo de parto y cada 15 minutos durante el segundo periodo del trabajo de parto. ⁽⁵⁾⁽¹³⁾ La monitorización intermitente forma parte de las acciones integrales de atención, ya que permite el libre movimiento, la ingesta por vía oral, entre otras. Está indicada la monitorización continua en pacientes de alto riesgo de compromiso fetal (por ejemplo en sospecha de restricción del crecimiento intrauterino, preeclampsia, diabetes mellitus tipo 1, etc). ⁽⁵⁾

9.- Uso rutinario de amniotomía o amniorrexis.

No existe evidencia que respalde el daño o beneficio de la amniotomía en la duración, resultados maternos o neonatales ⁽⁵⁾⁽⁶⁾. Se debe de evitar en pacientes VIH positivas o cuando se desconozca el estado sobre VIH para evitar la transmisión vertical. ⁽²⁷⁾

No se recomienda el empleo rutinario del manejo activo del trabajo de parto ⁽²⁷⁾ (conducción con oxitocina, amniotomía temprana, y otras intervenciones médicas rutinarias), que atenta contra los derechos de las mujeres y a su autonomía, y no se promueve la medicina individualizada. Si bien se reduce la posibilidad de tener un trabajo de parto prolongado (mayor a 12 horas) cuando se realiza un manejo activo, no hubo diferencias en el número de cesáreas, de partos instrumentados, del uso de bloqueo peridural, de infección materna o del grado de satisfacción materna. ⁽²⁷⁾

En una revisión sistematizada de Cochrane que incluyó 11,000 mujeres, se encontró que el uso simultáneo de amniotomía y oxitocina tempranos redujo la duración del trabajo de parto en 1.11 horas, sin embargo, no recomiendan esta conducta al ser un procedimiento invasivo y donde se pueda atender a la autonomía de la paciente, ya que no brinda un beneficio adicional. ⁽²⁷⁾

Al enfrentar la amniorexis temprana o dejar las membranas corioamnióticas íntegras, no se tiene ningún beneficio de la primera, y por el contrario se incrementa el riesgo de transmisión vertical en pacientes portadoras de VIH, y quienes se desconoce es estado respecto al VIH, tal como se ha mencionado en otra circunstancia. ⁽²⁷⁾ En una revisión sistematizada de Cochrane en donde se incluyeron 14 estudios clínicos aleatorizados con más de 5,000 mujeres, no hubo una reducción en la duración ni del trabajo de parto, del número de cesáreas, de infecciones, de hemorragia postparto, de prolapso de cordón umbilical, de distocias o de mortalidad maternas. Tampoco se encontraron diferencias en los resultados perinatales tales como síndrome de dificultad

respiratoria, crisis convulsivas, hemorragia intracraneana, síndrome de aspiración de meconio, fracturas, ingreso a la UCIN, y en general morbilidad y mortalidad neonatal. Si bien el pH al nacimiento no fue distinto, hubo una tendencia a una disminución en la calificación de Apgar a los 5 minutos. ⁽²⁷⁾ Razones por las que no se recomienda la realización de amniotomía rutinaria.

10.- Uso de Analgesia y de Distractores del Dolor. (medidas farmacológicas y no farmacológicas).

La analgesia peridural (BPD) prolonga el trabajo de parto, ⁽³⁵⁾ incrementa el número de nacimientos quirúrgicos, y aumenta el uso de oxitocina. Razón por la que no se justifica de manera rutinaria la aplicación del BPD. La analgesia intramuscular se asocia una menor duración del trabajo de parto (37 minutos) al compararla con el bloqueo peridural. No hay diferencia en la duración del trabajo de parto entre la analgesia raquídea o la peridural tradicional o con el empleo de dosis bajas. ⁽²⁷⁾

Tampoco hay ventajas con el uso de Estimulación Nerviosa Eléctrica Transcutánea (TENS), y por otro lado tampoco provocó una mayor duración del trabajo de parto.

Los distractores del dolor o medidas de confort son estrategias o herramientas que tienen la intención de modificar la percepción del dolor asociado al trabajo de parto (contracciones y distensión de los tejidos). No significa que la paciente no sienta el dolor, si no que se modifica la actitud o integración del mismo. El dolor es un síntoma subjetivo, cada persona interpreta y reacciona distinto al mismo estímulo doloroso. Si se presentan dos estímulos dolorosos simultáneos se prestará mayor atención al de mayor intensidad o

al que se le confiera una mayor importancia por alguna razón subjetiva, y esto no significa que el dolor de menor intensidad desaparezca. Los distractores tienen la finalidad de redirigir la atención mediante la estimulación de los sentidos (cromoterapia, aromaterapia, musicoterapia, masajes, uso de calor -- aplicado de distintas formas como compresas, bolsas de agua, cojines de gel o de semillas, o agua caliente, incluyendo la inmersión) o con la realización de algunas actividades (visualización de un punto focal, respiraciones, técnicas de relajación, ejercicios, vocalización, movimientos, escuchar palabras o frases, rituales, entre otras). Estas medidas de confort no interfieren o no deben interferir con el manejo médico cuando esté indicado. Pueden contemplarse como parte del plan de parto o implementarse durante el trabajo de parto. No todas las estrategias funcionan de en la misma medida para cada persona, y para la misma paciente en distintos embarazos. La variación biológica es muy amplia al respecto, y deben de individualizarse estas alternativas. Las medidas de confort mejoran el grado de satisfacción del trabajo de parto, y este puede ser un indicador en las encuestas de salida que califiquen la actuación del equipo de salud y la calidad de la atención. Ver Figuras 19 a 22.

Es fundamental que el equipo de atención obstétrica esté consciente de la actitud que cada uno de sus miembros tienen frente al dolor, y no se interfiera con el acceso a las diversas opciones que la embarazada tiene durante el trabajo de parto. ⁽³⁹⁾ Si hemos tenido una mala experiencia frente al dolor, podemos influir para que la paciente reciba o solicite alguna medida farmacológica sin ser indispensable, y sin que la paciente lo haya solicitado. Es importante tomar en cuenta la opinión de la paciente y de su familia. Idealmente la

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

paciente debió de haber recibido toda la información acerca de estas alternativas, para tener la posibilidad de elegir. Es importante mencionar que una persona que tiene dolor (sobre todo un dolor intenso) es vulnerable al momento de tomar una decisión. Debemos de estar preparados para brindar lo que la paciente vaya requiriendo, pero también para lo que no acepte y respetar esa decisión. La paciente puede en cualquier momento modificar el plan de parto y solicitar alguna medida farmacológica para el manejo del dolor, por lo que debemos de apoyar esa decisión. De otra manera se podrá generar un sentimiento de frustración en la embarazada si la información proporcionada no fue la adecuada. Es por esta razón que el curso de educación perinatal debe de estar sustentado en evidencia médica y dar las herramientas para que la paciente pueda tomar la mejor decisión para ella, sin condicionar una postura radical frente al parto.

Se han descrito distintos métodos para el lograr el parto natural o sin intervención médica, dichos métodos y autores son: Grantly DickRead (síndrome de miedo-tensión-dolor), Fernand Lamaze (psicoprofilaxis perinatal), método Lamaze contemporáneo, Robert Bradley (acompañamiento asesorado por el esposo o pareja), Frederick LeBoyer (enfoca las estrategias al recién nacido), Balaskas (nacimiento activo, involucra el conocimiento de la fisiología para que la paciente tome decisiones), hipn parto. ⁽²⁴⁾

Lo que se espera que la paciente deba de conocer con el curso de educación perinatal es: ⁽²⁴⁾

• El proceso fisiológico normal y natural del trabajo de parto y del nacimiento

• Lo que favorece el trabajo de parto normal, incluyendo dejar que inicie por sí mismo, libertad de movimiento y posiciones verticales durante la segunda periodo.

• ¿Qué hace que el proceso normal se haga más difícil?

• Distinguir entre los pródromos del trabajo de parto y el trabajo de parto efectivo.

• Cuándo y cómo llamar al médico

• Qué esperar en el hospital, políticas y recursos

• Formas en las que se puede buscar apoyo psicoafectivo, y la importancia del acompañamiento.

• El papel del dolor en el trabajo de parto: la fisiología de la oxitocina endógena y exógena

• Posibles complicaciones del trabajo de parto (por ejemplo, parto prolongado, alteraciones en la frecuencia cardiaca fetal): prevención y manejo.

• Cómo influyen las rutinas hospitalarias y las complicaciones en el curso normal del trabajo de parto.

• Problemas de recién nacidos (por ejemplo, circuncisión, elección de un pediatra, cuidados del recién nacido, alojamiento conjunto)

• La importancia de la lactancia materna, cómo prepararse y empezar a amamantar

• Qué esperar cuando el bebé se va a casa.

Los cursos deben de tener cuando menos

las siguientes clases dirigidas al proceso de nacimiento (pueden abordar otros temas como anticoncepción, lactancia materna, cuidados del recién nacido, autocuidado durante la gestación y el puerperio, entre otras):⁽²⁴⁾

- El proceso fisiológico normal y natural del nacimiento
- Las prácticas favorecen el parto normal, incluyendo dejar que el trabajo de parto inicie por sí mismo
- La historia del nacimiento
- El papel del dolor, incluyéndolo como guía para el uso de las medidas confort en el parto
- Medidas de confort, incluyendo no sólo técnicas sencillas de relajación y respiración, sino los cambios de posición tales como caminar y balancearse, masaje, hidroterapia, aromaterapia, música, uso de calor y frío.
- La importancia del acompañamiento, incluyendo la opción de una doula certificada.
- Formas de facilitar el progreso del trabajo, como la deambulación
- Indicaciones para intervenciones médicas.
- El efecto de las intervenciones, incluyendo el bloqueo epidural, en el curso normal del trabajo de parto y nacimiento.
- Complicaciones durante el trabajo de parto y el nacimiento.
- Cómo mantener el parto lo más normal posible si se requieren intervenciones médicas.

Otro aspecto relacionado al uso de analgesia peridural son los pujos (empuje voluntario durante la contracción en el periodo expulsivo). En pacientes con o sin analgesia peridural, cuando se comparan los distintos tipos de pujo: ya sea pujo dirigido (es cuando se pide a la paciente que realice una inspiración profunda al inicio de la contracción y sostenga el pujo tanto como sea posible) o pujo espontáneo (cuando la paciente realiza el pujo siguiendo su instinto y necesidad de realizar dicho pujo, realizado tres a cuatro por contracción), pujo retardado (cuando se le pide que puje hasta que siente la necesidad urgente de hacerlo) o pujo temprano (tan pronto como la paciente sienta la contracción o la necesidad de pujar), no se encontraron diferencias significativas. Dichos hallazgos se encontraron en una revisión sistematizada que incluyó 21 estudios y más de 3,000 pacientes. Por lo que la decisión dependerá de las preferencia y comodidad de la paciente, así como del contexto clínico.^{(5) (41)}

Si bien es controversial el uso de técnicas de relajación durante el trabajo de parto, estas técnicas incrementan la percepción de satisfacción por parte de las pacientes. El uso de yoga durante el trabajo de parto redujo la duración, pero no la necesidad de conducción. El uso de música no afecta el desarrollo del trabajo de parto, pero tampoco reduce la duración. Al igual que la acupuntura y la acupresión no produjo cambios significativos en la evolución del trabajo de parto ni en la necesidad de conducción.

La hipnosis y autohipnosis disminuyeron la duración del trabajo de parto de forma discreta pero no la necesidad de conducción. La aromaterapia, o el biofeedback no modificó la evolución del trabajo de parto.⁽²⁷⁾

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

Por estas razones no se debe de usar el BPD de rutina.

11.- Episiotomía.

Hay que realizar episiotomías restrictivas o selectivas y no realizar episiotomías rutinarias. Hay que individualizar la atención obstétrica.

La menor duración del nacimiento, la prevención de los desgarros perineales, la disminución del riesgo de disfunción del piso pélvico así como de la incontinencia urinaria o fecal son justificaciones con una pobre evidencia científica para realizar una episiotomía. ⁽⁴²⁾

Una revisión sistematizada de Cochrane, que incluye 8 estudios clínicos con 5,541 pacientes concluye que la episiotomía restrictiva o selectiva resultó en menor trauma perineal severo RR 0.67, (IC 95% (IC) 0.49- 0.91), menor necesidad de sutura RR 0.71, (IC 95%: 0.61 a 0.81) y un menor número de complicaciones en la cicatrización RR 0.69, (IC 95%: 0.56 a 0.85). La episiotomía restrictiva se asocia con mayor trauma anterior perineal RR 1.84, (IC 95%: 1,61 a 2.10). No hubo diferencias en el traumatismo vaginal más perineal severo RR 0.92, (IC 95%: 0.72 a 1.18); dispareunia RR 1,02, (IC 95%: 0.90 a 1.16); la incontinencia urinaria RR 0,98, (IC 95%: 0.79 a 1.20) o varias medidas de dolor. ⁽¹²⁾ Muchos de hospitales escuela promueven la realización de episiotomías en la gran mayoría de las pacientes; sin embargo, la evidencia científica indica que la conducta debe de ser al revés, sólo una pequeña proporción de pacientes requerirá de la realización de una episiotomía. Si bien un desgarro en el canal del parto es un riesgo inherente, la realización de medidas para de preparación del periné (como la aplicación de compresas calientes ⁽⁴²⁾ ó el masaje perineal con lubricante ⁽⁵⁾), las

maniobras de protección del periné en el periodo expulsivo así como la salida gradual y controlada de la cabeza y cuerpo fetal evita el traumatismo a los tejidos maternos, así como la necesidad realizar una episiotomía. Como se ha descrito, la episiotomía restrictiva se asocia a un mayor número de laceraciones de la mucosa vulvar o vaginal, que no requerirán el 100% de una sutura, en comparación con la reparación por planos de una episiotomía.

No existe evidencia que sustente el beneficio de las maniobras manuales (ambas manos traccionando o abriendo) para ampliar el periné y por el contrario pueden ocasionar edema vulvar. ⁽¹²⁾

Adicionalmente, los médicos deben de contar con un amplio arsenal de maniobras obstétricas para la protección del periné en el momento de la salida de la cabeza fetal: tanto las maniobras clásicas (Ritgen, Ritgen modificada) que se incluyen dentro del grupo de “hands on” o protección perineal activa, como la simple observación con las manos en posición pero sin tocar la cabeza del feto o el periné conocida con “hands off”, “hands poised” o protección perineal expectante. Al no tener la suficiente evidencia para determinar cual es la mejor, ambas estrategias se pueden usar. ^{(39) (43)}

Existen situaciones especiales en donde la episiotomía está indicada tal como la aplicación de fórceps (parto instrumentado), cuando ocurra alguna distocia o compromiso fetal. En tal caso se recomienda realizar una episiotomía medio lateral (habitualmente derecha) más que la episiotomía media ^{(39) (42)}, la cual se asocia a un mayor número de lesiones del esfínter anal externo y de la mucosa rectal cuando se prolonga con la salida del feto.

Otra recomendación para evitar los desgarros del canal del parto es evitar la Maniobra de Kristeller. ^{(1) (21)}

Por estas razones se deben de realizar episiotomías restrictivas y no rutinarias. Ver Figura 27.

12.- Contacto piel a piel y apego inmediato.

El contacto temprano de piel a piel implica colocar al bebé desnudo sobre el pecho desnudo de la madre al nacer o poco después (dentro de las primeras 24 horas de vida).

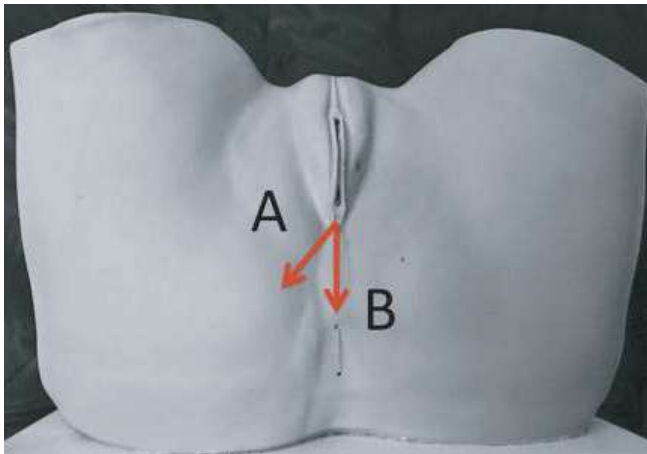


Figura 27 Tipos de episiotomías

Esto podría representar un “período sensible” para preparar a las madres y los bebés a desarrollar un patrón de interacción sincrónico, recíproco, siempre y cuando estén juntos y en contacto íntimo. La separación de rutina poco después del parto en el hospital es un fenómeno cultural occidental único que puede estar asociado con efectos nocivos incluyendo el desaliento de la lactancia materna exitosa. En una revisión sistematizada de Cochrane que incluye siete estudios, con un total de 806 pacientes concluyen que el contacto piel a piel tiene efectos positivos estadísticamente

significativos en la lactancia exitosa a uno a tres meses postparto, así como en la duración de la lactancia.

Existe una asociación respecto a la mejoría en la escala de afecto materno durante la lactancia en los primeros días postparto y en el apego materno. ⁽⁴⁴⁾ En embarazos y partos a término sin complicaciones y recién nacido sano, el contacto piel a piel, el apego inmediato y el alojamiento conjunto debe de ser un estándar de atención. ⁽¹²⁾

Ver Figuras 23 y 24.

13.- Pinzamiento tardío u oportuno del cordón umbilical.

Una vez culminada sin complicaciones la salida del recién nacido, y colocado sobre la madre, el pinzamiento del cordón umbilical debe de realizarse cuando ya no se palpable el latido. Para esto pueden transcurrir algunos segundos hasta varios minutos. Incrementa los niveles de hierro y de hemoglobina en el recién nacido, no incrementa la hemorragia postparto, pero puede aumentar el riesgo de policitemia e hiperbilirrubinemia que requiera de tratamiento ⁽⁵⁾, ya que la cantidad adicional de sangre que se transfunde de la placenta al recién nacido con esta maniobra es de 80 ml ⁽¹²⁾, porque el 75% de la sangre disponible de la placenta pasa al recién nacido durante el primer minuto de vida. ⁽⁵⁾

14.- Revisión manual de la cavidad uterina.

Si bien el manejo activo del tercer periodo del trabajo de parto como profilaxis de la hemorragia obstétrica está recomendado ⁽⁵⁾, la revisión manual rutinaria de la cavidad uterina no está justificada.

Se conoce como manejo pasivo del tercer

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

periodo del trabajo de parto al alumbramiento natural sin intervención, y puede acontecer hasta 60 minutos después.⁽¹²⁾

Las medidas de prevención de una hemorragia postparto se pueden dividir en farmacológicas y no farmacológicas; en conjunto se conocen como manejo activo del tercer periodo del trabajo de parto (pinzamiento oportuno del cordón umbilical, alumbramiento dirigido y administración profiláctica de uterotónicos). Estas medidas disminuyen la hemorragia obstétrica en un 60%, y de éste el 40% de dicha reducción se debe al uso de oxitocina. Las medidas no farmacológicas consisten en realizar algunas maniobras durante el alumbramiento y después de éste, como la maniobra de Brandt-Andrews o la maniobra de Credé⁽⁵⁾, entre otras. Sobre el manejo farmacológico profiláctico y terapéutico útero tónico se puede consultar la cita bibliográfica que aparece entre paréntesis.⁽⁴⁵⁾

Se debe de procurar un desprendimiento espontáneo de la placenta con una tracción gentil del cordón umbilical. Posteriormente de debe de inspeccionar la placenta y sus membranas para corroborar la que haya salido completa, revisar el canal de parto, verificar la adecuada contracción del útero y verificar que la hemorragia sea escasa.⁽¹²⁾ La revisión manual de la cavidad uterina no debe de realizarse de forma rutinaria, y no substituye a la verificación de la integridad de la placenta, y su uso se reserva ante la alta sospecha de restos placentarios.⁽¹⁾

Esta indicada cuando:⁽⁴⁶⁾

a) Existe sospecha de retención de fragmentos placentarios o membranas.

b) Alumbramiento manual previo.

c) Sospecha de lesiones corporales uterinas y cesárea anterior.

d) Presencia de hemorragia uterina postparto.

e) Parto pretérmino

f) Ruptura de membranas de seis horas o mayor.

g) Parto fortuito.

h) Óbito.

Por otro lado no se recomienda la revisión manual de la cavidad uterina rutinaria debido a que incrementa el riesgo de hemorragia obstétrica, endometritis, y dolor en la paciente.⁽⁴⁶⁾ Existe evidencia de que la revisión instrumentada cuidadosa (con pinzas de anillos o legras obstétricas para el puerperio) se asocia a un menor riesgo de hemorragia en comparación con la revisión manual.⁽¹²⁾

En tiempos recientes se ha requerido por parte de la paciente la placenta con la finalidad de ingerirla, conocido como placentofagia. Existen algunas compañías que ofrecen la desecación y encapsulación de la placenta, o se puede ingerir cruda o cocida; si bien respecto a la placentofagia la evidencia científica es pobre, se han documentado potenciales riesgos asociados, sobre todo en los recién nacidos y lactantes.⁽⁵⁾

La recomendación de individualizar. Realizar medicina individualizada y obstetricia clínica.

A manera de conclusiones estas son las recomendaciones del ACOG⁽¹⁰⁾:

En pacientes con embarazos de término, presentación cefálica, variedad de vértice, con trabajo de parto espontáneo, sin compromiso materno o fetal, el manejo debe de individualizarse tomando en cuenta contexto clínico, realizando máxima vigilancia pero mínima intervención médica, con técnicas tales como la auscultación de la frecuencia cardiaca fetal intermitente o el uso de medidas no farmacológicas para el manejo del dolor.

- El ingreso y hospitalización deben de retrasarse tanto como sea posible, si las condiciones materno fetales lo permiten, durante la fase latente del trabajo de parto. Se debe de ofrecer el contacto y soporte afectivo.
- Cuando las pacientes son hospitalizadas por dolor o fatiga, se les deben brindar técnicas de educación y soporte afectivo, la hidratación oral, el cambio de posición y otras medidas de confort o distractores del dolor tales como el masaje o la inmersión en agua.
- Además de los cuidados habituales durante el trabajo de parto, el soporte afectivo y el acompañamiento mejora los resultados.
- No es recomendable la amniotomía si el trabajo de parto progresa normalmente y no existe compromiso fetal.
- Se recomienda la monitorización intermitente de la frecuencia fetal, más que la monitorización continua.
- El manejo del dolor debe de ser individualizado usando métodos no farmacológicos y farmacológicos.
- El libre movimiento durante el trabajo de parto permite que la embarazada adopte la

posición más cómoda y promueve una posición fetal óptima, siempre que facilite la vigilancia materna y fetal, y no se contraindique por alguna complicación médica u obstétrica.

- Cuando no tenga el entrenamiento en algún tipo específico de respiración, la paciente puede pujar con la glotis abierta. A pesar de la poca evidencia al comparar el pujo espontáneo vs el pujo dirigido con maniobra de Valsalva, la paciente debe de ser alentada a usar la técnica de pujo que ella prefiera y le sea más efectiva.
- Se puede ofrecer un periodo de descanso de 1 a 2 horas al inicio del segundo periodo del trabajo de parto, sobretodo a las nulíparas con bloqueo peridural, siempre y cuando no tengan la necesidad de pujar o exista una indicación para nacimiento en breve.

Ver Figura 28.

En México se han tenido grandes avances en la implementación del modelo de atención propuesto desde hace muchos años y desde distintos escenarios y estados del país. Desde la secretaría de Salud Federal a través de la Dirección de Medicina Tradicional e Interculturalidad. Se han encargado de organizar grupos de trabajo, capacitaciones, Guías de Práctica Clínica así como de participar en distintos foros nacional e internacionales. ⁽⁴⁷⁾ ⁽⁴⁸⁾ Ver Figuras 25 y 26. En México existen cada vez más hospitales públicos que han implementado esta forma de atención obstétrica basada en las Guías de Práctica Clínica: Clínica de Especialidades de La Mujer de la Secretaría de la Defensa Nacional, Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de Los Reyes (Ver Figura 18), Hospital General de Tula, así como en

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

Ingreso con trabajo de parto fase activa con 6 cm de dilatación. Interrogatorio y exploración física completa. Estudios básicos de laboratorio, tomar en cuenta los vigentes del control prenatal Valoración del tipo de pelvis. Informar sobre el plan de parto. Pasa a sala de LPR	
PRIMER PERIODO <ul style="list-style-type: none">• Dieta líquida.• Sin soluciones parenterales de rutina.• Libre posición durante el trabajo de parto, libertad de movimiento.• Sin oxitocina de rutina.• Sin tricotomía ni enema.• Sin bloqueo peridural de rutina, promoviendo distractores del dolor.• Tactos vaginales cada 4 horas en el primer periodo del trabajo de parto.• Monitorización electrónica intermitente, FCF cada 30 minutos• Partograma• Cuidados generales de enfermería y signos vitales cada hora• Acompañamiento y soporte afectivo durante el trabajo de parto.	SEGUNDO PERIODO <ul style="list-style-type: none">• Libre posición durante el nacimiento.• Acompañamiento y soporte afectivo durante el nacimiento• Monitorización intermitente, FCF cada 15 minutos.• Tacto vaginal cada 2 horas, o de acuerdo al contexto clínico.• Episiotomía restrictiva, más no rutinaria• Contacto piel a piel.• Apego inmediato.• Pinzamiento oportuno o tardío del cordón umbilical.• Lactancia inmediata• Sin revisión de la cavidad uterina de rutina.• Alojamiento conjunto

Figura 28 Recomendaciones para la vigilancia del trabajo de parto y la atención del parto en pacientes con bajo riesgo, embarazo a término, feto sano en presentación cefálica, variedad de vértice, con trabajo de parto espontáneo.

20 hospitales y Centros de Salud Ampliados en 10 estados del país, en colaboración con el Centro de Equidad de Género y Salud Reproductiva de la Secretaría de Salud. Se ha favorecido gracias a la incorporación y el trabajo en equipo de más miembros del staff de atención obstétrica ⁽¹⁾: médicos generales, ginecobstetras, enfermeras, enfermeras perinatales, médicos en formación de pregrado y postgrado, parteras profesionales y empíricas, instructoras en psicoprofilaxis perinatal, educadoras perinatales, doulas certificadas, trabajadoras sociales, voluntarias y miembros de la sociedad civil. También cada vez más hospitales privados promueven este modelo de atención obstétrica. Ver Figura 17. La recomendación es la individualización de la atención médica y la obstetricia clínica. Se ha demostrado que entre más manejos proactivos injustificados en el trabajo de parto y el parto más complicaciones puede haber. ⁽⁴⁹⁾ Hay que promover la atención del trabajo de parto y el nacimiento con mínima intervención y máxima vigilancia, y sólo hacer cuando esté medicamente indicado. Esto disminuirá la morbi mortalidad materna y perinatal e incrementará la calidad de atención y la satisfacción de las pacientes y sus familias.

Por último se invita al lector a revisar

con detenimiento las Normas Oficiales Mexicanas, así como las distintas Guías de Práctica Clínica referidas en este capítulo, de tal manera que pueda determinar la factibilidad y aplicabilidad en su lugar de trabajo. Todos los hospitales son distintos, todas las comunidades son distintas, todas las ciudades son distintas, todos los países son distintos. Sin embargo, la implementación de la mayoría de las recomendaciones son de bajo costo. No se requiere de una gran inversión en infraestructura o en tecnología, si no de la sensibilización y disposición de todo el equipo médico (médicos, enfermeras, alumnos de los cursos de especialización y de pregrado, administrativos, directivos, personal de apoyo, etc) para que se realicen las acciones en la atención del parto natural, poco intervenido, respetado y amigable.

Bibliografía

1. Secretaría de Salud México. Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-2016, Para la atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio, y de la persona recién nacida. 2016.2.
2. American College of Obstetricians and Gynecologists. Non medically Indicated Early-Term Deliveries. Committee Opinion No. 561. 2013; p. 1-5.3.
3. American College of Obstetricians and Gynecologists. Definition of term pregnancy. Committee Opinion No. 579. 2013; 122: p. 1139-40.4.
4. American College of Obstetricians and Gynecologists. Management of Suboptimally Dated Pregnancies. Committee Opinion No. 688. 2017; p. e29-e32.5.
5. Funai E. Management of normal labor and delivery. Up To Date. 2017 July; p. 1-36.6.

6. Fescina R. Guías para el CONTINUO DE ATENCIÓN de la Mujer y el Recién Nacido focalizadas en APS. 2nd ed. Fescina R, editor. Montevideo: CLAP/SMR - OPS/OMS; 2010.7.
7. Animación de parto 3D Video. Youtube. [Online]; 2015 [cited 2017 Julio 24. Available from: <https://www.youtube.com/watch?v=Kyrw5go8JJQ>.8.
8. Bamberg C, Rademacher G. Human birth observed in real-time open magnetic resonance imaging. *Am J Obstet Gynecol.* 2012; 206(6): p. 505e1-6.9.
9. Human birth observed in real-time open MRI. Youtube. [Online]; 2012 [cited 2017 Julio 24. Available from: <https://www.youtube.com/watch?v=Fgghgq7niFc>.10.
10. American College of Obstetricians and Gynecologists. Approaches to Limit Intervention During Labor and Birth. Committee Opinion. 2017 February;(687).11.
11. Friedman E. Station of the fetal presenting. *Am J Obstet Gynecol.* 1965; 93: p. 523-29.12.
12. Secretaría de Salud. México. Vigilancia y manejo del trabajo de parto en embarazo de bajo riesgo, Guía de Práctica Clínica. 2014.13.
13. Secretaría de Salud, México. Vigilancia y Manejo del Parto. Guía Rápida de Referencia.. 2008.14.
14. Friedman E. Station of the fetal presenting part. I. Pattern of descent. *Am J Obstet Gynecol.* 1965; 93: p. 523-29.15.
15. Cohen W, Friedman E. Perils of the new labor management guidelines. *Am J Obstet Gynecol.* 2015; 212(4): p. 420-427.16.
16. Friedman E “Does 4 cm dilation constitute active?”. AJOG Facebook. [Online]; 2017 [cited 2017 Julio 24. Available from: <https://www.facebook.com/AJOGtheyray/videos/1499138230132233/>.17.
17. Satin A. Latent phase of labor. Up To Date. 2017 May;; p. 1-6.18.
18. Zhang J. Contemporary patterns of spontaneous labor with normal neonatal outcomes. *Obstet Gynecol.* 2010; 116(6): p. 1281-1287.19.
19. Spong C. Preventing the first cesarean delivery. *Obstet Gynecol.* 2012; 120(5): p. 1181-1193.20.
20. American College of Obstetrics and Gynecologists. Safe prevention of the primary cesarean delivery. *Obstetric Care Consensus No. 1. Obstet Gynecol.* 2014; 123: p. 693-711.21.
21. Ehsanipoor R. Normal and abnormal labor progression. Up To Date. 2017 Jun;; p. 1-29.22.
22. Hamilton E, Simoneau G. Descent of the fetal head (station) during the first stage of labor. *Am J Obstet Gynecol.* 2016; 214(3): p. 360e1-e6.23.
23. Ministerio de Sanidad y Política Social, Gobierno de España. Maternidad Hospitalaria Estándares y Recomendaciones. Ministerio de Sanidad y Política Social. Gobierno de España. 2009. 2009th ed. Social. MdSyP, editor. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social.; 2009.24.
24. Lothian J. Preparation for labor and childbirth. Up to Date. 2015 October;; p. 1-11.25.
25. Secretaría de Salud, México. Norma Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012, Del expediente clínico. 2012.26.
26. Secretaría de Salud, México. Norma Oficial Mexicana NOM-024-SSA3-2012, Sistemas de información de registro electrónico para la salud. Intercambio de información en salud. 2012.27.
27. OMS. Recomendaciones de la OMS para la conducción del trabajo de parto. Guía de Práctica Clínica. Génova: OMS; 2015.28.
28. OMS O/C/. Catálogo de Tecnologías. CLAP / SMR. [Online]; 2006 [cited 2017 JUNIO 26. Available from: http://www.paho.org/clap/index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=salud-de-mujer-reproductiva-materna-y-perinatal&alias=18-catalogo-de-tecnologias-perinatales&Itemid=219]=es.29.
29. Como elaboramos el partograma. Youtube. [Online]; 2014 [cited 2017 Julio 24. Available from: https://www.youtube.com/watch?v=gbwUdv_MuL30.30.
30. Cómo llenar un partograma. Youtube. [Online]; 2014 [cited 2017 Julio 24. Available from: <https://www.youtube.com/watch?v=GIIElyqYi6rw>.31.
31. WHO World Health Organization. Pregnancy, Childbirth, Postpartum and Newborn Care: A guide for essential practice. 3rd ed. OMS, editor. Luxemburg: WHO World Health Organization; 2015.32.
32. Hodnett E. Centros de atención del parto convencionales versus alternativos.. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2010; Issue 9.33.
33. Ciardulli A. Less-Restrictive Food Intake During Labor in Low-Risk Singleton Pregnancies. A Systematic Review and Meta-analysis. *Obstet Gynecol.* 2017; 129: p. 473-80.34.
34. Gupta J. Position in the second stage of labour for women without epidural anaesthesia. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2017; Issue 5 (Art. No.: CD002006).35.
35. Kibuka M. Position in the second stage of labour for women with epidural anaesthesia. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2017; Issue 2(Art. No.: CD008070).36.
36. Secretaría de Salud. NORMA Oficial Mexicana NOM-016-SSA3-2012, Que establece las características mínimas de infraestructura y equipamiento de hospitales y consultorios de atención médica especializada.. 2012.37.
37. Wasmbba8a. Scientific American. [Online]; 2017 [cited 2017 junio 26. Available from: https://blogs.scientificamerican.com/sa-visual/why-are-so-many-babies-born-around-8-00-a-m/?WT.mc_id=SA_TW_BIO_BLOG_INFO
38. Stuebe A. Continuous labor support by a doula. Up To Date. 2017 Mayo;; p. 1-9.39.
39. National Institute for Health and Care Excellence. Intrapartum care For healthy women and babies. NICE Guideline. 2014 December; CG190: p. 1-89.40.
40. American College of Obstetricians and Gynecologists. Safe prevention of the primary cesarean delivery. *Obstetric Care Consensus No. 1. Obstet Gynecol.* 2014; 123: p. 693-711.41.
41. Lemos A AMDdAAdSACFJC]. Pushing/bearing down methods for the second stage of labour. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2017; Issue 3(Art. No.: CD009124).42.
42. Ministerio de Sanidad y Política Social, Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco España. Guía de Práctica Clínica sobre la Atención al Parto Normal. Guía de Práctica Clínica sobre la Atención al Parto Normal. 2011.43.
43. Rosa-Várez Zdl. Maniobras de protección perineal: manejo expectante frente a manejo activo. Revisión de la bibliografía. *Matronas Prof.* 2013; 14(1): p. 19-23.44.
44. Anderson G. Early skin-to-skin contact for mothers and their healthy newborn infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2003; Issue 2 (Art. No.: CD003519).45.
45. Reyes-Paredes N. Tratamiento Médico de la Hemorragia Obstétrica en Hemorragia Obstétrica. 1st ed. Sánchez DMN, editor. Ciudad de México: Nieto Editores; 2016.46.
46. Alvirde O. Revisión rutinaria de cavidad uterina Revisión rutinaria de cavidad uterina en el postparto inmediato en el postparto inmediato. *Archivos de Investigación Materno Infantil.* 2009; 1(2): p. 58-63.47.
47. Dirección de Medicina Tradicional e Interculturalidad, Secretaría de Salud México. Atención Intercultural a las Mujeres: El Trabajo de Parto en Posición Vertical en los Servicios de Salud.. 1st ed. Salud Sd, editor. Ciudad de México: Secretaría de Salud.; 2008.48.
48. Dirección de Medicina Tradicional e Interculturalidad Secretaría de Salud. MODELO DE ATENCIÓN A LAS MUJERES DURANTE EL EMBARAZO, PARTO Y PUERPERIO. ENFOQUE HUMANIZADO, INTERCULTURAL Y SEGURO Guía de Implementación.. 1st ed. Ciudad de México: Secretaría de Salud; 2015.49.
49. Plough A. Relationship Between Labor and Delivery Unit Management Practices and Maternal Outcome. *Obstet Gynecol.* 2017 August; 130(2): p. 358-65.

Fotografía y diseño: Norberto Reyes-Camacho, nreycam@gmail.com

Modelo anatómico: Simulador de parto con Neonato “Noelle”™, Gaumard. www.gaumard.com

Central de Simulación Clínica Perinatal. Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes, México. www.inper.mx

Fotografía y diseño: Norberto Reyes-Camacho, nreycam@gmail.com

Modelo anatómico: Simulador de parto con Neonato “Noelle”™, Gaumard. www.gaumard.com Central de Simulación Clínica Perinatal. Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes, México. www.inper.mx Modelo anatómico: Pelvis femenina con sacro, Erler-Zimmer, Alemania. www.erler-zimmede

Facilitado por: www.psicoproflacticointerlomas.com.mx

Capítulo 33

Atención de parto en presentación pélvica

Norberto Reyes Paredes

En este capítulo se abordarán los lineamientos generales de la atención del parto en presentación pélvica, en los casos de un embarazo a término con feto único.

Se conoce como presentación pélvica cuando alguna parte del segmento inferior del cuerpo del feto se encuentra en relación a la pelvis materna. A menor edad gestacional existe mayor posibilidad de encontrar al feto en presentación pélvica: del 20-25% de los fetos estarán en presentación pélvica antes de la semana 28, 7-16% a la semana 32, y del 3-4% al término de la gestación.¹

Por tal motivo vale la pena recordar algunos conceptos que son importantes de mencionar como marco teórico.

Durante la gestación la forma y proporciones del útero se conservan pero va cambiando el tamaño, siendo la edad gestacional una determinante de la posición que adopta el feto. Cuando el feto tiene una anatomía normal, movimientos normales, cantidad de líquido amniótico normal, localización de la placenta normal, se acomoda en una presentación cefálica cerca del término de la gestación porque es el óptimo ajuste ergonómico. (1) Sin embargo, en el 15% de los casos habrá alguna

alteración en las variables antes mencionadas que promuevan la presentación pélvica. De los fetos que se encuentran en presentación pélvica a la semana 36 el 25% harán una versión cefálica espontánea en las siguientes semanas, y dicho fenómeno es posible incluso hasta la semana 40.

Mediante algunos principios físicos (leyes de la hidrostática e hidrodinámica) se puede describir dicha relación entre la forma y el tamaño del útero, entre el líquido amniótico y el feto.

El líquido amniótico al ser un fluido es un material que se deforma de manera continua bajo la acción de un esfuerzo cortante ó material que toma la forma del recipiente que lo contiene. ²

De forma sencilla: el contenido se adapta al continente.

El continente o recipiente en éste caso es el útero que siendo de forma de “pera invertida” (mayores diámetros hacia el fondo) y que siendo un músculo, tiene la capacidad de distenderse, dicho volumen uterino puede ser calculado mediante una fórmula matemática desarrollada por Bennett en 1972. ³

El feto “flota” en el líquido amniótico, y todo cuerpo en flotación se comporta como el fluido donde está flotando, por el principio de Pascal (presión hidrostática de un fluido en reposo donde la presión ejercida perpendicularmente es igual en todas direcciones), y por el principio de Arquímedes que depende del centro de gravedad (Principio de Arquímedes “Todo cuerpo sumergido total o parcialmente en un fluido (líquido o gas) recibe un empuje ascendente, igual al peso del fluido desalojado por el objeto”-- el centro de gravedad puede cambiar dependiendo del tamaño o posición del cuerpo del feto). (4)

Hay que recordar que la proporción entre la cabeza y el resto del cuerpo permite que la cabeza se mantenga en el fondo de forma preferente pero no exclusiva durante los dos primeros trimestres, y cuando la proporción del cuerpo fetal es más grande que la cabeza gira a presentación cefálica, a menos que haya alguna condición que lo impida, por ejemplo: disminución del líquido amniótico, cordón umbilical corto, causas fetales (hidrocefalia, hidrops, malformaciones congénitas, onfalocele, gastrosquisis, otras tumoraciones fetales, gemelos unidos, embarazos múltiples), condiciones que modifiquen la forma de la cavidad uterina (malformaciones Müllerianas, miomatosis uterina), causas extrauterinas (tumores anexiales tumores extra ginecológicos).

Por otro lado, se conoce como embarazo a término cuando tiene entre 37 a 42 semanas de gestación calculada por la fecha de la última menstruación. (Ver capítulo de Fisiología y Atención del Parto) Se conoce como presentación a la parte del feto que se aboca o tiende a abocarse al estrecho superior de la pelvis materna, que la llena y es capaz de

desarrollar un trabajo de parto y que puede culminar con el nacimiento vía vaginal (Ver capítulo de Fisiología y Atención del Parto).

Las definiciones de situación, posición y variedad de posición pueden ser consultadas en el capítulo de Fisiología y Atención del Parto.

De tal forma que se cuentan con dos presentaciones en los embarazos a término que cumplen con dicha definición:

1.- Presentación cefálica.

2.- Presentación pélvica. (Ver Figura 3, Capítulo Fisiología y Atención del Parto).

De la presentación pélvica se pueden describir distintas variedades:

a) Pélvica completa.- cuando las extremidades se encuentran completamente flexionadas (en flor de Loto). Siendo el punto toconómico el sacro. Ver Figura 5.

b) Pélvica incompleta.- cuando la pelvis del feto llena el estrecho superior de la pelvis materna y una de las extremidades está extendida (con la punta del pie dirigida hacia el fondo del útero) Ver Figura 6. Se le conoce a la pélvica incompleta “franca de nalgas” cuando ambas caderas están flexionadas pero ambas rodillas se encuentran extendidas (ambos pies se dirigen hacia el fondo del útero y cerca de la cara del feto). Siendo el punto toconómico el sacro. (Ver Figura 7, Capítulo Fisiología y Atención del Parto).

c) De rodillas.- cuando al menos una rodilla, es la parte del feto que se ubica en el estrecho superior de la pelvis materna o en un plano más profundo dentro de ella, y se puede palpar por vía vaginal. (Ver Figura 8, Fisiología y

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

Atención del parto).

d) Podálica.- cuando al menos un pie, es la parte del feto que se ubica en el estrecho superior de la pelvis materna o en un plano más profundo dentro de ella, y se puede palpar por vía vaginal. (Ver Figura 9, Fisiología y Atención del Parto).

Variedad de posición.- Es la relación que guarda el punto toconómico con la mitad anterior o posterior de la pelvis materna. Se determina mediante un tacto vaginal (con la paciente en posición ginecológica o en litotomía). En el caso de las presentaciones pélvicas, el punto toconómico es el sacro.

Para determinar clínicamente la presentación del feto se deben usar las maniobras de Leopold y el tacto vaginal. (Ver capítulo de Fisiología y Atención del Parto)

Para mayor referencia sobre el inicio del trabajo de parto y la fisiología del mismo se describen en el capítulo de Fisiología y Atención del parto. Para el caso de la presentación pélvica, la descripción de los movimientos cardinales del mecanismo del trabajo de parto que sigue la pelvis fetal son los mismos que para la presentación cefálica.

Entre el 3 al 4% de los fetos tendrán una presentación pélvica.³

Los factores de riesgo comunes para la presentación pélvica:^{1,5}

- Embarazo pretérmino.
- Anomalías uterinas (útero bicorne, tabicado, etc.).
- Lesión ocupativa (Leiomioma).

- Anormalidades placentarias (Previa ó cornual).
- Paredes abdominales laxas(Granmultípara).
- Anomalías en el volumen del líquido amniótico (oligohidramnios ó polihidramnios).
- Desproporción feto pélvica.
- Multiparidad.
- Presentación pélvica en embarazo previo.
- Anomalía fetal (anencefalia, hidrocefalia).
- Gestación de Mutifetal.
- Anomalía neurológica fetal.
- Cordón umbilical corto.
- Edad materna avanzada.
- Restricción del crecimiento intrauterino
- Uso de anticonvulsivantes.
- Feto de sexo femenino.
- Feto con piernas extendidas.

El riesgo de recurrencia de presentación pélvica después del 9%, cuando se han tenido dos pélvicos previos se incrementa al 25%, y después de tres es de 40%.¹

Elección y alternativas de la vía de nacimiento. Si bien las recomendaciones nacionales e internacionales indican que la forma más conveniente es el nacimiento por vía cesárea desde la publicación del "Term Breech Trial"⁶, existe cada vez más evidencia que en centros especializados en la atención del embarazos con fetos en presentación pélvica tanto la versión cefálica externa como la atención del parto pélvico son alternativas de manejo adecuadas, ya que se estima que deben de realizarse 338 cesáreas en pacientes con presentación pélvica para prevenir una muerte perinatal. En contraparte, el estudio PREMODA⁷ hecho en 174 centros con 8105 embarazos a término en presentación

pélvica reporta una mortalidad o morbilidad perinatal similar entre el nacimiento por parto pélvico o la cesárea (1.6% contra un 1.45%, respectivamente), el 70% de 2502 pacientes que eligieron parto pélvico nacieron por vía vaginal, y tuvieron un 6.6% de resultados neonatales adversos. En los casos de embarazos pretérmino el nacimiento por parto se asocia a mayores resultados adversos que se pueden evitar mediante el nacimiento por cesárea.⁸

En una cohorte sueca que incluyó 27357 nacimientos en presentación pélvica, concluyen que los recién nacidos por parto pélvico tienen 23.8 veces mayor riesgo de lesiones del plexo braquial, 13.3 veces mayor riesgo de Apgar menor a 7 a los cinco minutos, 6.7 veces mayor riesgo de hemorragia intracraneana o convulsiones, y Capítulo 33: Atención de Parto en Presentación Pélvica 7.6 veces mayor riesgo de mortalidad perinatal que aquellos que nacieron por cesárea electiva.⁹

La vía de nacimiento en presentación pélvica sigue siendo un tema controversial.

La tendencia es la realización de una versión cefálica externa (VCE) y de ser exitosa intentar el nacimiento por parto en presentación cefálica en su momento; si la VCE no fue exitosa se puede ofrecer el parto pélvico (en quienes tengan todos los requisitos para la atención del mismo, que se mencionarán más adelante); y como tercera opción realizar una operación cesárea no antes de la semana 39 (ya que es posible la versión cefálica espontánea en cualquier momento de la gestación).

El Sistema de Maternidad de Irlanda del Norte reporta en el 2018 la experiencia que tienen en la Clínica de Presentación Pélvica, entre 2012 y 2015 atendieron 356 con embarazos en presen-

tación pélvica, teniendo un porcentaje de éxito en la Versión Cefálica Externa del 42% (de 179 casos elegibles), y de esos casos nacieron por parto normal el 85%. Con la debida asesoría, 11 pacientes eligieron y culminaron con un parto en presentación pélvica en los últimos dos años reportados. Concluyen que teniendo un centro de tercer nivel de referencia, en donde se realice el manejo interdisciplinario, es posible disminuir los nacimientos por cesárea por presentación pélvica mediante las opciones de Versión Cefálica Externa o el parto pélvico.¹⁰

Para tal fin se puede usar analgesia espinal, peridural combinada o intravenosa, sin tener diferencia en el éxito de la versión cefálica externa o en el nacimiento por parto.¹¹ El uso de otras alternativas de analgesia para la versión cefálica externa como la acupuntura con o sin moxabustión no han demostrado ser de utilidad.^{12,13}

Versión cefálica externa.

Si bien este capítulo trata de la atención del parto en presentación pélvica, una conducta integral sería la siguiente.

En un centro de atención especializada y con los recursos necesarios disponibles, ante una paciente con embarazo en presentación pélvica en el tercer trimestre sin otra indicación para el nacimiento por cesárea, se debe de informar las opciones de manejo, las cuales incluyen:

- a) El manejo expectante ante la posibilidad de la versión cefálica espontánea.
- b) La versión cefálica externa (VCE), y de ser exitosa en su momento la atención del parto en presentación cefálica.

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

c) La atención del parto pélvico.

d) El nacimiento por cesárea en presentación pélvica.

Dicho manejo requiere de los recursos humanos altamente especializados en ofrecer y realizar en todo momento las alternativas mencionadas, así como la infraestructura disponible las 24 horas del día los 365 días del año. Es necesario que se le informe a la paciente y familia las ventajas y desventajas de cada conducta, las indicaciones, las contraindicaciones, riesgos y posibles complicaciones.

La VCE se refiere al procedimiento en el cual se rota de una presentación no cefálica a una cefálica mediante la manipulación del abdomen de la embarazada. Se realiza de forma electiva al término de la gestación sin trabajo de parto con la intención de incrementar las posibilidades del nacimiento por parto en presentación cefálica. 14

Se estima que entre un 20-30 % de las pacientes que son candidatas a una versión externa no se les ofrece dicha intervención.

La versión cefálica externa implica la aplicación de presión sobre el abdomen de la embarazada para girar al feto en sentido anterógrado o retrógrado hasta alcanzar la presentación cefálica. El objetivo es tener un mayor número de fetos en presentación cefálica variedad de vértice cercanos al término, lo que incrementa las posibilidades del nacimiento por parto. Si la versión no es exitosa la atención del parto pélvico o el nacimiento por cesárea dependerá de la decisión informada de la paciente y de la experiencia del equipo médico.15

En una paciente entre 36 a 37 semanas con pre-

sentación pélvica se puede ofrecer la VCE, si bien son más exitosos los intentos a menor edad gestacional, la reversión (regreso a una presentación pélvica tras una VCE exitosa) se puede pre- sentar. La posibilidad de una versión es mayor cercana a la semana 37. Durante las maniobras de VCE puede surgir la necesidad del nacimiento urgente por cesárea por complicaciones del procedimiento. Por todas estas razones, es preferible el intento de VCE cercana a la semana 37. No existe evidencia sólida acerca de la seguridad y eficacia en pacientes con cesárea previa o en la fase latente del trabajo de parto. (15) Los eventos adversos asociados a la VCE son el desprendimiento prematuro de placenta normo inserta (DPPNI), la ruptura de membranas, el prolapso de cordón umbilical, hemorragia feto-materna, y óbito que ocurren en menos del 1%. Cuando se realizó la VCE pretérmino se han presentado DPPNI hasta dos días después, y óbito hasta 5 semanas después.

La tasas de VCE exitosa es del 58% (16-100%), y de complicaciones del 6%. Se tiene más éxito en fetos en situación transversa y en oblicua. Hay algunos factores que pueden disminuir el éxito: nuliparidad, cantidad de líquido amniótico, placenta de localización anterior, peso fetal menor a 2500 gramos, presentación encajada, obesidad, dorso fetal de localización posterior, ruptura de membranas, útero tenso, musculatura materna.14

Si bien se pueden presentar alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal transitorias, éstas remiten al finalizar la VCE. Para mejorar las tasas de éxito, de forma rutinaria se usan tocolíticos intravenosos betamiméticos, o calcio antagonistas. 16,17

En resumen los pasos a seguir para la

VCE son: Evaluar la presentación a la semana 36-37, de ser pélvica, comentar las alternativas con la paciente y familia, firma de consentimiento informado; determinar por ultrasonido la presentación, el bienestar fetal y descartar contraindicaciones para la VCE y para el nacimiento vía vaginal, uso de útero inhibidores y de analgesia obstétrica. (18) (19) De ser la VCE exitosa, vigilar la reversión y considerar realizar una nueva VCE. De ser una VCE no exitosa de puede esperar a que se presente una versión espontánea, de continuar pélvico se puede dejar sin otro intento de VCE o intentar otra vez. Siempre de debe tener todo lo necesario para el nacimiento por cesárea de urgencia.

Las maniobras de VCE deben de suspenderse ante una bradicardia sostenida, incomodidad o dolor, y cuando no se pueden realizar fácil y gentilmente dichas maniobras. Las maniobras las puede realizar una sólo persona o con un asistente, en ocasiones se puede usar un tacto vaginal, mientras se intenta la versión con el giro frontal del feto, y no ser posible intentar el giro dorsal del feto. Posterior a la VCE hay que moni- torizar la frecuencia cardíaca fetal y la actividad uterina por lo menos 30 minutos, o realizar un perfil biofísico. En los casos de embarazadas Rh negativas no alloinmunizadas, se debe adminis- trar gamaglobulina hiperinmune anti D.

Se calcula que el 52% de las pacientes en presentación pélvica serían candidatas a una prueba de trabajo de parto; sin embargo, al comparar ésta conducta, serían menos costosas ya sea una VCE y prueba de trabajo de parto o una cesárea ante una VCE fallida. Es costo efectiva una VCE siempre y cuando se tenga una tasa de éxito de por lo menos el 32%. 15

La publicación más sólida reporta la experiencia tras 18 años de manejo, con 3008 pacientes con embarazos a término en presentación pélvica, de las cuales se realizó una VCE en 2614 casos (no fueron candidatas 117 pacientes 3.9%, y de las elegibles que no aceptaron una VCE fueron 297 10.2%). La VCE fue exitosa en 1280 de los casos(49%, de las cuales 40% eran nulíparas), y continuaban en presentación cefálica al momento del nacimiento 1234 (97.3%), y nacieron por parto el 87.5%. Tras una VCE no exitosa, se presentó una versión espontánea en un 4.3%, siendo más frecuente en multíparas y en aquellas con el dorso fetal posterior. Posterior a una VCE exitosa, se tuvo una reversión en el 2.2%. La mortalidad perinatal corregida de ésta cohorte fue de 0.12%. 20

Atención del parto en presentación pélvica.

En algunos casos seleccionados el nacimiento por parto en presentación pélvica está asociado a un bajo riesgo de complicaciones y puede ser una alternativa para algunas pacientes. 15,21,22

Aún en instituciones en donde la política es procurar el nacimiento por cesárea, los nacimientos vaginales en presentación pélvica ocurren en los casos de nacimientos precipitados, nacimientos fuera del hospital, óbitos, fetos con malformaciones incompatibles con la vida, o por elección materna, razones por las que se deben de tenerlas habilidades para la atención del parto pélvico.

Se han postulado una serie de requisitos óptimos para la atención del parto en presentación pélvica. En series reportadas de más de 8000 mujeres con embarazos a término en presenta- ción pélvica sólo el 30% cumplía

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

con los siguientes requisitos: 22

- Sin contraindicación para el parto.
- Sin cesáreas previas
- Embarazo mayor o igual a 36 semanas.
- Trabajo de parto espontáneo.
- Grupo médico completo con habilidades en la atención del parto pélvico, y con las instalaciones disponibles en todo momento para realizar una cesárea de urgencia.
- Evaluación por ultrasonido que demuestre:
 - Presentación pélvica completa o franca de nalgas. o Peso estimado fetal entre 2000 a 4000 gramos. o Ausencia de alteraciones fetales que causen una distocia.
 - Ausencia de hiperextensión de la cabeza fetal: ángulo menor de 90 grados de la columna cervical. Se presenta en el 7.4% de los casos.

Se debe de asegurar la capacidad de resolver en cualquier momento una emergencia obstétrica. También es conveniente mantener un nivel continuo de capacitación y desarrollo de habilidades y destrezas en la resolución de estos eventos obstétricos.²³

Por otro lado, el Colegio Americano de Ginecólogos y Obstetras (ACOG), ha postulado dentro de los Objetivos de Aprendizaje del Nacimiento Pélvico dentro del Consorcio de Simulación en el año 2013 las siguientes indicaciones y contraindicaciones para la atención del parto en presentación pélvica: 5 Requisitos.

- Sin contraindicación para el intento de parto vaginal
- Instalaciones disponibles para una cesárea o

una emergencia obstétrica

- Personal capacitado en la atención del parto pélvico.
- Ausencia de anomalía fetal (hidrocefalia, masa del cuello, etc.)
- Peso estimado fetal de 2000g-4000g
- Edad gestacional de 36 semanas o más
- Cabeza fetal flexionada
- Presentación pélvica completa o pélvica incompleta franca de nalgas.
- Monitorización continua de la frecuencia cardíaca fetal
- Progresión normal del trabajo de parto.

Contraindicaciones:

- Sin la disponibilidad para realizar una cesárea de emergencia.
- Personal no calificado en la atención del parto pélvico.
- Anomalía fetal.
- Peso fetal estimado menor a 2000g ó mayor a 4000g.
- Edad gestacional menor a 36 semanas.
- Cabeza fetal extendida o hiperextendida.
- Presentación pélvica variedad podálica.
- Progreso anormal del trabajo de parto.
- Monitoreo intermitente de la frecuencia cardíaca fetal

Complicaciones posibles en el parto pélvico:

- Maternas: Lesiones del canal del parto
- Fetales: Retención de cabeza última.
- Lesiones neurológicas fetales (parálisis, tortícolis).
- Fracturas fetales (húmero, clavícula, fémur, etc)

- Luxaciones fetales (cuello, hombros, rodillas, etc)
- Prolapso de cordón.

El manejo recomendado durante el trabajo de parto se describe a continuación:22

- Trabajo de parto espontáneo
- Determinar por clínica o por ultrasonido si las caderas están flexionadas o extendidas.
- Dejar las membranas íntegras. Si hay ruptura hay que realizar inmediatamente un tacto vaginal para descartar un prolapso de cordón, el cual se presenta en el 1% de las presentaciones franca de nalgas, y en el 10% de las variedades podálicas.
- Monitorización fetal continua.
- Registrar el progreso en el partograma como se hace en la presentación cefálica.
- Analgesia epidural.
- Usar oxitocina sólo en casos necesarios: hipodinamia uterina.
- Se considera un adecuado descenso de la presentación cuando el sacro alcanza las espinas ciáticas al tener 6 cm de dilatación y al estar en el piso pélvico con dilatación completa. Cuando se maneja el periodo expulsivo de forma pasiva, el tiempo de espera aceptable para el nacimiento es de 90 minutos. De otra forma, se espera el nacimiento en nulíparas en 60 minutos y en multíparas en 30 minutos con pujos dirigidos. Cuando se hayan excedido estos tiempos o haya pasado más de 2.5 horas desde la dilatación y el borramiento completos, estará indicada la realización de una operación cesárea. Con estas recomendaciones la mortalidad y morbilidad neonatal es del 0.08

y del 1.6%, respectivamente.

Las distintas maniobras para la atención del nacimiento por parto pélvico se resumen en el siguiente video de la Organización Mundial de la Salud: <https://extranet.who.int/rhl/resources/videos/vaginal-breech-delivery-and-symphiotomy> 24

La preparación de la embarazada para el parto pélvico no es distinta a la del parto en presentación cefálica. Es recomendable que se encuentre canalizada y con analgesia obstétrica, con los requisitos para la aplicación de fórceps o para realizar una cesárea de urgencia.

El consenso general es permitir que el nacimiento sea espontáneo hasta la visualización del ombligo e incluso de los hombros, mientras se ejerce presión suprapúbica por un asistente que permita la flexión de la cabeza fetal. La rotación del tronco y la asistencia en la liberación de las extremidades es aceptable, pero debe de evitarse la tracción del tronco.

De manera clásica se han descrito distintas maniobras para la asistencia del parto pélvico, las cuales se mencionan a continuación: 25

- Maniobra de Bracht (liberación del tronco, extremidades y cabeza; con una sola maniobra se puede conseguir la extracción total del feto)
- Maniobra de Pinard (liberación de extremidades inferiores)
- Maniobra de Deventer-Müller (Liberación de extremidades superiores)
- Maniobra de Rojas-Lowset (Liberación de extremidades superiores)

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

- Maniobra de Mauriceau-Velt-Smellie (extracción de la cabeza)
- Maniobra de Arnot (extracción de la cabeza)
- Maniobra de Praga (extracción de la cabeza)
- Maniobra de Valva de De Lee (extracción de la cabeza)
- Extracción de cabeza última con fórceps (Piper)

Una de las complicaciones más graves es la retención de cabeza última que puede tener varios factores de riesgo: 22,1

- Embarazo pretérmino, como el tamaño del cuerpo es menor requiere de una menor dilatación para salir.
- Presentación distinta a la completa o franca de nalgas, como las estructura que salen antes son de menor diámetro requieren de una menor dilatación lo que incrementa el riesgo de retención de los hombros o de la cabeza.
- Anomalías en la cabeza fetal.

Dicha retención de cabeza puede asociarse a lesiones en el hueso occipital del feto, en las vértebras cervicales, asfixia y muerte. Como parte del manejo se pueden emplear útero inhibidores, la sinfisiotomía (ver video referido), la maniobra de Zavanelli y posteriormente cesárea, o las incisiones de Dührssen. Otra complicación menos frecuente es el atrapamiento del brazo por detrás de la nuca del feto o brazo nuczal que se presenta en el 6%.

Se puede concluir que en los casos de embarazos a término con feto único en presentación pélvica la vía de nacimiento es controversial. Se deben de informar a la

paciente las alternativas de manejo de forma detallada sobre las ventajas y desventajas de cada una. Cumpliendo ciertos requisitos, algunas pacientes serán candidatas a una VCE que se ser exitosa permita el nacimiento por parto en presentación cefálica en su momento; si la VCE no es exitosa y cumple con ciertos requisitos puede ser candidata a la atención del parto el presentación pélvica ó al nacimiento por cesárea; o tomar de inicio la opción del nacimiento por cesárea.

Bibliografía

1. Hofmeyr G. Overview of issues related to breech presentation. UpToDate. [Online].; 2018 [cited 2018 Oct 07].

Available from: www.uptodate.com.

2. Camacho JRZ. Instituto de Investigaciones en Materiales UNAM. [Online].; 2018 [cited 2018 agosto 6. Available from: http://www.iim.unam.mx/zenit/fluidos1/documentos/Mec-Fluidos_Zenit_2017.pdf.
3. Dexeus S. Fisiología Obstétrica en Tratado de Obstetricia. 1st ed. Dexeus S, editor. Barcelona: Salvat Editores; 1982.
4. Vite Terán L. Principio de Arquímedes. Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. [Online].; 2018 [cited 2018 Septiembre 23. Available from: <https://www.uaeh.edu.mx/scige/boletin/pre-pa4/n3/m4.html>.
5. Breech Delivery Learning Objectives Simulation Consortium. ACOG. [Online].; 2013 [cited 2018 09 23. Available from: <https://www.acog.org/-/media/Departments/Simulations-Consortium/Learning-Objectives/Breech.pdf>.
6. Hannah M, Hannah W, Hewson S. Planned caesarean section versus planned vaginal birth for breech presentation at term: a randomised multicentre trial. Term Breech Trial Collaborative Group. *Lancet*. 2000; 356: p. 1375.
7. Goffinet F, Carayol M, Foidart J. Is planned vaginal delivery for breech presentation at term still an option? Results of an observational prospective survey in France and Belgium. *Am J Obstet Gynecol*. 2006; 194: p. 1002.
8. Bergenhenegouwen L, Meertens L, Schaaf J, Nijhus J, Mol B, Kok M, et al. Vaginal delivery versus caesarean section in preterm breech delivery: a systematic review. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 2014; 172: p. 1-6.
9. Ekéus C, Norman M, Aberg K, Winberg S, Stolt K, Aronsson A. Vaginal breech delivery at term and neonatal morbidity and mortality – a population-based cohort study in Sweden. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*. 2017;; p. DOI: 10.1080/14767058.2017.1378328.
10. Hickland P, Gargan P, Simpson J, McCabe N, Costa J. A novel and dedicated multidisciplinary service to manage breech presentation at term; 3 years of experience in a tertiary care maternity unit. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*. 2018; 31(22): p. 3002-3008.
11. Sullivan JT, Grobman W, Bauchat j, Scavone B, Grouper S, Mc-Carthy R, et al. A randomized controlled trial of the effect of combined spinal-epidural analgesia on the success of external cephalic version for breech presentation. *International Journal of Obstetric Anesthesia*. 2009; 18: p. 328-334.
12. Sananes N, Roth G, Aissi G, Meyer N, Bigler A, Bouschbacher JM, et al. Acupuncture version of breech presentation: a randomized sham-controlled single-blinded trial. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 2016; 204: p. 24-30.
13. Van den Berg I, Bosch J, Jacobs B, Bouman I, Duvekot J, Hunink M. Effectiveness of acupuncture-type interventions versus expectant management to correct breech presentation: A systematic review. *Complementary Therapies in Medicine*. 2008; 16: p. 92-100.
14. Hofmeyr G. External cephalic version Up To Date. [Online].; 2018 [cited 2018 oct 26. Available from: www.uptodate.com.
15. ACOG. External Cephalic Version (Reaffirmed 2018). *Practice Bulletin* 161. 2016 February;(121).
16. Ismail M, Ibrahim M, Naim N, Mahdy Z, Jamil M, Razi Z. Nifedipine versus terbutaline for tocolysis in external cephalic version. *International Journal of Gynecology and Obstetrics*. 2008; 102: p. 263-266.
17. Vani S, Lau S, Lim B, Omar S, Tan P. Intravenous salbutamol for external cephalic version. *International Journal of Gynecology and Obstetrics*. 2009; 104: p. 28-31.
18. Magro-Malosso E, Saccone G, Di-Tommaso M, Mele M, Berghe-lla V. Neuraxial analgesia to increase the success rate of external cephalic version: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *AJOG*. 2016 Sept; 215(3): p. 276-286.
19. Sultan P, Carvalho B. Neuraxial blockade for external cephalic version: a systematic review. *International Journal of Obstetric Anesthesia*. 2011; 20: p. 299-306.
20. Melo P, Georgiou E, Hedditch A, Ellaway P, Impey L. External cephalic version at term: a cohort study of 18 years' experience. *BJOG*, <https://doi.org/10.1111/1471-0528.15475>. 2018 Sept 17.
21. ACOG. Mode of Term Singleton Breech Delivery (Reaffirmed 2016). *Committee Opinion* 340. 2006;(340).
22. Hofmeyr G. Delivery of the fetus in breech presentation Up to Date. [Online].; 2017 [cited 2018 Jul 10. Available from: www.uptodate.com.
23. Buerkle B, Rueter K, Hefler I, Temper-Bentz E, Tempfer C. Objective Structured Assessment of Technical Skills (OSATS) evaluation of theoretical versus hands-on training of vaginal breech delivery management: a randomized trial. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 2013; 171: p. 252-256.
24. WHO. The WHO Reproductive Health Library Vaginal breech delivery and symphysiotomy. [Online].; 2016 [cited 2018 Oct 26. Available from: <https://extranet.who.int/rhl/resources/videos/vaginal-breech-delivery-and-symphysiotomy>.
25. Carrera-Macia J, Barri-Rague P, Dexeus J, Dexeus S, Fernández-Cid A, Labastida R, et al. *Tratado y atlas de operatoria obstétrica. Parto podálico operatorio*. 2nd ed. Barcelona: Salvat

Capítulo 34

Analgesia y anestecia durante el parto

Laura Raquel Morales Bonilla
Fco. Rafael Guadarrama Sánchez

El nacimiento de un hijo debe ser una de las experiencias más gratificantes y exitosas en la vida de una mujer y por lo tanto debe constituir una prioridad para el equipo multidisciplinario encargado de su atención el que éste se desarrolle de la forma más segura (1) y placentera posible poniendo especial énfasis en el cuidado de su integridad como ser humano. El dolor del trabajo de parto puede ser muy intenso e interferir con este objetivo. Muchas mujeres sienten necesidad de vivir esta experiencia sin necesidad de medicamentos y debemos respetar su decisión. Pero una vez que el trabajo de parto inicia es común y muy comprensible que ella cambie de opinión y solicite algún tipo de alivio sin consecuencias negativas tanto para ella como para su bebé.

El comité de taxonomía de la IASP (International Association for the Study of Pain) propuso la definición de dolor agudo como una desagradable y compleja constelación de experiencias sensoriales y emocionales relacionadas con respuestas autónomas producidas por daños a estructuras somáticas o viscerales (2). Actualmente el dolor es entendido como la integración de tres componentes:

1. Sensitivo: relacionado con el impulso nervioso desencadenado desde los receptores de dolor,

2: Cognitivo: que hace referencia al aprendizaje

cultural con respecto al dolor y la conducta que se adopta como respuesta a éste y

3: Emotivo-afectivo – que integra las emociones frente al dolor y el modo en que éstas pueden influir en su percepción final. (3)

Cuando ocurre daño hístico se provoca la activación de nociceptores (exteroceptores que reaccionan ante estímulos de la piel e interoceptores que reaccionan ante estímulos de estructuras corporales profundas y de paredes viscerales) iniciando así una cascada de eventos en relación a la liberación de neuromediadores algógenos y proinflamatorios integrándose así procesos de percepción, transducción, transmisión, modulación periférica y medular y procesamiento central. (4)

El dolor en el trabajo de parto generado por las contracciones uterinas que ocasionan distensión visceral durante la dilatación del cérvix uterino es localizado en forma casi universal en la región abdominal inferior, así como también en la región lumbar baja y región sacra, aunque ocasionalmente también referido hacia glúteos y muslos. Es descrito como dolor agudo tipo cólico, intermitente y de variable duración, acompañado de hiperactividad autonómica. (5)

Ha sido bien demostrado por diversos autores que el dolor obstétrico no controlado produce efectos deletéreos en el binomio materno-fetal(3) como respuesta al estímulo

nociceptivo y que puede ser de tipo reflejo espinal segmentario originado por la hiperactividad neuronal del asta anterior y de tipo reflejo suprasedgmentario originado a su vez por la activación de los centros bulbares y los centros autonómicos hipotalámicos y algunas estructuras límbicas; todo ello aunado a los cambios fisiológicos ya existentes y propios del embarazo . Dichas alteraciones dan lugar a:

a) complicaciones cardiovasculares, debido al incremento de la actividad simpática que produce aumento de la frecuencia y gasto cardíaco, así como del consumo metabólico de oxígeno ocasionando hipoperfusión uterina, hipoxia y acidosis fetal.

b) complicaciones endócrinas cuando el estímulo llega al núcleo paraventricular provocando liberación de ADH y de la hormona liberadora de corticotropina la cual produce secreción de beta endorfinas y de las hormonas hipofisarias. Aumentan también los niveles de las hormonas de liberación periférica cortisol y glucagón y por lo tanto de ácidos grasos y glicerol c) complicaciones respiratorias con hiperventilación por estímulo bulbar y alteraciones en la función ventilatoria con incremento del volumen/ minuto entre 75 y 150% en el primer estadio y de hasta 300% en el segundo estadio durante cada contracción (4) con la consecuente hipocapnia materna.

Además, se ha atribuido a la hiperventilación presentada como la causante de vasoconstricción placentaria que ocasiona disminución del flujo uterino y desviación hacia la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina materna lo que condiciona menor aporte de oxígeno al feto. (5) .

La respuesta cortical incluye no sólo la percepción del dolor como una sensación desagradable, sino que también provoca una respuesta psicológica de ansiedad, excitación, miedo y angustia. (6)

Mecanismos de dolor durante el parto

En el trabajo de parto se suceden dos etapas con diferente génesis del dolor siendo éstas de particular relevancia para su adecuado manejo (7):

En el primer estadio del trabajo de parto (fase latente y fase activa) predomina el dolor de tipo visceral ocasionado por la dilatación progresiva del cérvix y la formación del segmento uterino inferior al contraerse el cuerpo uterino. Dicho estímulo como cualquier otro tipo de dolor libera a nivel extracelular una serie de sustancias químicas como histamina, serotonina procedentes de los mastocitos y plaquetas así como las derivadas del metabolismo del ácido araquidónico, prostaglandinas y prostaciclina y ciertos neuropéptidos –sustancia P- entre otros. (8) Las fibras sensoriales aferentes, fibras mielínicas A delta y fibras amielínicas C del útero, cérvix y la porción superior de la vagina corren a través del plexo hipogástrico inferior también denominado plexo pélvico o ganglio de Lee-Frankenhaüser,(9) localizado hacia ambos lados de la parte baja de la ampolla rectal medialmente aplicado hacia la vagina y cuello uterino y con dirección a los plexos iliacos internos superior y medio. Posteriormente las fibras se dirigen por las cadenas simpáticas lumbares y torácicas inferiores hacia la médula espinal a través de los nervios torácicos T-10 T-11 T-12 y L-1. Los nervios hacen conexiones a nivel medular con neuronas del asta posterior y ascienden al sistema nervioso central (SNC) por medio de las vías espinaláticas laterales. La intensidad del dolor está directamente relacionada con la presión ejercida por las contracciones. En la fase temprana de éste primer estadio solo se involucran raíces nerviosas de T-11 y T-12 y a medida que las contracciones son más intensas intervienen también las raíces de T-10 y L-1. En el segundo estadio del trabajo de parto, se agrega un dolor más intenso de tipo somático el cual es severo y localizado en el

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

piso de la pelvis y que está relacionado con el efecto compresivo ocasionado por el descenso progresivo de la cabeza del feto sobre las estructuras de esta región y la distensión de la vagina, vulva y periné. La vía aferente de transmisión de dolor en este estadio está dada por el nervio pudendo que discurre por la superficie posterior del ligamento sacro-espinoso justo por donde éste se adhiere a la espina isquiática, este paquete nervioso inerva periné, ano y partes mediales e inferiores de vulva y clítoris. Sus fibras sensoriales derivan de las ramas de los nervios S-2, S-3 y S-4. En ocasiones en la parte final de la primera fase la paciente puede presentar dolor somático junto con deseo de pujo debido a una fase de transición entre el primero y segundo estadios al iniciar el descenso de la presentación sin que se haya alcanzado la completa dilatación del cérvix.

Cambios fisiológicos durante el embarazo y su recuperación en anestesia

El implante del embrión produce cambios hormonales con repercusión emocional, anatómica y fisiológica en los distintos aparatos y sistemas del organismo materno durante el período de gestación, del trabajo de parto y del puerperio inmediato. En respuesta a dichos cambios que buscan cubrir las demandas metabólicas aumentadas del binomio madre-producto el organismo de la embarazada tiene un comportamiento anestésico distinto en relación a una mujer no embarazada. Estos cambios que aparecen en forma paulatina y progresiva son tolerados en forma adecuada por la mujer embarazada en buen estado de salud, no así aquellas que son portadoras de una patología agregada.

Útero al final del embarazo

La musculatura uterina en la gestación está dispuesta en tres estratos; la primera es una capa externa parecida a un capuchón que se arquea sobre el fondo y se extiende en

los diversos ligamentos; la capa media que está formada por una red densa de fibras musculares perforadas en todas direcciones por vasos sanguíneos y por último, una capa interna con fibras semejantes a esfínteres alrededor de los orificios de las salpinges y del orificio interno del cérvix.

La mayor parte de la pared uterina la forma la capa media, cada célula de esta capa tiene una curva doble, por lo que el enlazado de dos fibras cualesquiera produce una forma parecida a un ocho. Esta disposición es muy importante ya que cuando las células se contraen después del parto, constriñen los vasos sanguíneos penetrantes y así actúan como ligaduras.

Volumen sanguíneo

El volumen sanguíneo de la embarazada se incrementa del 25 al 52% al final del embarazo, a expensas de un 45 a 50% de plasma y 20% solamente de masa eritrocitaria, lo que alcanza su máximo alrededor de la semana 32. Este desproporcionado incremento en el volumen plasmático explica en parte la hemodilución o anemia fisiológica del embarazo, así como la disminución en la presión coloidosmótica y el incremento del gasto cardiaco. La eritropoyesis es secundaria al incremento de progesterona y otras hormonas placentarias.

Niveles elevados de estrógeno y progesterona incrementan los niveles de aldosterona plasmática lo que incrementa la actividad de renina, esto promueve una retención de sodio con incremento en el agua total, una especie de hipervolemia del embarazo. Entonces al final del embarazo el volumen sanguíneo se incrementa en 1 a 1,5 litros, los niveles de sodio suben a 950 mEq/L, y el volumen de agua total corporal sería de 6 a 8 litros, 4 de los cuales se encuentran en el espacio extracelular.

Toda esta expansión de volumen sanguíneo y extracelular se requiere para una óptima circulación uteroplacentaria.

Coagulación

La hemostasis es vital para prevenir pérdidas mayores de sangre ya que cierra los sitios de lesión en el sistema vascular; de cualquier manera, debe ser controlada para prevenir la coagulación de la sangre en la vasculatura y esto restringa el flujo anormal de sangre.

El aumento en las concentraciones plasmáticas maternas de eritropoyetina a partir de la semana 20 ocasiona cierta hiperplasia eritroide en la medula ósea por lo que el recuento de reticulocitos tiende a elevarse. La concentración de hemoglobina y el hematocrito disminuyen de forma también dilucional (por el incremento del plasma), quedando la primera en 12.5 grs/100 ml en promedio y concentraciones menores a 11.0 grs/100 ml deben considerarse anormales al final del embarazo .

Por otro lado, los niveles de plaquetas caen tanto por la hemodilución como por el consumo incrementado en la unidad uteroplacentaria. En contraste, los niveles de muchos factores de coagulación incrementan durante el embarazo, incluyendo los factores de Von Willebrand, factores VII, VIII, IX y el fibrinógeno. Otros factores tales como los factores XII y V se mantienen sin cambios. Los inhibidores naturales de la coagulación, como la proteína S disminuyen, y el sistema fibrinolítico es influenciado negativamente por el aumento de inhibidor de plasminógeno activo y de inhibidor de fibrinólisis de trombina activable. En general, estos cambios resultan en un estado de hipercoagulabilidad e hipofibrinólisis, lo que es protector contra la pérdida excesiva de sangre durante el parto, pero también deja a mujeres embarazadas más próximas a eventos tromboembólicos. Los niveles de fibrinógeno aumentan significativamente desde la semana 28 al doble de los niveles de las no embarazadas y se siguen elevando hasta los primeros días después del parto. El aumento de fibrinógeno es probable sea causado por un incremento en su síntesis debido a cambios

hormonales, particularmente niveles elevados de estrógeno.

Valores de dímero D aumentan progresivamente durante el embarazo, alcanzando un máximo en el primer día después del parto y disminuyendo después de eso. Este aumento en el dímero D se produce con un aumento simultáneo de fibrinógeno circulante y otros factores procoagulantes durante el embarazo. A pesar de la hipofibrinólisis, el exceso de depósitos de fibrina resulta en un incremento del activador del plasminógeno tisular, así como de dímero D.

A pesar de estas alteraciones hemostáticas en el embarazo, estudios de laboratorio muestran que no hay cambios o sólo ligera disminución en los tiempos de tromboplastina parcial activada (TTP), tiempos de protrombina (TP), así como en el índice internacional normatizado (INR); todos estos permanecen dentro de los límites de referencia al de las mujeres no embarazadas.

Presión Sanguínea y resistencias vasculares

Tanto la tensión arterial sistólica como diastólica disminuyen hacia la mitad del embarazo, con una recuperación gradual a valores de la no embarazada para el tercer trimestre, la diastólica disminuye más que la sistólica., atribuible a disminución en las resistencias vasculares periféricas; para esto el sistema renina-angiotensina-aldosterona tiene un papel importante en el control de la tensión arterial mediante el equilibrio del sodio y del agua.

La renina que se produce en los riñones maternos también lo hace en la placenta y tanto el hígado materno como el fetal producen mayores cantidades de angiotensinógeno por acción de los estrógenos del embarazo. Existe además una reactividad vascular a la angiotensina II durante la gestación, que al

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

parecer está vinculada con la progesterona. Estas hormonas aumentan en el embarazo normalmente

Otro factor que contribuye a la disminución de las resistencias vasculares sistémicas es la cama vascular placentaria que actúa como un sistema de baja resistencia perfundido por una gran porción de lo que le correspondería al gasto cardiaco materno. Las venas uterinas incrementan importantemente en calibre y número y su resistencia también disminuye durante el estado grávido.

El flujo sanguíneo venoso en las piernas se retrasa durante el embarazo, excepto en la posición de decúbito lateral, por la oclusión de las venas pélvicas y la vena cava inferior por el crecimiento del útero, la compresión de los grandes vasos causa la denominada hipotensión supina del embarazo, de importancia durante la analgesia. Los péptidos natriuréticos cardiacos, las prostaglandinas, endotelinas y óxido nítrico que se liberan en el embarazo juegan un papel importante al modular la resistencia endotelial en la vasculatura sistémica.

Frecuencia cardiaca

La frecuencia cardiaca comienza a elevarse desde la semana 12 de gestación, esta alcanza y se mantiene hasta 20 % de los valores basales por las 32 semanas. La taquicardia materna puede ser secundaria a la adaptación del corazón a la precarga, así como también a niveles séricos elevados de tiroxina libre.

Gasto cardiaco y volumen sistólico

El gasto cardiaco materno se incrementa 30 a 50% durante todo el proceso gestacional. Esto comienza a partir de la décima semana y tiene su pico máximo al finalizar el segundo trimestre. Este incremento en el gasto cardiaco durante el embarazo es el resultado de un incremento en la frecuencia cardiaca y el volumen sistólico.

En la primera mitad del embarazo el volumen sistólico se eleva primariamente ya que la circulación uteroplacentaria actúa como un cortocircuito arteriovenoso que incrementa la precarga cardiaca. Al final de la gestación el gasto cardiaco esta elevado por la taquicardia materna. La presión de llenado ventricular podría desplazarse a la derecha por los cambios hormonales que dilatan el corazón (aumento miocitario cardiaco) favoreciendo el llenado diastólico.

El retorno venoso y la aorta pueden estar comprimidos en etapas avanzadas de la gestación, con lo que el llenado cardiaco podría reducirse y bajar el gasto cardiaco, cuando la mujer se encuentra en posición supina, y se coloca en decúbito lateral izquierdo se incrementa a 1.2 L/minuto, casi 20% más. La saturación fetal de oxígeno es casi 10% más alta cuando la paciente en trabajo de parto se encuentra en decúbito lateral en comparación con la posición supina.

El gasto cardiaco se incrementa aún más en los embarazos gemelares, los diámetros de las cámaras izquierdas del corazón también incrementan su tamaño gracias a la precarga.

Durante la primera etapa del trabajo de parto el gasto cardiaco tiene un incremento moderado, mismo que aumenta durante la segunda etapa del trabajo de parto gracias a los esfuerzos de la paciente durante el pujo para la expulsión.

Cambios posturales y hemodinámica materna

El flujo sanguíneo se incrementa de aproximadamente 50 ml/minuto previo al embarazo hasta 500 ml/minuto al final de éste, lo que representa un cambio en el gasto cardiaco sistémico del 2% normalmente al 18% durante el tercer trimestre. La embarazada tiene tendencia al estancamiento venoso, hipotensión acentuada y riesgo de síncope al cambiar súbitamente de posición. El síndrome

de hipotensión supina se manifiesta como mareo, palidez, taquicardia, sudoración, náusea e hipotensión que se experimentan al estar recostada sobre su espalda, por ejemplo cuando durante la consulta se le está realizando un ultrasonido abdominal en el tercer trimestre, el útero aumentado de tamaño comprime la aorta descendente y la vena cava inferior lo que da como resultado una acumulación sanguínea en las piernas y un decremento en el retorno venoso al corazón con falla en el gasto cardiaco e hipotensión, lo que también se ha observado inmediatamente de la aplicación del bloqueo epidural. La hemodinamia fetal puede también comprometerse por decremento en la perfusión uteroplacentaria, colocando a la paciente de lado mejora el retorno y la sintomatología.

Cambios respiratorios

Los cambios hormonales del embarazo afectan las vías respiratorias altas y bajas, y los pulmones experimentan cambios estructurales y funcionales significativos, para un mejor intercambio de gases tanto en la madre como en el feto en diferentes situaciones.

En las vías aéreas altas los estrógenos son responsables de producir fragilidad capilar e hiperplasia de las glándulas por lo que la mucosa nasofaríngea se torna hiperhémica, edematosa y friable lo que causa hipersecreción y epistaxis. El desplazamiento diafragmático de cerca de 4 cms hacia arriba por el útero en crecimiento ocasiona cambios en la función pulmonar como un progresivo decremento en la capacidad funcional residual del 10 al 20% al final del embarazo, también el volumen residual puede disminuirse, aunque esto no es consistente. Disminuye el volumen de reserva espiratoria. El incremento en la circunferencia de la caja torácica (para compensar la elevación del diafragma) ocasiona que la capacidad pulmonar total no se reduzca en grado significativo.

Entonces la función pulmonar aumenta durante el embarazo. La progesterona impulsa al centro respiratorio para que aumente el volumen corriente en un 30 a 40%, el resultado es una alcalosis respiratoria compensada.

La cantidad de oxígeno que llega a los pulmones con el aumento de volumen de ventilación pulmonar excede un tanto las necesidades reales del embarazo, la cantidad total de hemoglobina y la capacidad transportadora de oxígeno aumentan entonces. El consumo de oxígeno aumenta cerca de 20% durante el embarazo y durante el trabajo de parto se incrementa 40 a 60%.

Una reserva pulmonar significativa protege a la mujer embarazada y a su feto en caso de que aparezcan requerimientos adicionales, como en una hemorragia imprevista.

Cambios hemodinámicos durante el parto

La respuesta cardiovascular materna puede ser modificada por las contracciones uterinas, dolor, parto, analgesia, cirugía y pérdida sanguínea durante el parto. Las contracciones uterinas aumentan el gasto cardiaco durante las diferentes fases del trabajo de parto. Cada contracción representa aproximadamente de 300 a 500 ml de sangre, el regreso de sangre al torrente materno incrementa el retorno venoso aumentando el volumen sistólico. La magnitud del gasto cardiaco ganado durante la contracción es del 11 % menos cuando se aplica bloqueo peridural analgésico. Este concepto es importante en pacientes con algún tipo de cardiopatía que no tolerarían las fluctuaciones hemodinámicas durante el trabajo de parto.

Durante el parto vaginal se pierden aproximadamente de 500 a 750 ml de sangre y durante a cesárea 1000 ml. La hipervolemia del embarazo permite a la mujer perder hasta 30% del volumen sanguíneo durante el parto, con decrementos no significativos en los valores

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

de hematocrito en el puerperio. La diuresis postparto se incrementa y tiene sus picos entre el segundo y quinto día del puerperio lo que representa una pérdida en peso como de 3 Kg. en la primera semana. El gasto cardiaco materno se incrementa aproximadamente 30% por encima de los valores preparto en las primeras 24 hrs postparto y se mantiene así hasta el segundo día debido al incremento en el volumen sistólico a pesar de la bradicardia materna. Hay regreso de volumen sanguíneo de las extremidades inferiores de aproximadamente 1 litro al finalizar el parto. (10)

Técnicas de alivio del dolor durante el trabajo de parto

Han sido descritas diferentes tipos de técnicas para el alivio del dolor durante estas etapas las cuales incluyen tanto métodos no farmacológicos de eficacia poco documentada o de ineficacia demostrada, así como métodos farmacológicos.

Métodos no farmacológicos:

Apoyo durante el parto. Las últimas revisiones de Cochrane (febrero 2011 /Julio 2017) incluyen en estas medidas el apoyo emocional y la asistencia de familiares y/o otras mujeres ajenas al ambiente hospitalario, así como la información veraz y oportuna acerca de la evolución en el trabajo de parto. La revisión de 26 estudios provee datos de 17 países con más de 15 mil mujeres en una amplia diversidad de ámbitos y circunstancias. Los autores concluyen que todas las mujeres deben contar con apoyo durante todo el trabajo de parto ya que de esta manera tenían mayor probabilidad de tener un parto espontáneo con una menor incidencia de cesáreas ni fórceps, así como menor probabilidad de recibir analgésicos y así pasar por un primer periodo del trabajo de parto relativamente más corto.

Psicoprofilaxis. - Introducida en la práctica clínica en 1958 por Lamaze (11) incluye técnicas

de relajación, concentración y motivación para reducir el dolor durante el trabajo de parto. Se imparten conferencias y entrenamientos activos durante un período aproximado de seis semanas previos al parto y en el cual se instruye a la pareja acerca de todo el proceso del embarazo y el parto incluyendo anatomía y fisiología de los órganos reproductores pasando por el desarrollo fetal y detalles del trabajo de parto, así como los cuidados maternos durante esta etapa incluyendo la alimentación más adecuada para la madre y la importancia de la lactancia materna. La técnica consiste en que al establecerse el trabajo de parto al inicio de cada contracción uterina se pide a la paciente que haga una inspiración profunda y la exhalación se realice lentamente para posteriormente respirar con un patrón superficial durante el resto de la contracción mientras mantiene la vista fija en un objeto lejano con la intención de disminuir la percepción del dolor.

- Hipnosis. Modifica la respuesta en el estado emocional ante la experiencia de dolor. Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS). - Es un dispositivo que emite corrientes de bajo voltaje para lo cual se colocan electrodos del dispositivo TENS en la región dorsal baja y según última revisión de Cochrane (publicada en Abril 2009) la cual incluye 19 estudios con un total de 1671 mujeres se concluye que las puntuaciones de dolor fueron similares entre los grupos de mujeres que utilizaron TENS con las del grupo control (12).

Otros procedimientos no farmacológicos incluyen la acupuntura, audioanalgesia, audioanalgesia, mesoterapia e hidroterapia. Ninguna de las técnicas no farmacológicas posee efectos negativos, aunque tampoco ninguna de ellas ofrece resultados totalmente aceptables en la mayoría de los casos. Sin embargo, se debe reconocer que el entrenamiento para afrontar el parto puede hacer de éste una experiencia más grata.

Métodos Farmacológicos:

Actualmente la Anestesiología en general es una especialidad con múltiples alcances dados principalmente por la diferente visión y misión de la especialidad. Implica vigilar y cuidar la integridad de un ser humano atendiendo en forma puntual no sólo la analgesia (ausencia de dolor mediante el bloqueo de las vías de transmisión y/o de los mediadores dolorosos o bien por desconexión de la vía central) sino también el control hemodinámico, neurovegetativo y del control del dolor posterior al evento quirúrgico. El progreso en cuanto a la anestesia/analgesia en la paciente embarazada ha sido de los más importantes en relación a la obstetricia y ha buscado mejorar la calidad de la analgesia con la que se trata a la mujer durante el trabajo de parto y la expulsión. En este contexto es posible ofrecer a la paciente embarazada un procedimiento farmacológico seguro y eficiente estabilizando la fisiología materna mediante mecanismos que ofrecen disminuir el consumo de oxígeno, menor secreción de catecolaminas etc., favoreciendo siempre el medio intrauterino. De la misma manera son varios los efectos que la analgesia obstétrica ejerce sobre el recién nacido: menor riesgo de trauma dado por la relajación del periné, mejora el riego sanguíneo útero-placentario al disminuir la resistencia vascular mejorando así la oxigenación fetal intrauterina.

Anestecia regional

Son varios los bloqueos regionales que pueden ser empleados para el control del dolor obstétrico, la acertada selección de alguno de ellos dependerá en cada caso del estadio del trabajo de parto y de la habilidad del médico anesthesiólogo para aplicarlos.

Bloqueo Paracervical bilateral -Consiste en la inyección submucosa de anestésico local en el fondo de la vagina en ambos lados del cuello uterino con lo cual se consigue anestecia en el ganglio de Frankenhauser. Se utiliza para

aliviar el dolor de las contracciones uterinas, pero como no se bloquea el nervio pudiendo se requiere anestecia adicional durante el periodo expulsivo.

Técnica: -Paciente en posición ginecológica; mediante tacto se introduce un sistema de guía y aguja similar al utilizado en bloqueo pudendo; inyección de 5 a 10 cc de AL en ambos lados del cérvix (donde la vagina se encuentra con el cuello). La duración del efecto varía de 40 min con cloroprocaina al 1% hasta 90 min con mepivacaína al 1%. El bloqueo debe repetirse a intervalos durante el trabajo de parto. Desventajas: bradicardia fetal (70%) aparece entre los 2 y 10 minutos de la aplicación persiste durante 30 min y puede ocasionar depresión neonatal.

Bloqueo Pudendo –Consiste en bloquear al nervio pudendo interno el cual es rama terminal del plexo pudendo. Su uso se limita a la fase final del período expulsivo cuando no se ha utilizado un bloqueo peridural.

Técnica: Puede ser por vía transvaginal o bien transperineal. Transvaginal: paciente en posición ginecológica ; palpar espina ciática e introducir en vagina una guía para la aguja y cuyo extremo distal toque la espina permitiendo avanzar una aguja de 15 cm, calibre 22 hasta una profundidad de 1 cm ; pueden también introducirse los dedos índice y medio para dirigir la aguja sin tensionar las paredes vaginales ; inyección de 1 cc de anestésico local y posteriormente profundizar la punción hasta penetrar el ligamento sacro-espinoso el que se infiltra con 3 cc de lidocaína al 1% . Transperineal: Paciente en posición ginecológica; efectuar pequeño habón de anestecia intradérmica a media distancia entre el ano y la tuberosidad isquiática; con el dedo índice de la mano izquierda introducido por vía vaginal o rectal se palpa la espina ciática y se introduce la aguja en el habón realizado previamente hasta una profundidad de 8 a 10 cm en dirección de la espina ciática. Complicaciones: poco frecuentes

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

e incluyen la inyección intravascular, hematoma de la pared vaginal o infección. Anestesia local. - Consiste en aplicación por infiltración de anestésico local y se utiliza cuando no es posible llevar a cabo otra forma de anestesia regional. No es útil durante el período de dilatación y solo permite anestesiarse el sitio donde se llevará a cabo la episiotomía y posterior episiorrafia. Se utiliza también al momento de reparar desgarramientos perineales o cervicales poco profundos.

Anestésicos locales.

Definición. - Son fármacos que, aplicados en concentración suficiente en su lugar de acción, impiden la conducción de impulsos eléctricos por las membranas del nervio y el músculo de forma transitoria y predecible, originando la pérdida de sensibilidad en una zona del cuerpo (13). **Mecanismo de acción.** - es mediante el bloqueo reversible de los canales iónicos de sodio e impidiendo la despolarización y propagación del impulso nervioso. Este canal proteico se encuentra en la cara citoplásmica de la membrana celular por lo cual el anestésico local debe atravesar las envolturas y membranas de la célula (epineuro, perineuro y endoneuro) y una vez en el medio intracelular interactúa con el canal iónico. Algunos axones o fibras de los nervios periféricos se encuentran envueltos por una gruesa cubierta de mielina que las aísla de la fibra y presenta en su trayecto interrupciones periódicas llamadas nódulos de Ranvier, lo cual le confiere una gran rapidez al momento de transmitir el impulso ya que los potenciales de acción viajan así de forma saltatoria. Sin embargo, las fibras nerviosas nociceptivas y eferentes postganglionares son delgadas y carecen de vaina de mielina por lo que la conducción del potencial de acción es continua y más lenta. Este bloqueo iónico de membrana es el que explica el bloqueo de conducción a nivel de nervio periférico, mientras que a nivel del neuroeje bloquean los canales iónicos de Na^+ K^+ y Ca^{++} en el asta posterior medular. Aquí además influyen sobre las vías

nociceptivas y los efectos postsinápticos de sus neurotransmisores. Existen varios tipos de fibras nerviosas, ya que las diferencias entre el tipo y grosor de sus envolturas les confieren distintas propiedades bioeléctricas y también determinan su comportamiento cuando son expuestas a un anestésico local. El bloqueo de las fibras delgadas y amielínicas (fibras C, B y A delta responsables de la inervación simpática y de la transmisión térmica y del dolor) es rápido y prolongado ya que precisan menor cantidad de anestésico local para ser bloqueadas. La cronología del bloqueo nervioso sigue este orden: 1. Bloqueo simpático con vasodilatación periférica y aumento de la temperatura cutánea (fibras B) 2. Pérdida de la sensibilidad dolorosa y térmica (fibras A delta y C) 3. Pérdida de la propiocepción (fibras A gama) 4. Ausencia de la sensibilidad al tacto y a la presión (fibras A beta) 5. Parálisis motora (fibras A alfa). La reversión del bloqueo se producirá en orden inverso.

Estructura Química.- Su estructura química consiste en 1. un anillo bencénico liposoluble (núcleo aromático), el anillo aromático aumenta su potencia - a mayor liposolubilidad mayor potencia- 2. un grupo amina terciaria o cuaternaria el cual determina la hidrosolubilidad de la molécula y su unión a proteínas 3. una cadena hidrocarbonada que generalmente es un alcohol con dos átomos de carbono -influye en la liposolubilidad de la molécula (aumenta con el tamaño de la cadena), en la duración de acción y en la toxicidad. y 4. un enlace éster o un enlace amida. El tipo de enlace divide a los anestésicos locales en aminoésteres (hidrolizados por el plasma

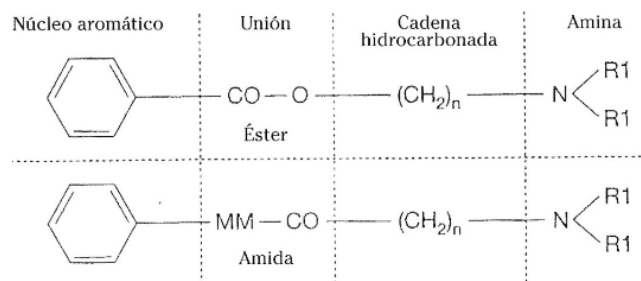


Figura 1 Estructura química de (Tomado de Cousins) 13 los Anestésicos Locales

mediante colinesterasas) y aminoamidas que son biotransformados por los microsomas hepáticos, siendo éstas últimas más resistentes a las variaciones térmicas.

Clasificación de los Anestésicos Locales.

Tipo Éster: benzocaína, procaína, cocaína, tetracaína, 2cloroprocaína.

Tipo Amida: lidocaína, mepivacaína, prilocaína, bupivacaina, etidocaína, ropivacaína, levo bupivacaina.

Propiedades Físicas.

Los anestésicos locales son moléculas pequeñas (PM entre 220 y 350 Daltons). A mayor PM aumenta la potencia anestésica intrínseca hasta que se alcanza un máximo, a partir del cual un posterior aumento del PM reduce la potencia anestésica. Son bases débiles, poco solubles e inestables en agua, por lo que deben combinarse con un ácido fuerte para obtener una sal estable y soluble en agua a pH 4-7. Aquellas preparaciones comerciales que contienen adrenalina tienen un pH más ácido a causa de la presencia del agente antioxidante bisulfito que se añade para conservar la adrenalina. Los anestésicos locales tipo éster son rápidamente hidrolizados en medio alcalino por lo que sus preparaciones tienen un pH menor.

Características de los Anestésicos locales.

Potencia Anestésica: Determinada principalmente por la liofilia de la molécula, que para ejercer su acción farmacológica deben atravesar la membrana nerviosa constituida en 90% por lípidos.

Duración de Acción: Determinado por el grado de unión a proteínas.

Latencia: está condicionada por el pk de cada anestésico (ph al que el 50% de las moléculas se encuentran en forma ionizada y el otro 50% en forma no ionizada), determina la velocidad de bloqueo. Bloqueo diferencial sensitivo-motor: Hay algunos anestésicos locales con capacidad de producir un bloqueo preferentemente sensitivo con menor o escasa afectación motora, el ejemplo clásico es la bupivacaína, que utilizada a bajas concentraciones (<0,25%) lo produce, mientras que a concentraciones del 0,5% pierde ésta característica; se debe a que por su alto pk, pocas moléculas en forma no iónica estén disponibles para atravesar las gruesas membranas lipídicas de las fibras mielinizadas ,mientras que es suficiente para atravesar la membrana de las fibras amielínicas

Farmacocinética: Su absorción depende de: -lugar de administración; del grado de vascularización de la zona y de la presencia de tejidos a los que el anestésico local pueda fijarse; los mayores niveles plasmáticos, tras de una única dosis se obtienen el siguiente orden: a) Interpleural, b) Intercostal, c) Caudal, d) Paracervical, e) Epidural, f) Braquial, g) Subcutánea,) Subaracnoidea. (Tabla 1)

Concentración y dosis: Proporcional al volumen cuanto mayor sea la masa administrada (mgs) mayores niveles plasmáticos se alcanzarán por el contrario, si se mantiene la masa y

	pKa	Coeficiente de partición	% unión proteínas	Potencia relativa	Latencia (minutos)	Duración (minutos)
Lidocaína	7,7	2,9	65	2	5-10	60-120
Mepivacaína	7,6	0,8	75	2	10-15	90-180
Bupivacaina	8.1	27,5	95	8	20-30	180-300
Levobupivacaína	8,1	45-60	97	8	10-12	180-360
Ropivocaina	8,1	6	94	8	6-7	160-290

Tabla 1 Propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas de los anestésicos más empleados

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

disminuye el volumen (mayor concentración) mayor saturación de receptores. (14,15)

Tabla 1.-Propiedades b farmacocinéticas y farmacodinámicas de los anestésicos locales más empleados

Bloqueo Epidural y/o Espinal. La anestesia epidural es una anestesia raquídea de conducción obtenida con la aplicación de un anestésico local en el espacio epidural, extradural o peridural (los tres son sinónimos y pueden ser utilizados indistintamente). Dicho espacio se extiende desde el agujero occipital hasta la membrana coccígea a nivel de S2. El abordaje puede ser realizado en la región cervical, torácica, lumbar o sacra siendo el abordaje lumbar el más empleado. El espacio peridural es un espacio virtual del canal vertebral situado entre las dos hojas en que se divide la duramadre. Las paredes

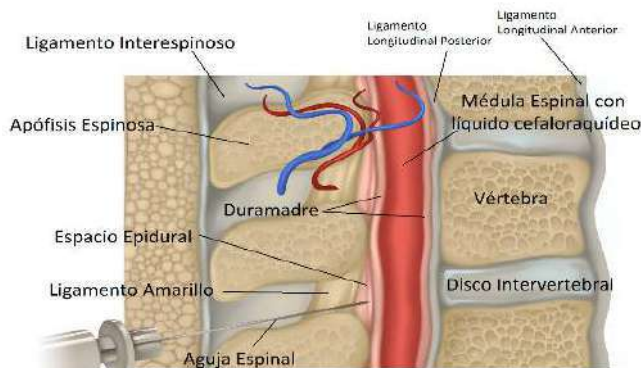


Figura 1 Espacio Epidural

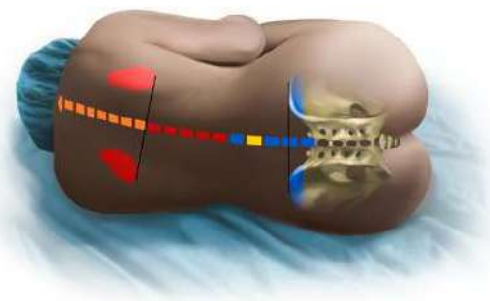


Figura 2 Relaciones anatómicas para la aplicación del bloqueo

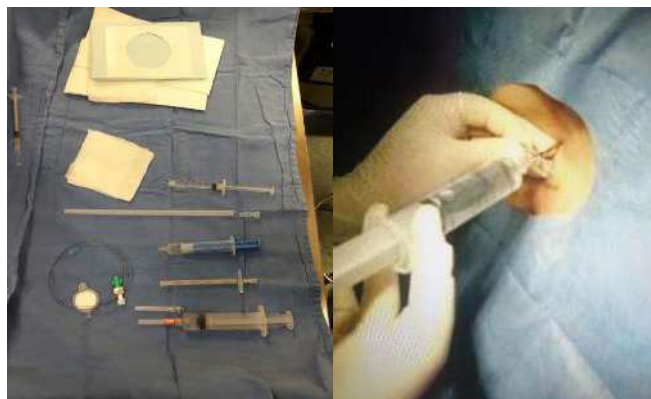


Figura 3

laterales de este espacio están fenestradas por una serie de orificios que dan paso a los nervios raquídeos. En el bloqueo espinal o subdural el anestésico se mezcla directamente con el líquido cefalorraquídeo. Técnica; inyección única o técnica continua. La aguja se inserta previa asepsia y antisepsia de la región y colocación de la paciente en decúbito lateral o sedente a nivel del espacio intervertebral L2.3 o bien L 3-4; inyección de anestésico local elegido de 12 a 15 cc.

Contraindicaciones: Rechazo de la paciente, infección en el sitio de punción, sepsis estado de hipovolemia o choque, enfermedad neurológica.

Las técnicas anestésicas y analgésicas neuroaxiales proporcionan un alivio efectivo del dolor en el trabajo de parto. La primera etapa del parto es significativamente más corta en mujeres que reciben analgesia neuroaxial en comparación a aquellas en quienes no se administra ningún tipo de analgesia. (16) Esta puede ser epidural, subdural o una combinación de ambas. La correcta selección de la técnica implica una evaluación juiciosa de los tres elementos que intervienen en el proceso: las condiciones físicas de la madre, el estado del feto y la mecánica o naturaleza del parto (parto eutócico, distócico o bien parto por cesárea) (17). Los regímenes modernos emplean dosis bajas de anestésicos locales y concentraciones inferiores a 0,25% con asociación de opioides preservando de esta

manera la función motora de las pacientes y facilitando el parto espontáneo y su movilización.

Existen varios anestésicos locales empleados habitualmente en la analgesia/anestesia obstétrica. No existen diferencias importantes que permitan recomendar un anestésico local sobre otro. La bupivacaína comparada con levobupivacaína y ropivacaína consigue una mayor duración del efecto de la analgesia. Ropivacaína consigue un menor bloqueo motor y una 2ª etapa del parto más larga que la bupivacaína y una mayor incidencia de vómito cuando se compara con levobupivacaína y ésta por vía epidural tiene una duración de la analgesia menor que ropivacaína (18). El empleo de opioides en la analgesia neuroaxial permite disminuir las dosis de los anestésicos locales utilizados, (17) así como el bloqueo motor materno y una mayor duración de la analgesia, sin embargo parecen aumentar el prurito.(19) Con frecuencia la administración de analgesia se reduce o interrumpe al aproximarse la fase final del parto con el fin de mejorar la capacidad de la mujer de pujar y reducir la tasa de parto instrumental, sin embargo los regímenes modernos de analgesia (bajas dosis y concentración de anestésico local así como la adición de opioide) el bloqueo motor que se presenta es menor y la capacidad de la participación activa en el pujo no se ve comprometida, por ello se recomienda mantener la analgesia neuroaxial durante el período expulsivo, el alumbramiento y la reparación de periné si se precisa (20).

Actualmente la realización de un estudio de coagulación previo a la práctica de la anestesia neuroaxial se ha convertido en un requisito imprescindible en muchos hospitales. De hecho, esta práctica analítica ha pasado a formar parte de las determinaciones que se realizan de forma sistemática en las últimas semanas del embarazo. Sin embargo, ahora se cuestiona su utilidad clínica en las mujeres sanas y su uso como procedimiento de rutina o si éstos deben reservarse para mujeres con trastornos

Opioides Sistémicos o Parenterales comúnmente usados para la analgesia de parto.				
Drugs	Dosis y Vía de Administración	Tiempo de activación	Duración	Vida Media (Maternal)
Fentanil	50-100 microgramos (cada hora); Alternativamente, como ACP, administrar 50 microgramos después 10-20 microgramos Q 20-32 minutos	2-4 minutos IV	10-60 minutos	3 horas
Morfina	2-5 mg (IV), 5-10 mg (IM)	10 minutos IV; 30 minutos IM	1-2 horas	2 horas
Nalbuphina	10-20 mg IV, SC o IM	2-3 minutos IV	2-4 horas	2-5 horas
Butorfanol	1-2 mg IV o IM	5-10 minutos IV; 30-60 minutos IM	4-6 horas	2-5 horas
Remifentanyl	0.15-0.5 microgramos/kg Q 2 minutos como ACP	20-50 segundos	3-4 minutos	0-10 minutos

Tabla 2 Opioides sistémicos o parenterales comúnmente usados para analgesia obstétrica (29)

hipertensivos del embarazo, preeclampsia o síndrome HELLP, con coagulopatías o cuando de forma individualizada tras historia clínica y exploración se consideren necesarias. Los estudios más recientes demuestran que las pruebas de coagulación son pobres predictores de hemorragia perioperatoria, ya que el riesgo de sangrado entre pacientes con pruebas de coagulación anormal y normal es similar (19,20). En cuanto al recuento plaquetario no existe evidencia suficiente si es un predictor de complicaciones relacionadas con la anestesia neuroaxial. Por todo ello en la actualidad no se recomienda realizar un estudio de coagulación rutinario y/o de recuento plaquetario

previo a la analgesia neuroaxial en mujeres sanas de parto y la decisión de su realización debe ser individualizada y basada en la historia clínica de la paciente, el examen físico y los signos clínicos. (20)

Efectos adversos y complicaciones de la anestesia neuroaxial.

Hipotensión. Es uno de los efectos adversos que pueden aparecer durante el establecimiento de la analgesia neuroaxial y fundamentalmente relacionada con regímenes de altas dosis. Otros eventos relacionados incluyen fiebre materna, retención urinaria y variaciones en la FCF. Las recomendaciones incluyen establecer una monitorización precisa no invasiva que comprende ECG, SaO2, PANI (presión arterial no invasiva) y temperatura corporal Cefalea Post Punción Lumbar (CPPD). En el 90% de las pacientes que presentan esta complicación se presenta entre el primer y tercer día post-punción, en los casos leves suele resolverse

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

de forma espontánea antes de una semana de evolución. Manifestaciones Clínicas. El signo cardinal es la cefalea occipito-frontal durante el ortostatismo y cede o disminuye en posición de decúbito dorsal. Otros signos clínicos incluyen: rigidez de cuello, fotofobia, diplopía, visión borrosa, náusea mareo, tinnitus. Factores de Riesgo: -Sexo, edad y embarazo: al igual que las pacientes jóvenes, la mujer embarazada está considerada como de alto riesgo para desarrollar CPPD. tamaño y tipo de Aguja: mayor incidencia con agujas de grueso calibre Tuohy 16 ó 17 o bien agujas de raquia 23 ,25 , la incidencia puede alcanzar cifras entre 61 y 85%, número de intentos.

Esta complicación en la mujer embarazada puede darse en tres distintos escenarios: a) PDM no advertida durante la aplicación de anestesia o analgesia peridural; b) posterior a punción subaracnoidea intencionada y c) posterior a bloqueo combinado (ACEE) ya sea para analgesia o anestesia durante el parto o en operación cesárea.

Fisiopatología. Existe fuga de LCR por el sitio de PDM (vol. Total de LCR es de 150 cc /día, aprox 500cc /día) ocasionando pérdida de presión del líquido y dolor por tracción de meninges, además existe activación de receptores de adenosina con vasodilatación arterial y venosa .

EL tratamiento puede ser: Conservador: con hidratación, analgésicos, esteroides, benzodiacepinas; o bien Invasivo: parche hemático, el cual se realiza con sangre autóloga de 15 a 20cc con una nueva punción en el espacio epidural y provocando un coágulo que se adhiere a la duramadre. Este procedimiento no está exento de posibles efectos secundarios como son: dolor lumbar, bradicardia, neumoencéfalo, radiculopatías, meningitis aséptica, aracnoiditis, síndrome de cauda equina el cual se manifiesta por dolor en región perineal o en extremidades con déficit neurológico y que es secundario a compresión de raíces nerviosas de la cauda equina.

Toxicidad por anestésicos locales

Toxicidad local. -

Miotoxicidad; Los anestésicos locales pueden producir necrosis tisular en el sitio de administración, no excluyendo dentro de las causas el trauma y la hemorragia generados por la administración. En estudios de laboratorio se ha descrito mayor riesgo de toxicidad tisular con el uso de bupivacaína ,procaína, tetracaína y ropivacaína.

Neurotoxicidad. - Estudios experimentales han demostrado mayor tendencia de la lidocaína para esta complicación en el contexto de la anestesia espinal (2 a 5% más que otros anestésicos locales). Los síntomas neurológicos transitorios descritos incluyen disestesias, parestesias, disminución o pérdida temporal de la función motora e incontinencia entre otros con resolución de éstos en 1 a 4 semanas, no siendo permanentes.

Toxicidad sistémica.

Toxicidad del sistema nervioso central (SNC): con el incremento progresivo de la concentración sérica de los anestésicos locales posterior a su administración, se aumenta el riesgo de toxicidad a nivel central debido a su mayor sensibilidad. Inicialmente se observa efecto depresor sobre las vías inhibitorias mediadas por receptores GABA, y efecto estimulante sobre receptores NMD; las manifestaciones pueden ser: agitación, mareo, mioclonías, nistagmus, disartria, contracturas musculares, parestesias periorales, tinitus, falta de respuesta a órdenes verbales y por último convulsiones tónico-clónicas. Con concentraciones séricas mayores, el efecto depresor en las vías inhibitorias continúa bloqueando después las vías excitatorias provocando depresión respiratoria con hipoxia, acidosis y coma.

Toxicidad cardiovascular. -Los cambios hemodinámicos agudos resultan de la respuesta sistémica a la toxicidad aguda ocasionando cambios en el sistema cardiovascular por efecto directo y en SNC por efecto indirecto mediado por estímulo al sistema nervioso autónomo.

La toxicidad cardiaca se produce por 2 mecanismos, el primero asociado a la disfunción del ganglio autonómico y el segundo como efecto de los sistemas de conducción miocárdico. En estudios realizados en modelos animales se ha determinado el efecto directo de los anestésicos locales sobre la célula cardíaca el cual se corresponde con ensanchamiento de QRS, alteración en la contractilidad, arritmias malignas y posterior falla cardíaca. (21)

Tratamiento. -Está en relación a la severidad; las reacciones menores desaparecen sin manejo terapéutico, sim aparecen convulsiones: mantener vía aérea permeable más O2 suplementario, y la toxicidad cardiaca de acuerdo a lo establecido por las guías cardiacas. (20,21)

En las dos últimas décadas han surgido nuevos retos en el manejo de los pacientes sometidos a bloqueos neuroaxiales y que reciben algún tipo de terapia anticoagulante para el manejo y/o prevención de la enfermedad tromboembólica y debido al gran número de ellos que son tratados con estos fármacos y los riesgos inherentes a la interrupción de éstos fármacos han permitido una revisión extensa sobre este tema.

Hematoma Peridural. Es una complicación poco frecuente pero devastadora y puede llevar a la paraplejia permanente si no se evacúa en las primeras 6-12 hrs posterior al comienzo de los síntomas. Los factores de riesgo relacionados con su aparición fueron descritos por primera vez por Vandermeulen et al, (22) quien reportó una incidencia de hematoma peridural en el período 1904-1994

de 1 por 150 000, 46 de ellos asociados con anestesia peridural, de ellos asociados con anticoagulantes, sin embargo, la incidencia global aumentó tras la introducción de las heparinas de bajo peso molecular (HBPM). Un metaanálisis reciente revisó la literatura mundial de 1966 a 2005 con un total de 1.1 millón de mujeres embarazadas, en donde se documentaron 6 hematomas peridurales. La posibilidad de un hematoma en éste estudio en embarazadas fue de 5:1 en aquellas que fueron sometidas a anestesia o analgesia peridural, dichas cifras son menores que las reportadas por Vandermeulen y su grupo.

Las pacientes con enfermedades trombóticas como las portadoras de factor V de Leiden y que reciben anticoagulación profiláctica son, por fortuna, un grupo reducido de pacientes con alto riesgo de hematoma epidural cuando son sometidas a anestesis neuroaxiales. Con el fin de reducir las complicaciones muchos países han demostrado directrices para el manejo de anestesia neuroaxial en pacientes anticoaguladas (. Estas guías no se basan en la evidencia sino en la evaluación de los casos reportados y en la farmacocinética de las drogas implicadas (23,24). El consenso de la American Society of Regional Anesthesia (ASRA) y se resume en el siguiente cuadro.

Resumen de recomendaciones del consenso de la ASRA en relación al uso de anticoagulantes y anestecia neuroaxial (25)

1. La decisión para realizar un bloqueo del neuro eje en un paciente que recibe HBPM debe realizarse en bases individuales sopesando el riesgo de hematoma neuroaxial vs los beneficios de la anestecia espinal.
2. No se recomienda monitorizar los niveles de antiXa ya que no es predictivo del riesgo de sangrado.

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

3. Fármacos concomitantes que potencian sangrado como los antiadherentes plaquetarios ó anticoagulantes orales condicionan un riesgo adicional para el desarrollo de sangrado espinal.
4. Si se observa sangre durante la inserción de la aguja ó el catéter, la primera dosis de HBPM deberá administrarse posterior a 24 hrs.
5. Si un paciente recibe HBPM en dosis profilácticas en el preoperatorio, la anestesia neuroaxial debe posponerse cuando menos 10 a 12 hrs posterior a la última dosis de HBPM. Aquellos pacientes que reciben dosis elevadas o terapéuticas deben esperar más de 24 hrs.
6. Una sola punción subaracnoidea puede ser la técnica anestésica más segura.
7. La primera dosis de HBPM debe administrarse no antes de 24 hrs posterior a anestesia neuroaxial. Los catéteres neuroaxiales deben ser retirados previos al inicio de HBPM y la primera dosis deberá posponerse 2 hrs posterior al retiro de dicho catéter.
8. Si el paciente está recibiendo HBPM y tiene un catéter neuroaxial éste no debe ser retirado hasta después de 10-12 hrs de haber recibido la última dosis de HBPM. (25,26)

Neumoencéfalo, compresión medular, compresión neural, aire retroperitoneal, enfisema subcutáneo, embolismo venoso, parestesias. (28)

Anestesia general

Es una técnica altamente eficaz y segura en la cesárea. Tiene como ventajas la rapidez en la inducción, analgesia segura, menor incidencia de hipotensión y menor estrés psicológico. Está indicada en pacientes en estado hipovolémico severo o con déficit neurológico.

Complicaciones: Aspiración Pulmonar del contenido gástrico. principal complicación que ocurre durante la inducción o período de emersión anestésica. Puede ocasionar neumonitis química, obstrucción de la vía aérea y asfixia. Técnica: inducción mediante fármacos hipnóticos (thiopental, propofol, ketamina, etomidato); relajación (secuencia rápida): succinilcolina, vecuronio, rocuronio; intubación orotraqueal; mantenimiento con analgésicos opioides + gas anestésico inhalado (sevorane, desflurano); emersión de la anestesia; aspiración y extubación. (29,30)

Complicaciones infecciosas

Fiebre, déficit neurológico, secundarios a absceso epidural, aracnoiditis, o meningitis entre otras. El tratamiento es a base de analgésicos, antibiótico y drenajes ocasionalmente. (27)

Complicaciones neurologicas por inyección de aire epidural

Bibliografía.-

522-25

1. Mtz JC. Alianza Mundial para la seguridad del paciente.- Campaña cirugía Segura Salvavidas-Simposio Seguridad 2012 RAA 2012, 70 (1): 15-2
2. Ready L.B,Thomas E.W. Management of acute pain. A practical guide, IASP publication Seattle 2002 pp 123-133
3. Pérez T,Castañeda J. Pathophysiology of acute pain ,cardiovascular respiratory alteratios and of other systems and organs. Revista Colombiana de Anestesiología y Reanimación 2012; 11 (1): 19-24
4. Aldrete JA Texto de Anestesiología Teórico.Práctica Tomo II. La analgesia y Anestesia en la embarazada sana. 1990; 42:943-949
5. Beckman C. Obstetrics and Gynecology. Williams and Wilkins. Baltimore 1992 ;15 : 169-185
6. Dowswell T, Bedwell C, Lauweder T, Neilson JP . Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for pain management in Labour. Cochrane database of Systematic Reviews 15 Abril 2009
7. Hobson AR, Aziz Q. Central nervous system prodesing of human visceral pain in health and disease. News Physiology SC 2003 ; 18: 109-114
8. Casillas- Sánchez B . Analgesia Obstétrica Moderna. Anestesia en Mexico 2009; 21 : 12-22
9. Canto- Sánchez L . Anestesia Obstétrica. Vías del dolor obstétrico 2001:11: 19-26.
10. Guadarrama SR ,León MO, Adaptación Materna a la Hemorragia; en: Hemorragia Obstétrica. Noguera SM, Batiza RV, Nieto Editores. México 2016.
11. Kittelberg KP, Borsook D. Massachusetts General Hospital. Boorsook D. Editor- Bases neurológicas del dolor. 1999;12: 18-25
12. Levels of maternal care. Obstetrics Care Consensus No.2 American College of Obstetricians and Gynecologists. Obstet Gynecol 2015; 125:502-15- (Level III) [PubMed]
13. Covino B,Windsmith J. Clinical Pharmacology of Local Anesthetics Agents. En Cousins M (ed). Neural Blockade in clinical anesthesia and management of pain. Philadelphia. Lippincot-Raven. 1998; 97:128
14. Strichartz GR, Berde CB. Anestésicos locales Miller RD ,ed Anestesia (4ª ed). Barcelona: Ediciones Doyma, 1998: I: 475.05)
15. Bonica JJ. The nature of pain of parturition.Clin Obstet Gynaecol 1975;2;499-516. (Level III)
16. Morgan-Ortiz F, Quintero-Ledezma JC Pérez-Sotero JA. Evolution and quality of care during labor and delivery in primiparous patients who underwent early obstetric analgesia. Ginecol obstet Mex 1999;67-
17. Practice Guidelines for obstetric anesthesia: un updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia and the Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology. Anesthesiology 2016;124:270-300. (Level III)
18. Beilin Y, Halpern S. Focused review: ropivacaine versus bupivacaine for epidural labor analgesia. Anesth Analg 2010;111:482-7.
19. Aldrete JA Texto de Anestesiología Teórico.Práctica Tomo II. La analgesia y Anestesia en la embarazada sana. 1990; 42:943-949
20. National Collaborating Center for women and children's Health Intrapartum Care: Clinical Guidelines 2007
21. Tasch MD,Butterworth JF. Toxicity of local Anesthetics ; ASA Refreshing Course.200
22. Vandermeulen EP, Van Akenntt, Vermeylen J. Anticoagulants and spinal-epidural Anesthesia . Anesth Analg 1994; 79:1165-77
23. Horlocker TT,Wedel DJ,Rowlingson JC,Enneking FK,Kopp SL,Benzon HT, et al. Regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy : American Society of Regional Anesthesia and pain Medicine Evidence.Based Guidelines (Third Edition). Reg Anesth Pain Med 2010;35:64-101
24. Conferencia de consenso de opinión. Anest. Méx 2004; 2:16.57
25. Mather LE,Copeland SE,Ladd LA. Acute toxicity of local Anesthetics:undergoing Pharmacokinetic and Pharmacology name concept Reg Anesth pain med. 2005,30:553-66
26. Hodnett ED-Pain and women's satisfaction with the experience of childbirth: a systematic review. Am J Obstet Gynecol 2002;186: S160-72
27. Wong CA,Scavone BM,Peaceman AM, McCarthy RJ,Sullivan JT,Díaz NT,et al. The risk of cesarean delivery with neuraxial analgesia given early versus late in labor. N Engl J Med 2005;352:655-65 (Level I)
28. Neal JM,Barrington MJ,Brull R,Hadzic A, Hebl JR, et al. The second ASRA practice advisory on neurologic complications associated with regional anesthesia and pain medicine : executive summary 2015. Reg Anesth Pain Med 2015;40:401-30
29. Ullman R, Smith LA, Burns E, Mori R, Dowawell T. Parenteral opioids for maternal pain management in labour. Cochrane Databasre of Systematic Review 2010, Issue 9, Art. No.:CD007396.DOL: 10.1002/14651858.CD007396.pub2. (Meta-analysis)
30. D'ANgelo R,Smiley RM, Riley ET,Segal S.Serious complications related to obstetric anesthesia : the serious complication repository project of the Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology . Anesyhesiology 2014; 120: 1505-12.

Capítulo 35

Operatoria obstétrica

Florencia Covarrubias Haiek
Rodrigo Zamora Escudero

Introducción

Se conoce como operatoria obstétrica o parto instrumentado al nacimiento vía vaginal que requiere el uso de instrumentos como fórceps o vacuum. Los términos “nacimiento instrumentado”, “parto asistido” y “nacimiento operatorio” se utilizan para describir el mismo procedimiento y pueden utilizarse de manera indistinta. Tiene como objetivo lograr el nacimiento con mínima morbilidad materna y neonatal. (1)

La mayoría de las mujeres desea tener un parto, sin embargo, en los últimos años se ha presentado un incremento en la incidencia de cesárea y una disminución en los partos instrumentados. Una de las causas principales es el menor número de médicos entrenados para estos procedimientos, así como el incremento en problemas médico legales en la obstetricia. (2)

Se estima que en países desarrollados un tercio de las mujeres embarazadas requieren asistencia durante el nacimiento, ya sea con fórceps, vacuum o cesárea. (2)

La incidencia estimada de la colocación de fórceps varía de región a región, con lo que podemos entender que el abordaje de un mismo problema, cambia entre especialistas al escoger una u otra intervención obstétrica. (2) Se debe considerar el futuro reproductivo para cada paciente y no sólo el resultado del embarazo en curso, el nacimiento por cesárea

se asocia con complicaciones potenciales como subfertilidad, ruptura uterina y placenta previa. (3)

Cada par conformado por madre y feto es único, con un tamaño específico de la cabeza fetal y la posición en la pelvis materna con sus características y tamaño particulares, por lo tanto el término desproporción cefalopélvica es relativo. (4)

En 1990, uno de cada 20 neonatos nacían en un parto con fórceps, a diferencia del 2007, donde menos de uno de cada 100 neonatos se obtenían por un parto instrumentado. (5)

Mientras la vía vaginal sea una opción de nacimiento para los humanos y mientras aprendamos y entendamos los procesos que retrasan o impiden el éxito de éste, y las formas que existen para corregirlos, los fórceps y vacuum serán una opción para asistir a las mujeres y neonatos sin producir daño en ambos. (6)

Historia

Se conoce la existencia del fórceps obstétrico desde 1900 A.C, ya que se menciona en algunos documentos médicos egipcios. Incluso Hipócrates refiere el uso de instrumentos en partos difíciles, aunque, éstos eran de mutilación para extraer fetos que habían muerto. El mérito del fórceps moderno, se debe

a la familia Chamberlin, que lo mantuvo en secreto durante tres generaciones, utilizándolo sólo entre ellos.(7) William Chamberlin fue un cirujano especializado en partos, probablemente su hermano mayor, Pierre, fue el inventor, al convertirse en cirujano obstétrico en Inglaterra. Cada fórceps tenía dos ramas, cada una con una cuchara, un mango y una articulación. Cada cuchara contaba de una curvatura cefálica para acomodarla en el feto y una curvatura pélvica que seguía la curvatura de Carus en la aplicación de fórceps. El primer fórceps Kielland se utiliza para rotación de la cabeza fetal y tiene muy poca curvatura pélvica. La familia Chamberlin mantuvo los fórceps en secreto, y aparecieron gradualmente en Inglaterra y Escocia en 1735. (8)

En 1747, el obstetra francés Andre Levret, publicó "Observación de las causas y accidentes de varios nacimientos complicados", documento en el cual describe la modificación del instrumento para seguir la curvatura de la pelvis materna. Esta modificación permitía la toma de la presentación a pesar que se encontrara alta en el canal de parto. Esta modificación se publicó en 1751 por William Smellie. Desde entonces se han descrito más de 700 tipos de fórceps obstétricos. (8)

Desde épocas de W. J. Little la palabra fórceps se usaba casi como sinónimo de "lesión al nacimiento" o "parálisis cerebral". En su presentación ante la Sociedad Obstétrica de Londres en 1861 hizo énfasis en que no se utilizaban fórceps en los partos fáciles, sólo en casos de trabajos de partos largos y distócicos. Es decir, era difícil determinar si la lesión fetal era por la falta de progresión del trabajo de parto o por el instrumento. (4)En 1998 la FDA (Agencia de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos) publicó una advertencia sobre el uso de vacuum y el riesgo de hemorragia subgaleal. (4)

En una encuesta realizada a 250 gineco-obstetras en México se identificó que 48%

no usan fórceps, 14% tuvieron falta de entrenamiento, 11% consideraron que no son necesarios y 10% los describieron como herramienta peligrosa (9)

Prevalencia

La incidencia del parto instrumentado en diferentes países varía entre 10 y 15%.(10) En Estados Unidos (EU), el 9 % de los recién nacidos se obtienen por parto instrumentado, dividido en 6% para vacuum y 3% fórceps. (11) El uso de fórceps en EU ha disminuido coincidiendo con un incremento en el número de cesáreas, en 1992 el 9% de los nacimientos eran con un parto ins- trumentado, y en 2013 el porcentaje bajó a 3.3%. (12)

Un estudio realizado en el hospital de la Mujer (México), de 7,586 nacimientos, 250 fueron partos vaginales instrumentados con fórceps, con una prevalente de 3.3%, es decir, 32 casos de cada 1,000 nacidos vivos. (11)

En México, en el Hospital de Ginecoobstetricia 23 del Instituto Mexicano del Seguro Social en Monterrey se han reportado hasta un 25% de los nacimientos (partos y cesáreas) mediante fórceps. En esta institución utilizan exclusivamente el fórceps de Salinas.

En el Instituto Nacional de Perinatología cerca del 20% de los partos son con fórceps y el en- trenamiento es con instrumentos variados destacando el fórceps de Simpson- de Lee, siguiéndole en frecuencia los fórceps de Hawks-Dennen y los mexicanos Salas y Salinas.

En el Hospital Ángeles de las Lomas, institución privada del área metropolitana de la ciudad de México, 8% de los partos son con fórceps.

Hasta el 75% de las mujeres logran un parto vaginal espontáneo después de haber tenido

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

un parto instrumentado en el embarazo previo, incluso con peso fetal mayor que el anterior. Esta cifra es mucho menor cuando el primer embarazo se resuelve por cesárea. (3)

Factores de riesgo

Algunos factores que pueden incrementar la incidencia de parto instrumentado son: macrosomía (peso fetal mayor a 4 kg), primer período de trabajo de parto prolongado, antecedente de un parto instrumentado, mala posición fetal y analgesia epidural. Todas las anteriores pueden condicionar un segundo periodo de trabajo de parto prolongado. (1)

Dentro de los factores fetales que pudieran requerir el uso de algún instrumento son: restricción del crecimiento intrauterino, oligohidramnios o insuficiencia placentaria, las cuales pudieran condicionar alteraciones en el registro cardiotocográfico. (1)

El uso de fórceps para asistir un parto vaginal, se realiza con 3 propósitos:

- Incrementa la fuerza de expulsión (incre-

mentando o reemplazando la fuerza de pujo materno)

- Disminuye la resistencia el canal de parto al modificar el perímetro de la cabeza fetal (corrige la posición, asinclitismo o deflexión)

- Disminuye la resistencia del canal de parto al incrementar el perímetro de los tejidos blandos de la pelvis. (2)

El obstetra debe identificar el motivo por el cual debe colocar fórceps en cada caso en particular. De acuerdo a las funciones mecánicas de cada instrumento, las indicaciones para la colocación de fórceps se dividen en profilácticas y terapéuticas, y posteriormente en indicaciones fetales y maternas. (2)

Los siguientes son factores de riesgo para presentar un segundo parto instrumentado: 3 años después del parto instrumentado previo, peso fetal estimado mayor al embarazo anterior, variedad de posición occipito-posterior, analgesia epidural.

La repetición de un parto instrumentado se

Indicación	ACOG	RCOG	SOGC
Fetal	Sospecha de compromiso fetal inminente o potencial (RCTG patológico, meconio espeso, pH anormal en muestra de sangre fetal)	Sospecha de compromiso fetal	Estado fetal no tranquilizador
Materna/médica	Acortar periodo expulsivo para beneficio materno	Contraindicaciones de Valsalva: o Patología cardíaca clase III o IV o Crisis hipertensiva o Enfermedad vascular cerebral o Miastenia gravis o Lesión medular	Contraindicaciones para la maniobra de Valsalva: o Enfermedad vascular cerebral o Patología cardíaca
Obstétrica	Segundo periodo prolongado: o Nulíparas: Sin progresión por 3 horas, con BPD o 2 horas sin BPD o Multíparas: Sin progresión por 2 horas con BPD o 1 hora sin BPD	Progresión inadecuada: o Nulíparas: Falta de progresión en el segundo periodo del trabajo de parto: 3 horas con BPD, o 2 horas sin BPD. o Multíparas: falta de progresión en 2 horas con BPD o 1 hora sin BPD o Fatiga materna	Progresión inadecuada: o Con actividad uterina adecuada documentada o Sin evidencia de desproporción cefalopélvica o Falta de pujo materno

Tabla 1 Indicaciones para parto instrumentado (2)

Indicación	Objetivo	Patología	Ejemplo
Materna	Prevenir maniobra de Valsalva: o Con descompensación materna o Con riesgo de ruptura de aneurismas o Con hipoxia	Enfermedades cardiovasculares Anormalidades cerebrovasculares Enfermedades respiratorias	-Valvulopatías clase III-IV -Cardiomiopatías sintomáticas -Pericarditis reumática o lúpica -Antecedente de hemorragia subaracnoidea -Asma severa -Fibrosis pulmonar -EPOC
Fetal	Prevención de hemorragia cerebral en pretérmino Prevención de deflexión de cabeza fetal y lesión espinal	Evitar descompresión subita de cabeza fetal Evitar retención de cabeza y lesión de columna cervical	Pretérmino Presentación pélvica

Tabla 2 Indicaciones terapéuticas para parto instrumentado (,2)

Objetivo	Patología	Ejemplo
Corrección de actitud en cabeza fetal	Alteraciones en cabeza fetal: -Posición -Flexión -Sinclitismo -Combinación de las anteriores	-Detención del descenso -Posición occipitoposterior persistente -Presentación de cara (mentoanterior)
Incrementar el vector de extracción	Falta de fuerza de pujo	-Cansancio materno -Alteración psicomotor (psicosis / drogas) -Lesión medular
Incrementar el vector de extracción	Estado fetal no tranquilizador	-Bradycardia fetal -Sangrado intraparto -Prolapso de cordón intraparto
Incrementar el vector de extracción	Falta de progresión de trabajo de parto	-Periodo expulsivo prolongado -Detención en el descenso
Reemplazar el vector de extracción	Compromiso fetal agudo con o sin compro- miso fetal	-Eclampsia intraparto -Embolismo de líquido amniótico intraparto -Desprendimiento de placenta -Alteración con psicosis o anestesia general

Tabla 2 Tabla 3 Indicaciones terapéuticas para partos instrumentado (2)

debe a que, en algunos casos, la distocia del segundo periodo del trabajo de parto y el uso de fórceps se asocia a factores maternos intrínsecos de la pelvis. Presentan un riesgo seis veces mayor de requerir fórceps las pacientes con el antecedente. (13)

- Electivo: Aplicación de acuerdo al criterio del obstetra, conociendo que el parto se resolverá probablemente en el tiempo adecuado

espontáneamente. En este grupo se incluyen las aplicaciones con fines de enseñanza. (11)

Las sociedades o asociaciones de ginecología y obstetricia establecen diferentes indicaciones para el uso de fórceps, las cuales se resumen en la siguiente tabla:

Existe controversia acerca de la localización en el hospital donde debe llevarse acabo el

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

nacimiento con fórceps. El RCOG considera que el daño fetal se atribuye al tiempo que transcurre entre un parto instrumentado fallido y la decisión de realizar una cesárea, por lo que se recomienda que el nacimiento suceda en un quirófano preparado para realizar una cesárea de manera inmediata. (2)

Se puede realizar una “prueba de parto instrumentado” en pacientes en pacientes con factores de riesgo para presentar falla en el nacimiento con fórceps, por este motivo, debe realizarse dentro de quirófano en caso de requerir cesárea de urgencia. (2)

Indicaciones

Los fórceps pueden dividirse de acuerdo a la indicación de aplicación, de acuerdo a este criterio se dividen en:

- Terapéutico: la aplicación es necesaria al detectar compromiso de la madre o el feto.
- Profiláctico: Se detecta una posible complicación en la madre o el feto que pudiera prevenirse al abreviar el periodo expulsivo.

Contraindicaciones

A continuación se enlistan las contraindicaciones para la aplicación de fórceps:

- o Paciente que no coopera o no acepta la colocación
- o Riesgo materno o fetal de hemorragia (ejemplo: trombocitopenia)
- o Osteogénesis imperfecta
- o Presentación fetal libre, no encajada
- o Un feto con macrosomía no es contraindicación, sin embargo, debe anticiparse la posibilidad de que presente distocia de hombros

o Se desconoce la posición fetal

o Debe identificarse con la palpación de ambas fontanelas. Existen recomendaciones sobre el diagnóstico de la posición a través de ultrasonido.

o Detención del descenso con asinclitismo posterior

o Polo cefálico no descendido (tomas altas) o Presentación de frente

o Muerte fetal o con anomalía letal

o No existe justificación para exponer a la madre a un procedimiento que pudiera ocasionar una lesión, cuando el feto no es viable (2,14)

Clasificación

Se ha desarrollado una clasificación estandarizada de parto operatorio para permitir comparación entre estudios. El RCOG adaptó los criterios de ACOG. Clasifican cada caso por altura de la presentación y variedad de posición de la cabeza fetal, la complejidad

De salida	-Cabeza fetal visible sin separar labios mayores, entre contracciones. -Sutura sagital en diámetro antero-posterior o alguna variedad oblicua anterior o posterior. (La rotación no excede 45 grados)
Bajos	-Presentación en estación + 2 o más abajo
Medios	-Cabeza fetal encajada, pero la presentación se encuentra por arriba de +2, sin estar arriba de las espinas isquiáticas (altura 0 ó + 2)
Altos	-Cabeza fetal por arriba de -1. No indicado colocar fórceps.

Tabla 4 Clasificación de parto instrumentado por altura o estación

del procedimiento depende del descenso y rotación que se requiera en cada paciente. (1)

Requisitos

Para intentar un parto instrumentado, se deben cumplir los criterios o requisitos que se establecen a continuación:

- 1) Dilatación cervical completa
- 2) Ruptura de membranas
- 3) Cabeza fetal encajada, sin caput, o con caput moderado
- 4) Cabeza fetal con presentación de vértex o mento-anterior
- 5) Conocer la variedad de posición para lograr colocar correctamente el instrumento
- 6) Que no exista desproporción entre cabeza fetal y tamaño de pelvis en estrecho medio
- 7) Vejiga vacía
- 8) Analgesia adecuada
- 9) Médico capacitado con la evolución normal del trabajo de parto y la valoración clínica de pelvis y cabeza fetal
- 10) Operador experimentado (o supervisor)
- 11) Conocimiento de ventajas y diferentes técnicas de cada instrumento
- 12) Operador preparado para abandonar el procedimiento
- 13) Capacidad de realizar una cesárea si se presenta alguna dificultad sin demora mayor a 30 minutos
- 14) Anticiparse a las complicaciones posibles (distocia de hombros, trauma perineal, hemorragia obstétrica)
- 15) Personal con conocimiento sobre reanimación neonatal

Diferentes instrumentos

Los fórceps son un instrumento en forma de pinzas, diseñado para extraer la cabeza de un feto vivo, o recientemente muerto, para

abreviar el periodo expulsivo o facilitar su nacimiento ya sea por vía vaginal o abdominal. Es un instrumento de acero inoxidable conformado por dos ramas que pueden o no articularse. Cada una consta de dos partes, cuchara y tallo, y este último se divide en pedículo y mango. (7)

El inicio de la cuchara se llama punta y termina en el talón, donde se une con el pedículo. Cada cuchara tiene una convexidad y una concavidad interna (cefálica) y externa (pélvica), pueden ser fenestradas como en Kielland o Simpson y se adaptan a la convexidad de la cabeza fetal. La curvatura pélvica se adapta al eje del conducto del parto. Los pedículos pueden ser paralelos (Simpson de Lee) o sobrepuestos (Elliot), pueden tener una tercera curvatura (perineal) en caso de los Piper. (7)

Se clasifican en:

- Clásicos: Se les denominan clásicos por el parecido que tienen con los desarrollados por la familia Chamberlin. Son principalmente tractores, aunque pudieran llegar a utilizarse como rotadores. Realizan pequeños movimientos dentro de la pelvis al realizar grandes movimientos por fuera. Se incluyen los fórceps Simpson, Simpson de Lee, Elliot, Neville-Barnes, Haig-Ferguson, Bailey-Williamson, Anderson, Tucker-McLane, Hawks-Dennen y Naegele. (7)

- Especiales: Tienen un diseño diferente del clásico, con indicaciones y aplicaciones específicas, como rotación, corrección de asinclitismo y retención de cabeza última. En este tipo de fórceps, se realizan pequeños movimientos por fuera, logrando grandes movimientos dentro de la pelvis. Incluyen: Keilland, Barton, Piper, Salinas, Salas y Laufe. (7)

La unión de las dos ramas se da gracias a la articulación, existen cuatro tipos de articulaciones básicas:

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

- Inglesa: Una de las ramas cuenta con un canal que permite que al cruzarse embonen perfectamente, fijando el fórceps. Es la característica del Simpson.

- Alemana: En la rama izquierda presenta un vástago que entra en la muesca de la rama derecha. Por convenio, la rama izquierda es siempre la rama macho, y la derecha es la rama hembra. Un ejemplo es el fórceps Naegle.

- Francesa: Combina la articulación alemana e inglesa, la rama izquierda tiene un tornillo que se adapta a una muesca en la rama derecha, fijando la articulación. Ejemplo, fórceps Tarnier.

- Noruega o deslizable: Desarrollada por Keilland en 1915, las ramas no quedan fijas, la rama izquierda cuenta con un “fulcro” en forma de L en la cual entra la rama derecha, logrando ser útil en casos de asin-clitismo. (7) Un estudio realizado en un hospital privado de la Ciudad de México, analizó 5,375 nacimientos durante 7 años, con 66.3% por cesárea, 33.7% partos, de los cuales 2.5% fueron instrumentados, en la siguiente tabla se enlistan los instrumentos utilizados de mayor a menor frecuencia: (29)

Fórceps utilizados en el estudio Tabla 3

Simpson	46.7%
Kielland	32.5%
Salas	11%
Tucker – McLane	6.25%
Salinas	3.55%

Diferencias entre fórceps y vacuum

En un aspecto general los fórceps son una pinza modificada para tomar la cabeza fetal y el vacuum es un instrumento que se adhiere a la cabeza fetal para traccionarla a través del canal de parto, ambos, replicando el mecanismo natural del parto. (2) Los fórceps

son instrumentos de uso obstétrico diseñado para tomar, sin traumatizar, la cabeza del feto dentro de la pelvis materna durante el periodo expulsivo del trabajo de parto, con el objetivo de abreviar el nacimiento, sin embargo, se ha relacionado con trauma obstétrico, conocido como las lesiones que aparecen durante la atención obstétrica en la madre, el feto, o ambos. (11)

Generalidades y diferencias entre fórceps y va-cuum

Fórceps	Vacuum
- Mayor dificultad a la aplicación	- Fácil de aplicar
- Nacimiento más rápido	- Nacimiento más tardado
- Mayor daño a tejidos blandos maternos	- Mayor riesgo de traumatismo en piel cabelluda fetal
- Mayor riesgo de lesión	- Mayor porcentaje de traumatismo intracraneal
- Requiere mayor analgesia	- Mayor riesgo de falla
- Pueden aplicarse en cualquier edad gestacional	- No se recomienda antes de semana 34

Un parto instrumentado puede llevarse a cabo con fórceps o aplicación de vacuum. En la siguiente tabla, se enlistan algunas diferencias entre los dos instrumentos: (2)

En un meta-análisis sobre esta comparación establece que la incidencia de cesárea es menor en la aplicación de vacuum, sin embargo, esto podría justificarse en que existe la aplicación de fórceps posterior a un intento fallido con vacuum. En cambio, posterior a la falla con fórceps se realiza cesárea. La evidencia disponible es contradictoria e insuficiente para establecer una recomendación de un instrumento sobre el otro, en general, se sugiere individualizar los casos, selección de la paciente y basarse en la experiencia del obstetra para la colocación de ambos. La diferencia en entrenamiento y experiencia de cada médico influye en la elección de uno y

otro método, lo que puede sesgar los estudios comparativos. (2)

Técnica

Se requiere de una técnica adecuada para realizar un procedimiento sin complicaciones. Se debe colocar a la paciente en posición de litotomía, en el borde de la mesa, la cual debe estar a la misma altura que la cintura del cirujano para permitir movimientos adecuados, incluyendo la maniobra de Pajot. Colocar la mesa por arriba pudiera incrementar el riesgo de lesiones perineales al no permitir una correcta dirección de la tracción. Se recomienda la colocación de analgesia epidural, sin embargo, un bloqueo del nervio pudendo puede ser una buena opción para fórceps de salida, en pacientes en las que no se colocó analgesia epidural previamente. (15)

1o. Tiempo: Diagnóstico obstétrico- conocer posición del polo cefálico en el canal de parto para estimar cómo quedarán aplicadas las cucharas del fórceps. Es indispensable definir la actitud de la cabeza fetal en flexión o extensión, la variedad de posición y la altura en comparación con los planos de Hodge.

2o. Tiempo: Presentación del instrumento en el espacio. Se sujetan los mangos del fórceps articulado y se presentan enfrente de la región perineal de la paciente que ya se encuentra en posición de litotomía.

3o. Elección de la primera rama: En las variedades de posición directas se debe colocar primero la rama izquierda. En las aplicaciones oblicuas se coloca primero la rama posterior, y en las transversas se coloca primero la rama anterior

4o. Introducción de las cucharas. Se desarticulan los fórceps, posteriormente se colocan las cucharas en el conducto pélvico sin mano guía. Se sostiene la cuchara que vamos

a introducir primero, con la mano homónima, suspendiéndola verticalmente con dos o tres dedos, apoyando el pico a la altura del introito. Se introduce delicadamente rotando el mango para adaptar la concavidad de la cuchara con la convexidad de la cabeza fetal. La segunda cuchara se introduce con la misma técnica, con suavidad y delicadeza. Otra técnica puede ser, introducir una mano guía antes de colocar la cuchara del fórceps, con el fin de proteger estructuras maternas conduciendo la cuchara para colocarla en el sitio deseado.

La introducción debe suceder cuando no hay contracción o pujo materno.

Habitualmente se introduce primero la rama izquierda (variedad de posición directa), empuñada con la mano izquierda, pudiendo utilizar como guía la mano derecha hacia la región parieto-malar del feto, con un movimiento de descenso, rotación y traslación (maniobra de Mme. LaChapelle).

5o. La articulación de las ramas basta con aproximarlas para conseguir la adaptación de una con otra.

6o. Comprobación de la toma. Corroborar si el instrumento hace compresión exclusiva de la cabeza fetal, sin incluir otro tejido, si las ramas del fórceps tienen orientación e inclinación requeridas. Esto se puede determinar a través de un tacto digital, ejercer tracción moderada para corroborar que no hay deslizamiento de las cucharas. Sólo se puede introducir un dedo en el canal genital, la simetría de la sutura sagital del feto equidistante de los talones de las cucharas, que no hayan sobrepasado el mediano cefálico.

7o. Tracción de prueba. La cual debe realizarse en conjunto con las contracciones uterinas. La tracción horizontal se aplica con la mano derecha, y presión vertical con mano izquierda (Maniobra de Saxtorph-Pajot), para mantener la flexión de la cabeza fetal y seguir la dirección

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

de la expulsión a través de la pelvis, siguiendo la curvatura de Carus, logrando que la cabeza fetal se sitúa por debajo del arco púbico. Cuando la fontanela posterior está abajo de la sínfisis del pubis, se realiza un movimiento en forma de "J", elevando sutilmente las ramas del fórceps, logrando la extensión de la cabeza fetal, simulando los movimientos naturales de la extracción de la cabeza fetal en un parto normal.

80. Una vez que el punto toconómico ha concluido el descenso se desarticulan las ramas y se extraen con delicadeza para evitar lesión de la pared vaginal o periné. Una vez retirado el instrumento se logra extraer la cabeza fetal con la maniobra de Ritgen. No se requiere de manera rutinaria la episiotomía ya que la distensión progresiva del periné con el relajamiento muscular de la analgesia puede lograrse sin laceraciones del periné. (7,14,15)

Los siguientes conceptos son importantes para cualquier aplicación de fórceps:

1) Toma: Relación que guardan las cucharas del fórceps con la cabeza fetal. La presión sobre la cabeza fetal debe ser idealmente biparietomalar, logrando que las cucharas queden simétricas, con una presión uniforme sobre las áreas menos vulnerables de la cabeza fetal.

2) Aplicación: Relación que guardan las cucharas del fórceps respecto a la pelvis materna.

3) Altura: La relación en centímetros entre la porción ósea guía de la cabeza fetal (punto toconómico) y el nivel de las espinas ciáticas maternas.

4) Encajamiento: Diámetro biparietal ha pasado a través del estrecho superior de la pelvis y se diagnostica clínicamente cuando la porción ósea guía de la cabeza fetal está a nivel o debajo de las espinas ciáticas. (7)

Se debe aplicar tracción moderada siguiendo el eje correcto, con la maniobra de Pajot.

La mano no dominante debe empujar hacia abajo las ramas del fórceps, mientras la mano dominante realiza tracción, logrando un vector de 45°. El ángulo de tracción cambia cuando el occipucio se observa a nivel de la vulva. El nacimiento debe ser lento, se retiran las ramas del fórceps una vez que la cabeza fetal está por salir. (7)

Preparación de la paciente:

- Colocar en posición de litotomía: los pies deben encontrarse a nivel de los glúteos, o por debajo para prevenir distensión excesiva del periné, lo cual incrementa el riesgo de laceraciones o extensión de la episiotomía o Realizar asepsia y colocación de campos estériles
- Sondeo vesical intermitente
- Revisar el equipo que se utilizará, revisar los instrumentos y estar preparados para la realización de episiotomía: Asegurarse de que las ramas articulen a la perfección una con la otra
- Contar con pediatra en la sala
- Realizar una exploración vaginal preliminar: Checar nuevamente la altura, posición, flexión, sinclitismo después de que la paciente ha sido trasladada al quirófano
- Anestesia (2)

Sabemos que la episiotomía no es una estrategia efectiva para acortar el segundo periodo del trabajo de parto, tampoco se ha demostrado diferencias significativas en distocia de hombros. Estudios que comparan el uso rutinario o selectivo de episiotomía demuestran que en pacientes en que se individualizó el caso se presentó mayor trauma en porción anterior de vulva, menor trauma perineal posterior, menos suturas y menos complicaciones de herida, sin tener diferencias significativas en dispareunia, incontinencia urinaria o dolor. (2)

Se ha observado mayor incidencia de desgarros perineales de tercer y cuarto grado en pacientes a las que se les realiza episiotomía media, al compararlas con episiotomía medio lateral derecha. (2)

Se recomienda realizar la episiotomía, en caso de ser necesario, una vez que la presentación se encuentra a nivel de piso pélvico, y las ramas de los fórceps se han removido de la pelvis. La incisión que inicia en la horquilla vulvar, durante la distensión perineal que provoca la contracción uterina con un ángulo de 30 grados a partir de la línea media, es la de mejor pronóstico. (2)

A pesar de que no contamos con evidencia suficiente, algunas recomendaciones establecen que debe administrarse antibióticos profilácticos en casos de exploración manual de la cavidad uterina, alumbramiento manual, reparación de laceraciones extensas, incluyendo desgarros perineales de tercer y cuarto grado. (2)

-Rotadores: occipito transverso, occipito posterior

La variedad de posición en occipito-posterior tiene una incidencia del 6%, se asocia a un incremento en cesárea de urgencia, trauma perineal y partos complicados. Se reporta que menos de la mitad de estas pacientes termina en un parto.

Las opciones en estos casos, son:

-Cesárea con dilatación completa (Vía de resolución más común en estos casos)

-Rotación manual, seguido de parto instrumentado

-Parto con ventosas para rotación o succión con copa metálicas

-Utilizar fórceps para rotación tipo Keilland

-Nacimiento en occipito-posterior con fórceps de tracción, siempre teniendo en mente que debemos mantener la flexión de la cabeza fetal, con la intención de presentar el menor diámetro de la cabeza fetal a la pelvis materna. (15)

El objetivo de la rotación con fórceps es lograr colocar la cabeza fetal en variedad de posición occipito-anterior, logrando que el diámetro más pequeño de la cabeza fetal se presente y sea más fácil lograr el nacimiento. (2) Idealmente la rotación debe realizarse con fórceps rectos o con aquellos con curvatura pélvica pequeña (Keilland). (7)

Se debe considerar la dificultad de este procedimiento y la morbilidad asociada a la rotación instrumental de la cabeza fetal. Uno de los argumentos a favor de la rotación es la conclusión de algunos estudios, que establecen que el trauma perineal se disminuye al rotar el feto a occipito-anterior en lugar de permitir un nacimiento en occipito posterior. La posibilidad de éxito es mayor si la paciente tiene buen esfuerzo de pujo a pesar de la analgesia peridural y sin caput o moldeamiento cefálico importante. (1,2)

Existe un mayor porcentaje de lesiones al esfínter anal en los partos occipito-posteriores que aquellos con variedad occipito-anterior. (OR 2.2, 95% CI 1.3-3.6). En caso de lograrse, se prefiere la rotación manual, que aquella que se realiza con fórceps. (2)

La morbilidad neonatal con los fórceps rotadores es controversial, algunos estudios no han demostrado un incremento en la morbilidad con rotaciones de 90 grados o más al compararlos con rotaciones de menor grados. La rotación debe hacerse entre contracciones uterinas. No se debe intentar la rotación de la cabeza fetal con fórceps en hospitales no equipados para realizar una cesárea de urgencia. (2)

Prueba de parto instrumentado y

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

falla

El concepto “trial of forceps” surge en 1953 por Douglas y Kaltreader cuando el parto instrumentado provocaba una alta morbimortalidad materno-fetal y baja tasa de cesáreas. Al definir un intento de parto instrumentado, donde la posibilidad de una cesárea siempre está presente, incrementaron la tasa de cesáreas, pero lograron la disminución de la morbimortalidad fetal y materna causada por fórceps. (16)

Se refiere al intento de un parto instrumentado con la intención de abandonar el procedimiento si encontramos alguna dificultad o resistencia potencialmente dañina. El porcentaje de falla en las pruebas de trabajo de parto es del 2.9-6.5% generalmente asociado con la duración del segundo periodo del trabajo de parto y macrosomía.

Uno de los riesgos inherentes del parto instrumentado es la falla para lograr un nacimiento vía vaginal. (17) La falla se define como la situación en la que, al aplicar el instrumento indicado durante el periodo expulsivo, éste no logra el descenso de la cabeza fetal, en un tiempo y número de tracciones determinadas, no logrando el parto vaginal, y teniendo que realizar una cesárea, en la mayoría de los casos se debe a alguna alteración durante el trabajo de parto, que no se logra eliminar al realizar una cesárea.

Uno de los factores importantes para la falla en el parto instrumentado es el fracaso en la aplicación de las cucharas, pudiendo ser causado por defectos en el montaje del aparato, técnica incorrecta, interposición de partes blandas, demasiada tracción, la indicación no es la correcta, falla en la identificación de la posición de la cabeza fetal. (16)

La falla del parto instrumentado se asocia con resultados neonatales y maternos adversos incluyendo: acidosis metabólica neonatal, convulsiones, hemorragia intracraneal

neonatal, encefalopatía en el neonato, complicaciones en la herida quirúrgica en la madre y mayor uso de anestesia general. La incidencia de estas complicaciones es significativamente mayor, al compararlos con la cesárea durante el segundo periodo del trabajo de parto donde no se intentó un parto instrumentado previamente.

Es más común la falla en procedimientos en los que se utiliza vacuum al compararlos con fórceps, los factores de mayor asociación con la falla son: falta de control prenatal, ausencia de analgesia regional, variedad de posición occipito-posterior persistente y peso fetal estimado mayor a 4,000 g, mayor índice de masa corporal, diabetes mellitus, polihidramnios, inducción del trabajo de parto, distocia o trabajo de parto prolongado.

Se estima un porcentaje de falla de 6-8%, asociado con la indicación del parto instrumentado, altura de la presentación y variedad de posición en el momento de la colocación del instrumento. Se ha intentado desarrollar una forma de predecir la posibilidad de falla del procedimiento, sin embargo, factores como el peso fetal no se conocen de forma certera hasta después del nacimiento, sólo se pueden hacer estimaciones antes del procedimiento. (18)

Un estudio realizado en Dublín, incluyó 478 partos instrumentados y analizó que la colocación de los fórceps fuera la correcta, valorando que las ramas quedaran a una distancia simétrica una de la otra y sobre la región malar del feto. Se encontró que en más de una cuarta parte de los procedimientos la colocación no era óptima, provocado principalmente por la posición fetal y la altura de la presentación. En estos casos de colocación subóptima se incrementó el riesgo de trauma neonatal y mayor estancia intrahospitalaria, se aumentó el tiempo del intervalo de “decisión para el nacimiento”, el riesgo de realizar una cesárea fue siete veces mayor por la mala

colocación del instrumento, casi, una de cada diez mujeres. (19)

Se han establecido algunas recomendaciones para evitar el fracaso del parto instrumentado, entre ellas:

- Adecuados programas de formación para obstetras
- Conocer la posición y actitud de la cabeza fetal
- Conocer la técnica para la correcta aplicación de fórceps o vacuum
- Rotación manual de la cabeza
- Valoración correcta del riesgo de desproporción cefalo-pélvica
- Seguridad ante la técnica, si el obstetra no se siente seguro, no debe realizar el procedimiento
- Parto en quirófano para minimizar la morbilidad en caso de procedimiento complicado
- No realizar episiotomía de forma rutinaria (16)

Dupuis y colaboradores, en 2005 construyeron un simulador del parto, tenía un a pelvis femenina y un feto con cráneo anatómicamente normal. Compararon la valoración del plano fetal y del encajamiento por médicos tratantes y residentes. Encontraron que el 88% de los residentes y el 67% de los tratantes se equivocaban en el diagnóstico de un plano fetal alto, y el 12% clasificaban incorrectamente el encajamiento. (20)

Beneficios

Los fórceps se utilizan para asistir un parto vaginal por el potencial que tienen para incrementar la fuerza de expulsión (al incrementar o reemplazar el pujo materno), disminuir la resistencia del canal de parto y modificar el perímetro cefálico fetal (corrigiendo la posición, asinclitismo o deflexión) (6)

Prevención de primera cesárea

Un parto instrumentado. Realizar una cesárea con dilatación completa es complejo, se asocia con mayor riesgo de hemorragia obstétrica, extensión de la incisión uterina, lesión vesical, mayor tiempo de estancia intrahospitalaria y admisión del neonato a la unidad de cuidados intensivos. (1)

Estas pacientes tienen más probabilidades de ser sometidas a una segunda cesárea en los siguientes embarazos. En general, la cesárea en el segundo periodo del trabajo de parto incrementa la incidencia de complicaciones asociadas con la cesárea de repetición, incluyendo placenta previa y acreta.

Las pacientes con un parto instrumentado previo tienen más posibilidades de tener un parto vaginal en comparación con aquellas que tuvieron una cesárea en el embarazo anterior. (3)

La morbilidad materna severa, definida como hemorragia obstétrica que requiere histerectomía o transfusión, ruptura uterina, complicaciones anestésicas, choque, paro cardiaco, falla renal aguda, tromboembolia venosa, infección, dehiscencia de herida o hematoma, se incrementa hasta tres veces después de una cesárea, al comparar con el parto (2.7% contra 0.9%, respectivamente).

No debemos olvidar la importancia de los riesgos que surgen después de una cesárea, en embarazos subsecuentes y a largo plazo. La incidencia de alteraciones de la placentación, como placenta previa, incrementa con cada cesárea subsecuente. Después de tres cesáreas, el riesgo de que una placenta previa se complique con placenta acreta es de 40%. Al incrementar el riesgo de morbilidad materna, se incrementa el riesgo resultados adversos en el neonato.

Para poder prevenir la realización de una cesárea, se deben conocer los motivos por

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

los cuáles se realizan, entre las indicaciones más comunes encontramos: distocia, registro cardiotocográfico con estado fetal no tranquilizador, variaciones en la presentación fetal, embarazo múltiple y sospecha de macrosomía fetal. Las primeras dos causas son indicación de más de la mitad de las cesáreas, y se necesitan diferentes abordajes para cada indicación. (21)

El uso de instrumentos en un parto tiene un contexto social donde el paciente, el médico y la tecnología interactúan. El consentimiento de la paciente depende de la educación previa y el conocimiento de los beneficios, riesgos y alternativas del parto instrumentado. La intención del obstetra en llevar a cabo un parto con fórceps depende de su entrenamiento y experiencia. Ambos influenciados por la cultura y percepción médicolegal, también relacionada con el país o ciudad donde se lleve a cabo el procedimiento. (6)

Prevención de una segunda cesárea

Con el incremento en el número de primeras cesáreas, se ha incrementado el número de pacientes candidatas a un trabajo de parto después de cesárea (TOLAC, por sus siglas en inglés) también ha aumentado.

En una mujer con antecedente de una cesárea, cuando se encuentra en el segundo periodo del trabajo de parto y se detecta alguna dificultad para un parto, las alternativas clínicas son una cesárea de repetición o un parto instrumentado.

Un estudio analizó 1230 mujeres en prueba de trabajo de parto después de cesárea, en 945 (76.8%) de ellas se realizó intento de parto instrumentado, en 285 (23.2%) se realizó una cesárea de repetición sin intento de parto instrumentado. De las mujeres que tuvieron un intento de parto instrumentado, en 438 (46.3%) se utilizó vacuum, en 507 (53.7%) se utilizaron fórceps. En 914 (96.7%) se logró un parto. Algunos factores en estas pacientes son:

menor índice de masa corporal, antecedente de un parto o de un parto después de cesárea y la presentación se encontraba por debajo de +2 con dilatación completa. Las pacientes en que se logró un parto después de cesárea tuvieron menor frecuencia de endometritis, sin incrementar efectos adversos en el neonato. (22)

Lesiones o complicaciones

Es difícil determinar si la lesión es provocada por el instrumento o por la forma en que éste se utiliza. El uso incorrecto de los instrumentos, incluyendo una mala selección de pacientes o el uso de las fuerzas incorrectas pueden provocar una lesión materna o fetal. (4)

Complicaciones maternas

El riesgo de lesiones en el canal de parto resulta de la desproporción entre el tamaño fetal y la pelvis materna. El parto instrumentado provee la fuerza extra que se requiere para vencer la resistencia en los tejidos maternos, al hacerlo lesiona estos tejidos. Existe la posibilidad de lesiones inmediatas al canal de parto en el momento del nacimiento con parto instrumentado, presentando laceraciones vaginales, lesión nerviosa o al esfínter anal. Se ven afectadas, también, terminaciones nerviosas involucradas en la función de continencia del piso pélvico. (4)

Los desgarros perineales se clasifican en 4 grados, siendo el cuarto el más severo con lesión a la mucosa rectal. Los desgarros de tercer y cuarto grado se asocian con mayor riesgo de secuelas que los de primer y segundo grado. Se asocian con incontinencia fecal, dolor perineal (agudo y crónico), dispareunia y fístula rectovaginal. (23)

-Lesión de esfínter anal: Dentro de los factores de riesgo se menciona la macrosomía fetal, la episiotomía media o medio lateral, variedad de posición en occipito-posterior, distocia de hombros, altura de la presentación. (4)

- Alteración en la función de piso pélvico: La continencia y piso pélvico requiere una adecuada función muscular, innervación intacta y el soporte adecuado de la fascia. El daño a cualquiera de estas estructuras puede generar alteraciones en la función.

Se han observado lesiones nerviosas en el parto, posiblemente por el estiramiento de las ramas nerviosas del pudendo. El resultado final de estas lesiones es el prolapso de órganos pélvicos (POP), incontinencia urinaria y fecal. (4)

- Incontinencia urinaria: El factor más común, asociado a esta patología, es la paridad. Sin embargo, la incidencia es similar en partos espontáneos e instrumentados. (4)

- Incontinencia anal: A diferencia de la incontinencia urinaria, en esta patología existe mayor asociación con el parto instrumentado por fórceps. La lesión del esfínter anal con desgarros de tercer y cuarto grado son factores que contribuyen a la presentación de incontinencia fecal. El riesgo de presentarla 6 meses después del parto es dos veces mayor que en pacientes que no presentaron lesión del esfínter anal. (23)

- Prolapso de órganos pélvicos: Afecta las actividades diarias, la función sexual y la habilidad para realizar ejercicio en muchas mujeres. Tiene un impacto importante en la calidad de vida de la mujer. Se ha demostrado que el uso de fórceps incrementa el riesgo de presentar POP 16-24 años después del parto instrumentado. (24)

La mitad de las mujeres que tienen un parto instrumentado persisten con secuelas emocionales, principalmente miedo a tener otro parto, conocido como "tocofobia". (13,15) Hasta 25-33% de las mujeres reportan una experiencia traumática en el nacimiento de sus hijos, lo que puede causar una disminución en

el número de embarazos de esa paciente. Se ha intentado mejorar esta situación con visitas postparto de parteras y trabajadores sociales durante la hospitalización y en su hogar, sin resultados favorables que modifiquen el miedo de las pacientes a tener otro embarazo y parto. (3)

Se han establecido ciertas recomendaciones para disminuir las lesiones perineales, muchas de ellas requieren experiencia y un entrenamiento adecuado:

1. Preferir el uso de vacuum ante los fórceps, cuando sea posible.
2. Cambiar la variedad de posición de occipito-posterior a occipito-anterior antes de la tracción.
 - a). Rotación digital, manual o instrumentada en obstetras experimentados
3. En casos en que sea necesario realizar episiotomía, preferir la realización de medio lateral.
4. Aplicar apropiadamente los fórceps de acuerdo a la cabeza fetal, y tracción en el eje adecuado.
 - a. Incluye adecuada elección del instrumento, selección de paciente.
5. Desarticular y remover los fórceps antes de la expulsión.
 - a. Cuando se asegura el nacimiento, y antes de la expulsión del diámetro mayor de la cabeza fetal, con el fin de minimizar la distensión del periné.
6. Usar el mínimo esfuerzo materno para la expulsión.
 - a. Permitir que el nacimiento sea consecuencia de la contracción uterina, enseñar a la madre a controlar el pujo. (23)

Complicaciones fetales

Se conoce como trauma obstétrico a las lesiones en el recién nacido que se producen durante el trabajo de parto o en las maniobras que se realizan para la atención de éste. (25)

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

La frecuencia ha disminuido con el avance del conocimiento, técnicas obstétricas y el incremento de la cesárea. Estas lesiones ocupan el octavo lugar dentro de las causas de muerte neonatal. Sin embargo, el porcentaje de lesiones varía de una institución a otra. (26)

En la literatura mundial se reporta una incidencia de 2 a 58 lesiones secundarias a trauma obstétrico por cada 1,000 nacidos vivos. (11)

Las lesiones fetales pueden clasificarse en dos grupos: daño por hipoxia e isquemia y daño mecánico o por traumatismo. (10) El traumatismo fetal se divide en tres categorías: lesión de tejidos blandos, lesión ósea y lesión a órganos internos. En el parto instrumentado las lesiones más frecuentes por ser en áreas vulnerables son la cara y cuero cabelludo, lesiones intracraneales y de plexo braquial. (4)

-Traumatismo al nacimiento

El neonato puede presentar lesiones transitorias o permanentes de diferente severidad, incluyendo la lesión de tejidos durante el parto, o por las maniobras realizadas, incluyendo fuerza mecánica de compresión, tracción o roce con fórceps.

Las lesiones pueden ocurrir en:

- Cabeza: caput, cefalohematoma, lesión ocular, fractura de cráneo, del maciso facial
- Cuello
 - Sistema nervioso central: hemorragia intraventricular, sub-aracnoidea, subdural
 - Sistema nervioso periférico: Lesión de nervio facial, braquial
 - Tejido óseo y blandos: fractura de clavícula, fémur, costal
 - Otras: Equimosis, laceraciones de la piel, aumenta días de estancia intrahospitalaria(10)

La lesión del nervio facial ocurre en 2.9 a 5 de cada 1000 fórceps. Se ocasiona cuando

la rama del fórceps ejerce presión sobre el orificio stilomastoideo o comprime el hueso. El pronóstico es bueno, con recuperación de la función en dos semanas. (4)

Lesiones extracraneales

El cuero cabelludo consta de 5 capas anatómicas: piel, tejido conectivo denso, aponeurosis epicraneal, tejido conectivo laxo y periostio.

Las lesiones y abrasiones al cuero cabelludo se presenta comúnmente con el uso de vacuum, en la mayoría de los casos son superficiales. (10) Las dos lesiones más graves del tejido blando craneal son el cefalohematoma y la hemorragia subgaleal. (4)

El caput succedáneum es una colección sero-sanguínea, fuera del periosteo que se extiende por encima de las suturas craneales, y se produce por el trauma mecánico de la presentación fetal empujando a través del cérvix en dilatación. Generalmente presenta regresión espontánea en 12- 18 horas, y no requiere tratamiento. (10)

El cefalohematoma resulta de la lesión de vasos localizados entre el periostio y los huesos del cráneo. El espacio es pequeño, por lo que el volumen que se almacena es limitado, no se extiende a través de las líneas de sutura, lo que la distingue de complicaciones más severas. Ocurre en 1 a 2% de los partos espontáneos y la incidencia se incrementa en el parto instrumentado hasta un 4-6% en fórceps. La mayoría se resuelven de manera espontánea en un par de semanas, pueden presentarse de manera simultánea fracturas lineales de cráneo, no deprimidas, que tampoco requieren tratamiento. En caso de presentar síntomas neurológicos, se requiere una radiografía de cráneo y TAC. (4,10)

La hemorragia subgaleal, también conocida como hemorragia sub-aponeurótica, ocurre

cuando se rompen los vasos entre el periostio y la aponeurosis epicraneal. Esta aponeurosis es una capa de tejido conectivo fibroso que cubre el cráneo y se adhiere a la piel y tejido subcutáneo. El espacio es expansivo y se extiende por todo el cuero cabelludo, pudiendo llenar con sangre hasta 1 cm de profundidad, o hasta 260 ml en un recién nacido de término, lo que pudiera significar un volumen importante del total del neonato. Se puede desarrollar choque hipovolémico si la pérdida sanguínea es del 20-40% del volumen circulante, coagulación intravascular diseminada, falla orgánica múltiple y muerte neonatal en hasta 25% de los casos. El Odds ratio para presentar hemorragia subgaleal es de 7.17 con vacuum y 2.66 con fórceps. Los factores de riesgo para presentarla son: segundo periodo del trabajo de parto prolongado, estado fetal no tranquilizador y macrosomía. El tratamiento consiste en corregir la anemia, trombocitopenia o coagulopatía con transfusión sanguínea. En casos severos se requiere cirugía para lograr hemostasia de los vasos sangrantes. (4,9)

Lesiones intracraneales

La fractura de cráneo puede ser lineal en los huesos parietales, o presentar una depresión. Debe sospecharse ante cualquier cefalohematoma o hemorragia subaracnoidea. Son causadas por la compresión de las cucharas del fórceps sobre el cráneo, o por el impacto del cráneo contra la pelvis ósea materna. Las fracturas lineales no requieren tratamiento y no tienen repercusión clínica. (4,10)

La complicación fetal más grave es la hemorragia intracraneal, es un evento raro, y el riesgo se incrementa en nacimientos que requieren más de un método operatorio, incluyendo la cesárea posterior a un intento con fórceps.

El riesgo de hemorragia intracraneal es de 0.4%. Generalmente los fórceps se asocian a hemorragia subdural o subaracnoidea, y no hemorragia intraventricular. La mayoría resuelve sin requerir intervención y no deja

secuelas en el neonato. Se puede presentar también hemorragia epidural (2% de la hemorragia intracraneal), hemorragia subdural y subaracnoidea. El neonato presenta síntomas neurológicos que requieren la realización de una tomografía axial computada o resonancia magnética para establecer el diagnóstico. (4,10)

Un estudio realizado en California demuestra que los recién nacidos por un parto instrumentado presentaron mayor tasa de hemorragia cerebral o subdural (OR 3.4 y 2.7, respectivamente) que aquellos que nacieron en un parto espontáneo. Sin embargo, el mismo estudio demostró que los neonatos que se obtuvieron en una cesárea realizada durante el trabajo de parto tenían un OR de 2.5, comparado con los que nacieron por cesárea programada. Es decir, el factor de riesgo común para hemorragia intracraneal no es el parto instrumentado, si no la distocia. Concluyendo que el parto con fórceps es una alternativa segura. (5)

Otras lesiones

La lesión del plexo braquial se asocia al parto instrumentado con fórceps o vacuum, algunas teorías establecen que se debe a desproporción cefalopélvica, ya que al descender la cabeza fetal por el canal de parto, los hombros pueden permanecer en el estrecho superior de la pelvis provocando que el plexo braquial se estire y lesione. (4)

Los estudios que han analizado el efecto del nacimiento con fórceps en el desarrollo cognitivo, no han mostrado diferencias significativas en el desempeño escolar, habla o alteraciones neurológicas (12)

Uso en parto pretérmino

El parto instrumentado es poco común en fetos pretérmino, sin embargo, pudiera requerirse. Se recomienda evitar el uso de vacuum en

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

fetos menores de 34 semanas de gestación por el riesgo de hemorragia intraventricular.

Algunas publicaciones contraindican también el uso de fórceps en esa edad gestacional. (27)

¿Cuándo abandonar el procedimiento?

Se sabe que una cesárea que se realiza después de un intento fallido de parto instrumentado es peor que una cesárea como primera elección. Incrementando las lesiones fetales, entre ellas, un mayor porcentaje de hemorragia subdural, parálisis del nervio facial, convulsiones y ventilación mecánica. Por este motivo es básico que el obstetra seleccione adecuadamente a la paciente y las posibilidades de éxito antes de intentar un parto instrumentado. Afortunadamente, menos del 3% de las mujeres en que se realiza una prueba de parto instrumentado, requieren cesárea. (5)

No existe suficiente evidencia sobre este aspecto de la colocación de fórceps. El RCOG propone suspender el intento cuando las ramas de los fórceps no pueden introducirse fácilmente, cuando las ramas no se aproximan, la rotación no puede realizarse de forma gentil, no hay descenso de la presentación con la tracción o cuando el nacimiento no es inminente después de 3 movimientos de tracción con una adecuada colocación del instrumento y un operador experimentado. Recordemos que la opción de falla siempre debe anticiparse. (2)

Se ha observado mayor tasa de falla en partos instrumentados en pacientes con alguno de La

los siguientes factores:

- Índice de masa corporal materno mayor a 30
- Peso fetal estimado mayor a 4 kg, o feto clínicamente grande
- Variedad de posición en occipito-posterior
- Altura de la presentación alta o cuando la

cabeza fetal aun se palpa por abdomen

Las indicaciones para abandonar un procedimiento de rotación con fórceps son:

- Las ramas de fórceps no se articulan o se percibe dificultad para su colocación
- Se percibe dificultar en la aplicación o rotación del instrumento, con sangrado activo moderado
- No se logra rotación con presión gentil
- Deterioro del RCTG sin percibir que el nacimiento sea inminente
- Nacimiento no es inminente después de tres contracciones con intentos de rotación entre ellas.
- Si no se logra el nacimiento en 15-20 minutos. (1,16)

Segundo intento con otro instrumento

Debemos tomar en consideración los factores que influyen en la falla de un instrumento y la morbilidad asociada con la combinación de instrumentos (fórceps + vacuum), incrementando el riesgo de hemorragia intracraneal, lesión del plexo braquial, lesión del nervio facial, uso de ventilación mecánica, menor puntaje de Apgar a los 5 minutos, y mayor riesgo de lesión a la madre. (2,12) El riesgo es mayor al intentar con dos instrumentos, que al comparar los resultados con el uso de un instrumento por sí solo. (11)

Se debe individualizar los casos, considerando nuevamente las indicaciones, contraindicaciones y requisitos para utilizar un segundo instrumento, teniendo en mente que posterior a la falla del parto instrumentado con fórceps, es poco probable que se logre con la aplicación de vacuum. (2) hemorragia intracraneal en uno de 256 nacimientos, en comparación con uno en 334 nacimientos por cesárea posterior al intento con algún instrumento. (1) Es decir mayor morbilidad

neonatal en cesárea después de fórceps, que en sólo cesárea, sin prueba de parto instrumentado. (12)

Postparto

Se debe realizar una revisión sistemática para la detección y reparación de alguna complicación:

- Revisión vaginal para descartar sangrado por lesión o trauma en pared vaginal lateral o posterior, descartar desgarros cervicales, tacto rectal para lesiones en esfínter. La reparación inmediata del esfínter anal o desgarros vaginales complejos previene la mayoría de las secuelas a largo plazo y la incontinencia fecal, teniendo un impacto directo de la vía de nacimiento en los siguientes embarazos.
- Valorar el tiempo y volumen de la primera orina postparto, si se sospecha de retención urinaria se debe medir la orina residual. (15)

Entrenamiento en residentes

El Colegio de Ginecoobstetras de Estados Unidos (ACOG) sugiere como estrategia para disminuir la incidencia de cesárea que se requiere mayor entrenamiento en el parto instrumentado. Un número importante de obstetras tienen la preocupación por el trauma neonatal y materno que puede ocurrir con el uso de fórceps; esto conlleva a menor número de obstetras preparados para realizar este procedimiento. (3)

Una encuesta realizada a residentes sobre procedimientos entre 2004 y 2005 sobre su propia percepción en las habilidades de colocación de fórceps y vacuum. El 94% mencionó sentirse competente con la colocación de vacuum, y sólo 50% con la colocación de fórceps. La mitad de los entrevistados mencionó colocar menos de 20 fórceps a lo largo de su entrenamiento. La percepción de los residentes sobre sus

maestros, es que los obstetras experimentados tienen mayor disposición de enseñar el uso de vacuum que el de fórceps. (5)

Los riesgos para el neonato asociados con el uso de un segundo instrumento incluyen el riesgo de un entrenamiento adecuado en simuladores es un componente crítico para practicar sus habilidades antes de realizar el procedimiento en pacientes en trabajo de parto. (8) Este tipo de entrenamiento permite a los obstetras jóvenes a adquirir experiencia al realizar el procedimiento sin la presión del tiempo o el estrés. (28) El médico en formación debe imaginarse mentalmente cómo quedarán las ramas del fórceps adaptadas a la cabeza fetal, considerando la importancia de la simetría. (20)

Existen tres tipos de simuladores:

- Anatómicos: El primero fue creado por Madame Du Coudray en 1759, y constaba de un modelo antropométrico, de una pelvis femenina y un feto. Se utilizó una pelvis real y un muñeco de papel como feto. Actualmente existen simuladores plásticos de la pelvis, con un feto e incluso de un periné con esfínter anal. Permitiendo enseñar la anatomía y el proceso del parto. (27)
- Virtuales: En una pantalla se puede observar el trayecto del feto a través de la pelvis, incluyendo la actividad de los músculos del piso pélvico. Algunos pueden dar retroalimentación sobre la fuerza empleada por el médico en entrenamiento. (Figura 1) (28)
- Anatómicos instrumentados: Este es considerado el más útil ya que integra los beneficios de los anteriores. Se puede evaluar a través de diferentes ejercicios y simulación de casos clínicos. Se aprenden los movimientos correctos del instrumento, siendo evaluados

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

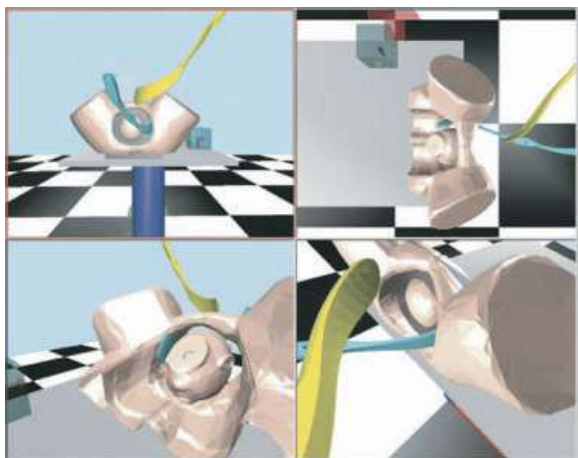


Tabla 1 por un obstetra experimentado que determina si el aprendiz ha adquirido suficiente experiencia para llevar a cabo el procedimiento por sí solo. (Figura 2) (28)

La preocupación por asuntos médico-legales ha provocado una disminución en el uso y entrenamiento en partos instrumentados. Esto tiene un impacto importante en que los obstetras tienen menos experiencia, causando un incremento en la incidencia de complicaciones, iniciando un círculo vicioso.



Tabla 2 Se intenta estimular el aprendizaje con modelos simuladores o maniqués, el entrenamiento ha demostrado una disminución en la morbilidad materna asociada con desgarros cervicales y vaginales, así como menor incidencia de morbilidad neonatal asociada a admisión a la unidad de cuidados intensivos, lesiones

severas al cuero cabelludo o traumatismo facial. El entrenamiento adecuado provee de mayor seguridad para la madre y el neonato. (10)

No se puede entrenar a los residentes si no existen suficientes obstetras que se sientan competentes en la realización de este procedimiento y con intenciones de enseñar a las futuras generaciones. Los simuladores son una estrategia importante, se han desarrollado con la intención de enseñar a los residentes la técnica correcta de la trayectoria que deben seguir las cucharas del fórceps, además de otorgar retroalimentación sobre la fuerza ejercida en los casos simulados. (5)

Es de vital importancia que no se pierda el arte del parto instrumentado en las futuras generaciones de obstetras y en las mujeres a las que atenderán. (8)

Conclusiones

El parto instrumentado es una herramienta útil para resolver partos complicados, tiene indicaciones precisas, y se requiere de un entrenamiento extenso para poder realizar una adecuada selección de pacientes e instrumentos. Si se incrementa el número de partos instrumentados, se verá una disminución en la tasa de cesáreas y con esto en la morbi-mortalidad materna y fetal.

Se debe hacer énfasis en evitar la primera cesárea, y explicar a la paciente que después de un parto instrumentado tienen altas posibilidades de tener un parto vaginal, en comparación con las pacientes con cesárea en el primer embarazo.

Necesitamos obstetras experimentados y comprometidos con la enseñanza que dediquen tiempo y esfuerzo en transmitir sus conocimientos a las generaciones de obstetras jóvenes.

Bibliografía

- (1) Horan M, Murphy D. Operative vaginal delivery. *Obstet Gynaecol Reprod Med* 2001;6(12):358-63
- (2) Gei A, Pacheco L. Operative Vaginal Deliveries: Practical Aspects. *Obstet Gynecol Clin N Am* 38 (2011) 323-349
- (3) Bahl R, Strachan B, Murphy DJ. Outcome of subsequent pregnancy three years after previous operative delivery in the second stage of labour: cohort study.
- (4) Towner DR, Ciotti MC. Operative Vaginal Delivery: A Cause of Birth Injury or Is It? *Clin Obstet Gynecol* 2007;50(3) 563 - 81
- (5) Hirshberg A, Srinvas K. Role of Operative Vaginal Deliveries in Prevention of Cesarean Deliveries. 2015;58:256-62
- (6) Gei A.F. Prevention of the First Cesarean Delivery: The Role of Operative Vaginal Delivery. *Semin Perinatol* 2012;36:365-373
- (7) Aguado Pérez R. Fórceps. Manual de Maniobras y Procedimientos en Obstetricia. McGrawHill, capítulo 16. 2006
- (8) Talukdar S, Purandare N, Coulter-Smith S et al. Is it Time to Rejuvenate the Forceps? *The Journal of Obstetrics and Gynecology of India* (July–August 2013) 63(4):218–222
- (9) Zamora R, Gutiérrez A, Copado Y. Uso y desuso de fórceps, en: Avila D, Fescina R, Romero R *Obstetricia y Perinatología*, 2013, FLAMP; Editorial Universidad de Guayaquil, p.p.613-615
- (10) Doumouchsis SK, Arulkumaran S. Head injuries after instrumental vaginal deliveries. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2006;18:129–34
- (11) Gutiérrez Guadarrama DG, Pichardo Cuevas M, Morenó Sánchez JA et al. Trauma obstétrico fetal secundario a parto vaginal instrumentado con fórceps. *Rev Invest Med Sur Mex* 2010; 17 (4): 160-165
- (12) Operative vaginal delivery. Practice Bulletin No. 154. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2015; 126:e56 – 65
- (13) Melamed N, Ben-Haroush A, Chen R et al. Pregnancy Outcome and Mode of Delivery After a Previous Operative Vaginal Delivery. *Obstet Gynecol* 2009;114:757–63
- (14) Amador R. Fórceps. Revisión y actualización de su doctrina y su operatoria. *Ginecol Obstet Mex* 2008;76(12):755-65
- (15) Rather H, et al. The art of performing a safe forceps delivery: a skill to revitalise. *Eur J Obstet Gynecol* (2016), <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejogrb.2016.01.045>
- (16) Setéfilla López Criado M, Santalla Hernández A, Vico Zúñiga I et al. Parto operatorio fallido. *Prog Obstet Ginecol*. 2012;55(9):453-7
- (17) Palatnik A, Grobman W, Hellendag M et al. Predictors of Failed Operative Vaginal Delivery in a Contemporary Obstetric Cohort. *Obstet Gynecol* 2016;127:501–6
- (18) Ben-Haroush A, Melamed N, Kaplan B, Yogev Y. Predictors of failed operative vaginal delivery: a single-center experience. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:308.e1-308.e5
- (19) Ramphul M, Kennelly MM, Burke G, Murphy DJ. Risk factors and morbidity associated with suboptimal instrument placement at instrumental delivery: observational study nested within the Instrumental Delivery & Ultrasound randomised controlled trial ISRCTN 72230496. *BJOG* 2015;122:558-63.
- (20) Laftus Olmos J. Simulación en obstetricia, un arte necesario en el parto instrumentado. *Rev Obstet Ginecol*. 2012; VOL 7 (3): 156-64
- (21) Safe prevention of the primary cesarean delivery. *Obstetric Care Consensus No. 1*. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2014;123:693–711.
- (22) Son M, Roy A, Grobman WA. Attempted operative vaginal delivery vs repeat cesarean in the second stage among women undergoing a trial of labor after cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2017
- (23) Hirsch E, Haney EI, Gordon TEJ, et al. Reducing high-order perineal laceration during operative vaginal delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2008;198: 668.e1-668.e5.
- (24) Volloyhaug I, Morkved S, Salvesen O et al. Forceps delivery is associated with increased risk of pelvic organ prolapse and muscle trauma: a cross-sectional study 16–24 years after first delivery. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2015; 46: 487–95.
- (25) García HJ, Peña A. Incidencia de lesiones asociadas al nacimiento en recién nacidos. *Rev Med IMSS* 2004; 42 (1): 25-30
- (26) Ponce de León MM, Hernández Sánchez MD, Ibarra Vela RA et al. Frecuencia y tipo de lesiones obstétricas en neonatos nacidos en un hospital general. *Rev Mex Pediatr* 2000; 67(4): 161-5
- (27) Corcoran S, Daly N, Eogan M et al. How safe is preterm operative vaginal delivery and which is the instrument of choice? *J. Perinat. Med.* 41 (2013) 57–60
- (28) Dupuis O, Moreau R, Pham M, Redarce T. Assessment of forceps blade orientations during their placement using an instrumented childbirth simulator. *BJOG* 2009;116:327–333
- (29) Ayala-Yañez R, Bayona-Soriano P, Hernández-Jiménez A et al. Forceps, Actual Use, and Potential Cesarean Section Prevention: Study in a Selected Mexican Population. *Journal of Pregnancy*. 2015, Article ID 489267,1-5

Capítulo 36

Hemorragia obstétrica

Rafael Buitron
Marcelo Noguera Sánchez
Rafael Guadarrama Sánchez

Introducción

La Organización Mundial de la Salud reporta que 25% de las muertes maternas a nivel mundial son por hemorragia obstétrica, lo que constituye una de las principales causas de mortalidad materna, y en México la segunda solo después de los trastornos hipertensivos del embarazo. La hemorragia post parto es la más frecuente con 75% de los casos de puerperio patológico, en donde se incluye en primer lugar a la atonía uterina como responsable en el 70% de los casos, seguida de placenta previa, acretismo placentario, rotura uterina, desprendimiento prematuro de placenta normo inserta, inversión uterina y problemas de coagulación, por lo que la atención prenatal debe enfatizar acciones de tipo preventivo, a través de identificación de factores de riesgo y detección temprana de síntomas y signos de embarazo de riesgo, en equilibrio con acciones de intervención incluyendo el diagnóstico oportuno de circunstancias patológicas y su manejo adecuado (1,2,3).

Dado que tres cuartas partes de los casos de hemorragia obstétrica se presenta en las siguientes cuatro horas posteriores al parto, debemos identificar al puerperio inmediato como de mayor riesgo, pues la rapidez y la cantidad con la que se presenta la hemorragia, ponen de manifiesto la suficiencia de recursos médicos y tecnológicos con que se cuenta para enfrentar esta problemática tan lacerante.

Definición

La hemorragia obstétrica: es la pérdida sanguínea que puede presentarse en el estado grávido o puerperal, superior a 500 ml post-parto o 1000 ml después de cesárea, proveniente de genitales internos o externos, o cualquier pérdida sanguínea que implique inestabilidad hemodinámica y que esté relacionada con cualquier evento obstétrico (1).

También se considera hemorragia masiva cuando una paciente requiere la reposición de 10 o más paquetes globulares para su manejo en un término de 24 hrs. (1)

Clasificación (7,8)

Hemorragia en el estado grávido

- Aborto
- Embarazo ectópico
- Enfermedad trofoblástica gestacional
- Placenta previa
- Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta
- Ruptura uterina

Hemorragia puerperal

- Causa uterina:

- Atonía uterina
- Inversión uterina
- Retención placentaria y de restos placentarios
- Acretismo placentario

- Causa extrauterina:

- Desgarros o laceraciones del tracto genital
- Trastornos de la coagulación
- Clasificación de las “cuatro T” propuesta por la FIGO
- Tono. -por atonía uterina
- Tejido. - retención de productos de la concepción
- Trauma. - lesiones en el canal del parto
- Trombina. -alteraciones en la coagulación

Complicaciones de la hemorragia obstétrica

- Choque hipovolémico
- Coagulación intravascular diseminada

Hemorragia en el estado grávido:

Los cuadros de Aborto, Embarazo ectópico, Enfermedad trofoblástica gestacional y Placenta previa se tratan en los capítulos correspondientes y aparte en este libro.

Desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta

Definición

Es la separación parcial o total de la placenta

normalmente insertada en la cavidad uterina, siempre que ocurra después de las 20 semanas de gestación y antes del tercer período del trabajo de parto. Su incidencia es de 1 en 200 embarazos. La mortalidad perinatal se reporta de un 20-35%. Se asocia a preeclampsia (7,8,32,34,35)

Prevención

Tener en cuenta los factores de riesgo, para poder realizar un diagnóstico oportuno: (3,6,7,8,23)

- Trastornos hipertensivos en el embarazo
- Edad materna mayor de 35 años
- Tabaquismo y alcoholismo
- Cordón umbilical corto
- Traumatismo abdominal
- Tumoraciones uterinas
- Iatrogénica (uso inadecuado de oxitocina o prostaglandinas)
- Corioamnionitis
- Ruptura prematura de membranas (prolongada)
- Antecedente de Desprendimiento de placenta previo.

Diagnóstico (7,8,31,32).

Los datos clínicos varían de acuerdo a la severidad y duración del desprendimiento. Se menciona que el 50% de los casos de desprendimiento ocurren en el curso del trabajo de parto y la otra mitad antes de éste.

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

Los datos clínicos que se presentan son los siguientes: (7,8,31,32)

- Hemorragia genital oscura o líquido amniótico sanguinolento.
- Dolor abdominal súbito y constante localizado en el útero.
- Hipertonía y polisistolia uterina.
- Datos de sufrimiento fetal agudo.
- Hipovolemia y choque hemorrágico.
- Coagulopatía secundaria y progresiva mientras el útero este ocupado.

El diagnóstico es esencialmente clínico (sangrado con dolor, hipertonía uterina y polisistolia uterina y alteraciones en el estado materno fetal).

Tratamiento (7,8,31,32).

- El riesgo de sufrimiento fetal agudo y muerte fetal es por la interrupción de la circulación materno-fetal.
- Constituye una emergencia obstétrica para el feto y la madre. La terminación del embarazo debe ser casi inmediata.
- Aún con feto muerto, la interrupción del embarazo debe ser urgente por el riesgo de provocar coagulación intravascular diseminada (CID).
- La variedad e intensidad de las manifestaciones clínicas se encuentran directamente relacionadas con la extensión y la duración de la separación de la placenta.
- La gravedad está relacionada con la descompensación hemodinámica

materna-fetal y con la hemorragia visible.

- Se solicitarán los siguientes estudios: biometría hemática completa, pruebas de coagulación y grupo sanguíneo y Rh.
- Se debe estabilizar hemodinámicamente a la paciente e interrumpir la gestación en forma inmediata por vía abdominal.
- Existen muy pocos casos en los que la interrupción del embarazo podrá ser mediante parto. Dilatación completa y sin datos de descompensación materno fetal. Se realizará operación cesárea bajo anestesia general previa corrección inmediata de los trastornos de la coagulación que estuvieran presentes
- Con cierta frecuencia se requiere la práctica de cesárea hysterectomía por el infiltrado hemático que se produce y la atonía uterina subsiguiente.

Ruptura uterina

Definición

Es la presencia de cualquier desgarro del útero, no se consideran como tales la perforación translegrado, la ruptura por embarazo intersticial o la prolongación de la incisión en el momento de la operación cesárea. Su incidencia es de 1 en 585 a 1 en 6000 nacimientos (7,36).

Clasificación (8).

Se clasifican de acuerdo a dos criterios: espontaneidad y grado de víscera involucrada.

Espontánea: cuando no se ha realizado ningún procedimiento médico.

Traumática: en las que ha intervenido algún

factor extrínseco (oxitócicos, parto pélvico, fórceps o versión interna)

Completa: abarcan todo el espesor del músculo uterino y el peritoneo visceral

Incompleta: no incluyen el peritoneo visceral

Total: involucran tanto el segmento como el cuerpo uterino

Parcial: sólo involucran el segmento o el cuerpo del útero

Prevención

Conocer los factores predisponentes que pueden ocasionar la ruptura uterina durante el estado grávido y puerperal, es el aspecto más importante para lograr una prevención más completa, así como para la realización de un diagnóstico y tratamiento oportuno de pacientes con esta patología obstétrica (3,7,8,31,32,34,35,36,37).

Factores de riesgo (3,7,8,31,32,34,35,36,37).

- Cicatriz uterina previa (cesárea, miomectomía, etc)
- Trabajo de parto prolongado
- Maniobra de Kristeller
- Exceso en el uso de oxitocina, prostaglandinas
- Parto pélvico
- Multíparas
- Presentaciones anómalas
- Infecciones uterinas
- Enfermedad trofoblástica gestacional

- Legrados uterinos repetidos
- Adenomiosis

Diagnóstico

La identificación de la ruptura uterina no es siempre fácil, ya que frecuentemente no aparece el cuadro clínico típico (dolor intenso y súbito, hemorragia, choque hipovolémico) o bien se encuentra oculta por la presencia de analgesia o anestesia. Se deberá sospechar siempre que se presenten algunas de las siguientes circunstancias:

- Palpación de partes fetales en forma superficial o en zonas altas del abdomen
- Detención en el trabajo de parto
- Dolor suprapúbico súbito e intenso
- Hemorragia transvaginal
- Alteraciones en la frecuencia cardiaca fetal (frecuentemente ausencia de latido fetal)
- Anillo de retracción patológico de Bandl previo a la ruptura
- Taquicardia e hipotensión arterial no explicables
- Hematuria

Tratamiento (7,8,31,32,34,35,36,37)

Establecer las medidas de soporte para evitar o revertir la hemorragia y el choque hipovolémico.

El tratamiento es siempre quirúrgico; se podrá optar por la conducta conservadora cuando las condiciones de la paciente, el tipo, extensión y localización de la ruptura lo permitan.

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

En los casos restantes, deberá practicarse la histerectomía total o subtotal de acuerdo a las dificultades técnicas o a las condiciones maternas.

Hemorragia puerperal

Definición

Es la pérdida sanguínea posparto mayor de 500 ml o postcesárea mayor de 1000 ml, o bien que produzca alteraciones hemodinámicas como: hipotensión, taquicardia, palidez de piel y mucosas (1,2,5,6,7,8,22,23,24,25,26,27).

Clasificación.

- Causa uterina:

- a) Atonía uterina
- b) Inversión uterina
- c) Retención placentaria y de restos placentarios
- d) Acretismo placentario

- Causa extrauterina:

- a) Desgarros o laceraciones del tracto vaginal.
- b) Trastornos de la coagulación.

Atonía uterina (1,2,5,6,7,8,22,23,24,25,26,27). Es cuando el miometrio no se contrae después del alumbramiento, lo que origina la pérdida sanguínea anormal en el nivel del lecho placentario.

Entre los factores de riesgo se encuentran:

- Trabajo de parto prolongado.
- Miomatosis uterina.
- Macrosomía fetal.

- Polihidramnios.
- Embarazo múltiple.
- Amnioititis.
- Multiparidad.
- Uso de oxitocina.
- Antecedente de hemorragia posparto.
- Uso de sulfato de magnesio.
- Trabajo de parto precipitado.
- Anestesia general.
- Embolia de líquido amniótico.

Prevención de la hemorragia posparto:

Manejo activo del alumbramiento (29.30.31.32.34.35). Estudios multicéntricos realizados en los últimos años y con los criterios de la medicina basada en la evidencia, recomienda el manejo activo del alumbramiento que consiste en la administración de medicamentos uterotónicos y la realización de maniobras para prevenir la hemorragia posparto. Se recomienda este método en pacientes con y sin riesgo de hemorragia posparto.

- Medicamentos:

Oxitocina: se recomienda administrar oxitocina 10 unidades diluidas en solución fisiológica o Hartman de 500 cc al 5% posterior al nacimiento del hombro anterior.

Ergonovina: se recomienda administrar una ampolleta de 0.2 mg IM o IV dosis única posterior al nacimiento del hombro anterior.

Prostaglandinas: se recomienda administrar por vía oral misoprostol (Análogo de prostaglandina E1) 600 mcg (3 tabletas) vía oral.

Carbetocina: 100mcg IV

Maniobras preventivas:

- Masaje en el fondo uterino posterior al nacimiento del producto
- Corte del cordón umbilical a los 30 segundos o hasta el cese de latidos.
- Tracción controlada del cordón umbilical
- Masaje en el fondo uterino a través del abdomen.
- Lactancia materna inmediata.

Diagnóstico

(1,2,7,8,22,23,24,25,26,27)

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, y se basa en la presencia de hemorragia genital y la falta de contracción uterina. Se deberá efectuar una revisión cuidadosa y sistematizada del canal del parto para descartar la presencia de desgarros del cérvix, vagina, ruptura uterina, entre las más frecuentes, intermedia e irreversible, con sus respectivos signos clínicos y que su tratamiento y pronóstico son diferentes para cada uno de ellos.

Signo Clínico	Tempranos	Intermedios	Irreversible
Estado mental	Alerta, ansiosa	Confundida	Desorientada
Aspecto general	Normal, afebril	Pálida y fría	Cianótica y fría
Presión arterial	Normal, ligeramente elevada	Hipotensión	Hipotensión intensa
Respiración	Taquipnea leve	Taquipnea	Disnea, cianosis
Diuresis	30-60 ml/hora	<30 ml/hora	Anuria

La evaluación y manejo de una paciente que está sangrando y que puede desarrollar

choque hipovolémico, es en forma simultánea, desde luego siempre con la finalidad de hacer una hemostasia adecuada para impedir mayor pérdida sanguínea.

Se recomiendan cinco puntos muy importantes para el tratamiento del choque hipovolémico, que forman parte de un esquema ordenado (REACT), estos puntos son: Reanimación, Evaluación, Alto a la hemorragia, Consulta a especialistas y Tratamiento de las complicaciones.

- Reanimación. (38,39)

1. Se debe realizar una valoración rápida del estado mental, presión arterial, pulso y temperatura.
2. El paso inicial es el aporte de oxígeno, con paciente consciente y respiración espontánea: se administrará oxígeno de 6-8 L/minuto al 100% mediante una mascarilla o puntas nasales.
3. Se tomará la decisión de intubar a la paciente de acuerdo al grado de insuficiencia respiratoria, para realizar ventilación mecánica, con cuantificación de gases sanguíneos arteriales.
4. Se elevarán las piernas 30 grados.
5. Dos o más vías permeables con punzocat de amplio calibre.
6. Sí la pérdida sanguínea es menor de 1 000 ml administrar soluciones cristaloides (Hartman o Fisiológica al 0.9%); éstas se equilibran rápidamente entre los compartimientos intravascular e intersticial. La cantidad de estos líquidos es de 1000 a 3000 ml dentro de las primeras 24 horas de la hemorragia.
7. Soluciones coloidales (albúmina al 5%, hidroxietilalmidon al 6%, soluciones dextran). Se administrarán de acuerdo a las necesidades

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

del paciente y disponibilidad de sangre y derivados.

8. Si la pérdida sanguínea es mayor de 1 000 ml, se deberá transfundir sangre entera o paquete globular; el número de unidades a transfundir dependerá del grado de hemorragia, hemostasia, así como de la cantidad de soluciones administradas, soluciones coloidales y cristaloides o ambas.

9. La administración de líquidos debe guiarse mediante PVC Presión Venosa Central de 3-4 cm H₂O o presión arterial pulmonar en cuña menor o igual a 18 mm Hg. También se puede guiar mediante la presión arterial, estado respiratorio, diuresis y la velocidad a la que continúa la pérdida sanguínea. Una buena regla es la de conservar el gasto urinario de 30 a 60 ml/hora y un hematocrito de al menos de 25% (27-33%), así como el conservar la presión sistólica mayor o igual a 90 mm Hg.

Es importante para los centros de primer nivel saber que existe una técnica que alarga la vida de las pacientes y nos da mayor seguridad en el tratamiento de una hemorragia obstétrica por atonía uterina.

La técnica ZEA

Esta técnica puede realizarse de forma sencilla y rápida al detectarse una hemorragia uterina mayor a 500 ml que no responde a las maniobras habituales de masaje bimanual uterino y aplicación de oxitocina. Se procederá a las siguientes maniobras.

Es importante recordar que la técnica tiene una función semejante al torniquete, nos dará más tiempo, sin poner en peligro la vida de la paciente, para identificar las causas de la hemorragia con un manejo oportuno (12).

Material necesario

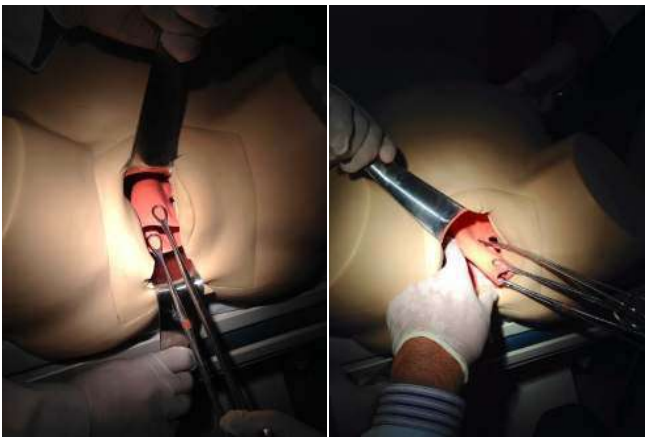
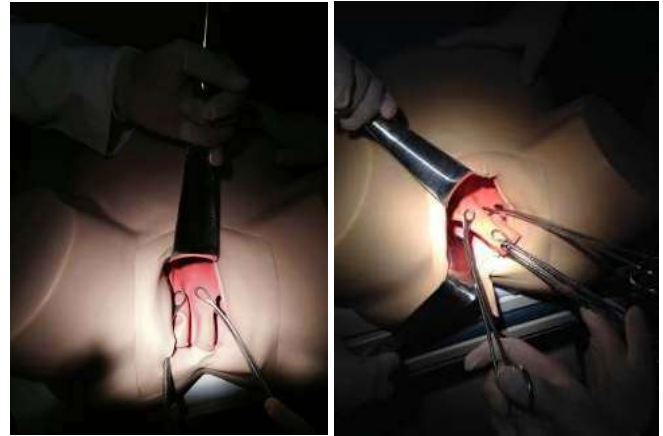
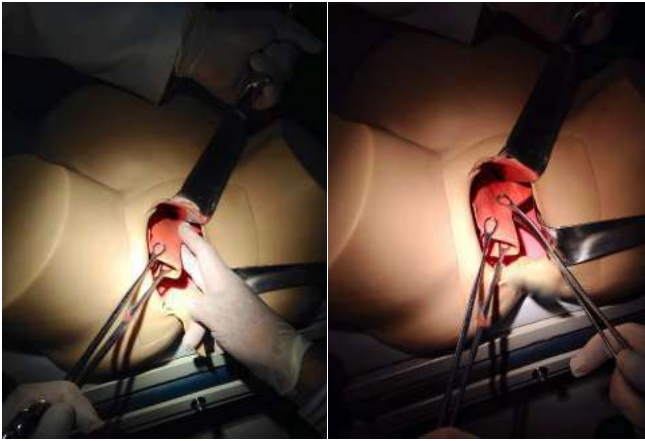
- Dos pinzas de anillos curvas (Förester)



- Dos pinzas de anillos rectas (Förester)
- Dos valvas de Eastman o un espejo vaginal de no contar con valvas
- Sonda Foley

Procedimiento

1. Colocación de valva anterior y valva posterior en la vagina para visualizar el cérvix.
2. Pinzamiento del cérvix en su labio anterior con pinza de anillos recta y pinzamiento del cérvix en labio posterior con la segunda pinza de anillos recta en el centro del mismo.
3. Se movilizan las valvas anterior y posterior al lado izquierdo de la vagina, deslizando las pinzas de anillos hasta observar la comisura cervical.
4. Se palpa el ligamento cardinal izquierdo.
5. Se coloca pinza de anillos curva con dirección medial que parta de la unión del ligamento cardinal con el útero hacia el centro del mismo en forma horizontal para lograr pinzar la arteria uterina izquierda.



6. Se movilizan las valvas hacia el lado derecho junto con las pinzas de anillos para visualizar la comisura y ligamento cardinal del lado derecho.

7. Se procede a la colocación de pinza de anillos curva con dirección medial, hacia el centro del útero en forma horizontal, con el objeto de pinzar la arteria uterina derecha dejando un espacio suficiente para efectuar revisión instrumentada de la cavidad uterina.

8. Se coloca la sonda Foley para el control de líquidos, se debe vigilar la presencia de orina

y sus características.

9. Al verificar la hemostasia, se retiran pinzas de anillos rectas y se procede a realizar abordaje sistemático de causas de hemorragia obstétrica.

10. El pinzamiento se mantiene hasta resolver la causa de la patología y se retiran las pinzas.

11. En casos refractarios al manejo se procede a recolocación de pinzas y se pasa a la paciente a histerectomía obstétrica. Cabe mencionar que el retiro de las pinzas debe realizarse al momento de ligar la arteria uterina por vía abdominal de cada lado.

Inversión uterina (1,7,8).

Es una complicación del puerperio inmediato, que consiste en la aproximación del fondo de la cavidad uterina a través de la vagina provocando hemorragia posparto de magnitud variable, por lo que su tratamiento debe ser inmediato. Se mencionan que deben existir dos condiciones para que se presente la inversión uterina, como son la dilatación cervical y la relajación uterina. La incidencia de la inversión uterina es de 1:2 000 nacimientos.

Existen los siguientes factores de riesgo que se asocian con la inversión uterina (1,7,8).

- _ Exceso de tracción del cordón umbilical
- _ Acretismo placentario
- _ Brevidad real de cordón
- _ Primigestas con implantación fúndica de la

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

placenta

_ Alteraciones de la contractilidad uterina

_ Debilidad congénita del útero

_ Inserción baja de placenta

_ Uso anteparto de sulfato de magnesio u oxitocina

_ Sobredistensión uterina (productos macrosómicos, polihidramnios)

- Clasificación: (1,7,8)

Se puede clasificar a la inversión uterina de acuerdo al tiempo en que se realiza el diagnóstico, por lo puede ser aguda si se presenta dentro de las primeras 24 horas posparto y subaguda cuando se presenta después de las 24 horas posparto a las 4 semanas.

También se clasifica de acuerdo a la extensión de la inversión de la pared uterina con respecto al cérvix. En la inversión incompleta: el fondo uterino se ha invertido pero sin llegar al cérvix y en la inversión completa: el fondo del útero rebasa a la vulva.

- Diagnóstico:

_ El signo principal inicial es la hemorragia, calculándose la pérdida sanguínea de 800 a 1 800 ml, y el 40% de las pacientes presentan choque hipovolémico.

_ Palpación de masa ocupativa en toda la cavidad vaginal

_ Ausencia de cuerpo uterino en mitad inferior del abdomen

_ Presencia de choque neurogénico

_ No existen estudios específicos para la confirmación diagnóstica; sin embargo, el ultrasonido pélvico puede ayudar a diferenciar de una inversión uterina subaguda a una miomatosis uterina o pólipo

_ Son necesarias determinaciones de hemoglobina, hematocrito y pruebas de coagulación.

- Tratamiento:

El tratamiento consiste en tres puntos importantes, como son el mantenimiento hemodinámico, reposición uterina y manejo post-reposición uterina.

Mantenimiento

Administración de líquidos, sangre o derivados y analgésicos. La transfusión sanguínea y sus derivados dependerá de las condiciones hemodinámicas de la paciente, en el momento de la inversión uterina y posterior a esta.

Reposición uterina (1,8)

Consiste en la restitución manual del útero y empleo de útero-inhibidores. Se deberá hacer la restitución manual del útero si se identifica inmediatamente después del 2º periodo del parto y antes de que se forme un anillo de contracción supracervical, efectuando al mismo tiempo un masaje suave y sostenido durante 5 a 10 minutos hasta lograr una contracción firme y permanente; al mismo tiempo se administrarán 40 unidades de oxitocina en 1000 ml. de solución Hartman o fisiológica a goteo rápido hasta que se presente una contracción uterina normal.

En caso que la placenta se encuentre unida al útero ya revertido, se valorará el desprendimiento manual en forma suave. De no lograr el desprendimiento, se debe ligar el cordón umbilical y hacer el taponamiento

con compresas o gasas. Se podrá administrar útero-inhibidores como el fenoterol, orciprenalina y la isoxuprina, en caso de haberse presentado el anillo de contracción supracervical y que no se haya logrado la reposición manual del útero. Es importante que se conozcan los efectos secundarios de los útero-inhibidores por los cambios que producen en el aparato cardiovascular (25,30).

Manejo postreposición uterina

Masaje uterino y empleo de oxitocina o ergonovina.

Se mantendrá la administración continua de solución Hartman o fisiológica 1000 cc con 20 a 40 unidades de oxitocina para 8 horas. El diagnóstico oportuno, el manejo adecuado de la hipovolemia y la reposición rápida del útero, ayudan a disminuir en forma importante la morbilidad y mortalidad asociada a esta complicación.

Reposición quirúrgica

Si la reposición manual del útero no se logra, se debe intentar la reposición quirúrgica, siendo la técnica más empleada la de Huntington, que consiste en realizar una laparotomía, tomar con pinzas de Allis los ligamentos redondos y hacer tracción sucesiva hacia arriba, avanzando cada 2 cm hacia el fondo uterino hasta lograr su reposición total (25,30,31,32,34).

La técnica de Haultain se indica cuando se requiere de otro método y consiste en realizar una incisión longitudinal en la porción posterior de la pared uterina sobre el anillo de inversión de aproximadamente 4 a 5 cm, lo que facilita la reposición uterina con la técnica de Huntington ya descrita. La reparación se realiza igual que la de una cesárea corporal. La utilización simultánea de útero-inhibidores como el fenoterol, orciprenalina y la isoxuprina, pueden ayudar a que la reposición del útero sea más rápida. Sólo en aquellos

casos en que se presente necrosis uterina por isquemia, se debe proceder a realizar la cesárea hysterectomía o hysterectomía obstétrica y preferentemente total extrafascial ya que subtotal implica riesgos posteriores.

Manejo postreposición quirúrgica

Masaje uterino, empleo de oxitocina o ergonovina. El manejo, es igual que con técnica manual, como son soluciones con oxitocina, y vigilancia estrecha del sangrado transvaginal y la involución uterina.

Retención de restos placentarios

Existen dos entidades con un principio común, pero diferentes en cuanto a tiempo de aparición y a magnitud de la hemorragia.

- Retención placentaria:

Es cuando no se ha separado la placenta después de transcurridos 10-15 minutos de la salida del feto y a pesar del uso de oxitócicos y habiendo efectuado una tracción moderada del cordón umbilical, no se logra el alumbramiento(8).

Constituye una urgencia, ya que el sangrado es abundante y que existe la posibilidad de un acretismo placentario.

Tratamiento:

Se debe realizar extracción manual de la placenta preferentemente con anestesia se requiere de un ayudante para que traccione firmemente el cordón umbilical, mientras el médico introduzca una mano dentro del útero previa asepsia, insinuando la punta de los dedos en el plano de despegamiento, y con la otra mano encima del abdomen, en el nivel del fondo uterino se realice presión y masaje para facilitar simultáneamente la expulsión y contracción (1,8,25,31,34,35,37).

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

Si se aprecia la retención de algunos fragmentos o membranas, efectuar un legrado manual suave con gasa hasta constatar que no se dejan restos.

Medidas generales

_ Disponibilidad de 2 venas permeables (preferentemente con catéter del #18).

_ Carbetocina: administrar un ampula de 10Mcg intravenosa dosis única (se recomienda administrar antes que la oxitocina)

_ Administrar solución cristaloide 1 000 ml. con 40 unidades de oxitocina para pasar en 60 minutos y Sol fisiológica al 9%, 300 cc por cada 100 ml de sangre perdida.

_ Gluconato de Calcio diluido en 20 ml de solución glucosada al 5% para administración lenta, vigilando la frecuencia cardiaca de la paciente.

_Ligar el cordón umbilical y realizar taponamiento vaginal

_Vendaje abdominal compresivo

_ Mantener vías aéreas permeables

_ Administrar oxígeno 3 litros por minuto mediante puntas nasales

_ Mantener en posición de decúbito lateral izquierdo

_ Signos vitales cada 15 minutos

En caso de dificultarse el despegamiento de la placenta se deberá realizar preferentemente la histerectomía total abdominal por la alta probabilidad de que se trate de un acretismo placentario.

- Retención de restos placentarios

Es el alumbramiento incompleto que puede presentarse después de un parto y con menor frecuencia posterior a la cesárea. Su frecuencia es variable y está relacionada con las habilidades y experiencia del personal que realiza la atención obstétrica.

En la actualidad, esta complicación continúa siendo causa importante de morbi-mortalidad materna por sepsis y hemorragia en nuestro país, por lo que la única forma preventiva es que siempre se debe realizar la revisión cuidadosa de la placenta y de las membranas amnióticas. Si al revisar la placenta después del alumbramiento se nota que falta uno o varios cotiledones, o fragmentos de las membranas, se establece la posibilidad de alumbramiento incompleto.

Cuando se sospeche de la existencia de retención de restos deberá efectuarse la revisión manual de la cavidad uterina y de ser necesario o de acuerdo a las condiciones cervicales se podrá realizar la limpieza de la cavidad uterina mediante el legrado uterino instrumental y efectuar simultáneamente la revisión del canal del parto para descartar la coexistencia de algún desgarro o laceración. Se sugiere la administración de oxitocina, gluconato de calcio y antibióticos.

Causa extrauterina

Desgarros o laceraciones del tracto genital

- Definición:

Son accidentes que se presentan con frecuencia durante el proceso del parto. La severidad de estas lesiones varía de acuerdo con su extensión y pueden ser desde una pequeña solución de continuidad en la mucosa hasta un desgarro cervical con extensión a parametrio (8).

- Clasificación)

_ Primer grado: comprenden solamente la

mucosa vaginal, la horquilla y la piel del periné

_ Segundo grado: comprende el cuerpo perineal, lesionando el músculo transverso del periné y exponiendo el esfínter

_ Tercer grado: abarca el cuerpo perineal, con lesión al esfínter rectal y los músculos perineales profundos. Si sólo lesionan el esfínter se les llama incompletos y si el recto se encuentra abierto se les considera completos

Los desgarros cervicales generalmente se presentan en las comisuras, y cuando éstos son extensos su trayectoria puede llegar hasta los fondos de saco, aumentando la cantidad de sangrado y la posibilidad de formación de hematomas e infección.

Factores de Riesgo (5).

_ Macrosomía fetal

_ Atención de parto en presentación pélvica

_ Aplicación de fórceps

_ Parto precipitado

Prevención

_ Descartar antecedentes obstétricos de riesgo (macrosomía)

_ Valoración del incremento en el peso durante la gestación

_ Ingreso de la paciente a sala de labor con condiciones cervicales favorables de acuerdo a sus antecedentes obstétricos

Diagnóstico

El diagnóstico se hace por inspección directa de la zona afectada.

Debe pensarse en esta posibilidad siempre que se haya presentado un parto difícil o una aplicación de fórceps, o bien cuando después del parto se observe pérdida continua de sangre fresca y rutilante aunque sea en cantidad escasa.

Se requiere de una amplia exposición de la región vagino-perineal, mediante el empleo de valvas vaginales y el uso de pinzas de anillos especialmente para revisar el cérvix, así como también para la toma anal de las fibras del esfínter y su aponeurosis en caso necesario.

- Tratamiento (1,8).

Los desgarros de primer grado se suturan por medio de puntos separados con catgut crómico atraumático 00 ó 000.

Los desgarros de segundo grado se suturan aproximando los músculos perineales profundos, por medio de puntos separados de catgut crómico atraumático 00.

Los desgarros de tercer grado deben ser reparados previa revisión cuidadosa, para determinar con toda precisión su extensión y trayectoria. En los desgarros completos la reconstrucción se inicia por la sutura del recto, empleando puntos separados no penetrantes de catgut atraumático crómico 000. En algunos casos, es conveniente colocar un segundo plano de puntos para unir la fascia perirectal y la fascia del tabique rectovaginal con catgut crómico 00.

A continuación se identifica el esfínter y su aponeurosis y se unen con puntos en U para el músculo y puntos separados para la aponeurosis, empleando catgut atraumático crómico del 0 ó 00. La reconstrucción perineal se termina de la misma manera que una episiotomía o un desgarro de segundo grado.

En los desgarros del cérvix, se debe tomar el cérvix con pinzas de anillos, colocando

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

una a cada lado del desgarro y ejerciendo una tracción moderada para obtener mayor visibilidad de la lesión; a continuación se colocan puntos separados con catgut atraumático crómico 0, empezando por el vértice del desgarro. Se anudan con la fuerza suficiente para aproximar bordes y para controlar el sangrado. Si el o los desgarros se extienden a los fondos de saco laterales, debe tenerse especial cuidado para no incluir en las suturas el útero que se encuentra a unos dos cm de distancia del cuello y del fondo de saco lateral de la vagina.

Los desgarros de la cara lateral de la vagina generalmente son profundos, y requieren ser suturados por personal capacitado

Trastornos de la coagulación. (8,38)

- Definición y factores de riesgo:

La hemorragia obstétrica puede ocasionar o exacerbar un trastorno de la coagulación en la mujer embarazada. La mujer embarazada tiene un sistema hemostático particular, que forma parte de las condiciones propias de la gestación. Estos cambios ayudan a tolerar la pérdida sanguínea que se presenta por la separación de la placenta durante el parto, pero su papel es secundario, ya que la contracción mecánica del miometrio reduce el flujo sanguíneo en el sitio de desprendimiento placentario, efectuando la hemostasia mecánica de mayor importancia.

Algunos de los factores de la coagulación se hallan en concentraciones más altas durante la gestación, como son el factor VII, VIII, X, XII, así como el fibrinógeno y el fibrinopéptido A.

Los factores de coagulación que se encuentran disminuidos durante la gestación son el XI, XIII, proteína S y en ocasiones las plaquetas se pueden encontrar con valores ligeramente aumentados.

El descubrimiento de nuevas sustancias como las proteínas C y su cofactor S, protrombinasa, factor plaquetario de superficie, fibrinopéptido A, han colaborado a aumentar el conocimiento del sistema de la coagulación.

La hemorragia en la mujer embarazada puede deberse a la deficiencia de factores de coagulación (congénita y adquirida), al consumo anormal de estos factores y con menos frecuencia a la disfunción de algunos de los factores de los sistemas de coagulación. La deficiencia de factores de causa adquirida es la más frecuente, tal es el caso de la pre-eclampsia y de las enfermedades autoinmunes.

La enfermedad de la coagulación de causa congénita que generalmente se presenta es la enfermedad de Von Willebrand's, hemofilia A y B. Estas enfermedades deben ser tratadas por el hematólogo en la consulta prenatal y previa valoración se podrá aprobar que la paciente se embarace.

Este grupo de pacientes tiene una alta incidencia de presentar pre-eclampsia, por lo que algunos autores recomiendan medidas profilácticas durante la gestación, como es el uso de ácido acetilsalicílico a dosis de 60 mg. al día.

- Diagnóstico

Clínico

- _ Trastorno plaquetario
- _ Presencia de petequias
- _ Sangrado en capa, sitios de punción cutánea
- _ Trastorno de proteínas de la coagulación
- _ Equimosis
- _ Hematomas

- _ Sangrado en capa y sitios de punción
- Laboratorio
- _Tiempo de protrombina
- _Tiempo de trombina
- _Tiempo parcial de tromboplastina
- _ Cuenta plaquetaria
- _ Frotis de sangre periférica

Con una cuenta baja de plaquetas y tiempos normales de coagulación, se considerará a la paciente como portadora de púrpura trombocitopénica. Con una cuenta plaquetaria normal con tiempos de coagulación normales en presencia de púrpura, se considerará a la paciente como portadora de disfunción plaquetaria o trombocitopatía.

Con una cuenta plaquetaria menor de 100 000 x mm³ y cuando menos dos tiempos de coagulación alargados 10 segundos con respecto testigo, se deberá sospechar en una coagulación intravascular diseminada.

Existen otras pruebas como son la de tendencia hemorrágica, determinación de monómeros de fibrina.

-Tratamiento

Hemorragia aguda

- _Tratamiento de la hemorragia aguda (hemostasia mecánica)
- _ Manejo de la hipovolemia: soluciones cristaloides (Hartman o fisiológica) y coloides (Haemaccel)
- _ Corrección de valores del hematocrito y hemoglobina mediante paquetes globulares

Hemorragia activa

- _ Plasma fresco congelado 10-15 ml/kg. cada 8-12 horas
- _ Crioprecipitado 1 a 2 bolsas por cada 10 kg. de peso
- Síndrome purpúrico
- _ Concentrados plaquetarios 4 U/m² de SC cada 8-12 horas
- _ Plasma fresco congelado 10 ml/kg

Criterios de mejoría

- _Limitación de la actividad hemorrágica y/o extensión del área de trombosis
- _ Corrección de plasmas en dilución 1:2
- _ Niveles de fibrinógeno mayores de 100 mg
- _ Cuenta plaquetaria mayor de 100 000 x mm³

Complicaciones de la Hemorragia Obstétrica

Choque hipovolemico

Definición

Es el síndrome que resulta de una inadecuada perfusión tisular por caída aguda del volumen circulante y del gasto cardiaco, con un flujo sanguíneo insuficiente para mantener las demandas celulares, metabólicas y nutricionales. (44)

Prevención. (3,36)

Identificar en el período pregestacional, durante la gestación en el trabajo de parto y puerperio a pacientes con riesgo de presentar hemorragia obstétrica, mediante la elaboración de una historia clínica completa, exámenes de

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

laboratorio y la administración de hierro y ácido fólico durante la gestación.

Anticiparse a la hemorragia en este grupo de pacientes, mediante la referencia a un segundo o tercer nivel de atención en forma oportuna.

Capacitar en forma constante y actualizada a gineco-obstetras, anestesiólogos, cirujanos generales, médicos familiares, médicos generales, así como enfermeras, en el manejo médico y quirúrgico de la hemorragia obstétrica y sus complicaciones.

Incrementar la cantidad y disponibilidad de soluciones parenterales, sangre y derivados, así como medicamentos específicos en caso de presentarse una hemorragia obstétrica.

Estructurar lineamientos técnicos actualizados y completos para un mejor tratamiento en este grupo de pacientes con hemorragia obstétrica, enfocado a un tratamiento ordenado, como es la reanimación, evaluación, alto a la hemorragia, interconsulta con especialistas y tratamiento de las complicaciones.

Diagnóstico. (38,42,43)

De acuerdo a la cantidad de hemorragia se manifiestan tres etapas del estado de choque por hipovolemia: temprana, intermedia e irreversible, con sus respectivos signos clínicos y que su tratamiento y pronóstico son diferentes para cada uno de ellos.

Signo Clínico	Tempranos	Intermedios	Irreversible
Estado mental	Alerta, ansiosa	Confundida	Desorientada
Aspecto general	Normal, afebril	Pálida y fría	Cianótica y fría
Presión arterial	Normal, ligeramente elevada	Hipotensión	Hipotensión intensa
Respiración	Taquipnea leve	Taquipnea	Disnea, cianosis
Diuresis	30-60 ml/hora	<30 ml/hora	Anuria

La evaluación y manejo de una paciente que está sangrando y que puede desarrollar choque hipovolémico, es en forma simultánea,

desde luego siempre con la finalidad de hacer una hemostasia adecuada para impedir mayor pérdida sanguínea.

Se recomiendan cinco puntos muy importantes para el tratamiento del choque hipovolémico, que forman parte de un esquema ordenado (REACT), estos puntos son: Reanimación, Evaluación, Alto a la hemorragia, Consulta a especialistas y Tratamiento de las complicaciones.

- Reanimación. (38,39)

_ Se debe realizar una valoración rápida del estado mental, presión arterial, pulso y temperatura

_ El paso inicial es el aporte de oxígeno, con paciente consciente y respiración espontánea: se administrará oxígeno de 6-8 L/minuto al 100% mediante una mascarilla o puntas nasales

_ Se tomará la decisión de intubar a la paciente de acuerdo al grado de insuficiencia respiratoria, para realizar ventilación mecánica, con cuantificación de gases sanguíneos arteriales

_ Se elevarán las piernas 30 grados

Dos o más vías permeables con punzocat de amplio calibre

_ Sí la pérdida sanguínea es menor de 1 000 ml administrar soluciones cristaloides (Hartman o Fisiológica al 0.9%); éstas se equilibran rápidamente entre los compartimientos intravascular e intersticial. La cantidad de estos líquidos es de 1000 a 3000 ml dentro de las primeras 24 horas de la hemorragia

_ Soluciones coloidales (albúmina al 5%, hidroxietilalmidon al 6%, soluciones dextran). Se administrarán de acuerdo a las necesidades del paciente y disponibilidad de sangre y

derivados

_ Si la pérdida sanguínea es mayor de 1 000 ml, se deberá transfundir sangre entera o paquete globular; el número de unidades a transfundir dependerá del grado de hemorragia, hemostasia, así como de la cantidad de soluciones administradas, soluciones coloidales y cristaloides o ambas

_ La administración de líquidos debe guiarse mediante PVC Presión Venosa Central de 3-4 cm H₂O o presión arterial pulmonar en cuña menor o igual a 18 mm Hg. También se puede guiar mediante la presión arterial, estado respiratorio, diuresis y la velocidad a la que continúa la pérdida sanguínea. Una buena regla es la de conservar el gasto urinario de 30 a 60 ml/hora y un hematocrito de al menos de 25% (27-33%), así como el conservar la presión sistólica mayor o igual a 90 mm Hg

- Evaluación

_ Revaloración constante de signos vitales, cuantificación de hematocrito, hemoglobina y pruebas de coagulación, a intervalos regulares de 4-6 horas

_ Perfil bioquímico para descartar desequilibrio electrolítico

_ Cuantificación de diuresis mediante el uso de sonda Foley (mantener 30-60 ml/hora)

_ Monitorización fetal cuando hay hemorragias en anteparto o intraparto

_ No todas las pacientes requieren un monitoreo invasor de la presión venosa central o presión arterial pulmonar en cuña, ya que el uso de estos catéteres no carece de peligros y las decisiones en cuanto su uso deberán hacerse junto con el anestesiólogo o médico especialista en terapia intensiva.

El tratamiento farmacológico generalmente no se necesita, y sólo en casos de hemorragia

severa y sin feto viable en útero se podrá administrar dopamina con dosis inicial de 5-10 mcg/kg/min. e incrementos hasta 20 mcg/kg./min. para provocar efecto inotrópico positivo sobre el corazón y aumento en el riego sanguíneo renal con poco efecto sobre la resistencia periférica. La vida media de la dopamina es de 2 minutos.

-Hemostasia

_ Traslado a quirófano de la paciente en tanto se continúa la reanimación. (embarazo ectópico roto, ruptura uterina, DPPNI, placenta previa con sangrado activo)

_ En la hemorragia postparto palpar el útero; si se encuentra con atonía o hipotonía, dar masaje uterino firme o compresión bimanual para expulsar el coagulo retenido y promover la contracción

_ Administrar 40 unidades de oxitocina diluidas en 1 000 ml de solución glucosada al 5% o en 1 000 ml de solución Hartmann. (No administrar la oxitocina por vía intravenosa rápida sin dilución porque puede agravar la hipotensión. Se pueden administrar estas soluciones a una velocidad de infusión de 125 ml/hora, o más de acuerdo a la situación)

_ En casos en los que no exista contraindicación, administrar metilergonovina a dosis de 0.2 mg por vía intramuscular o intravenosa

_ Se puede administrar gluconato de calcio 1gr/IM lento, dosis única

_ Sí se dispone de prostaglandina F₂ (administrar en el miometrio a dosis de 1 mg, ó 0.25 mg de su análogo la 15 metil prostaglandina F₂ (por vía intramuscular profunda o intramiometrio cada 15 a 90 minutos (vigilar efectos secundarios de vasodilatación como hipotensión, hipertermia y efectos gastrointestinales)

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

_ En caso de no reaccionar con tratamiento mecánico y farmacológico, pasar a la paciente a quirófano para la realización de ligadura de vasos como medida conservadora del útero en pacientes sin hijos vivos

_ En caso de controlarse la hemorragia proceder a realizar preferentemente la histerectomía total

_ La ligadura de las arterias hipogástricas, en ocasiones es necesaria a pesar de la histerectomía obstétrica, por lo que es una alternativa importante y se debe conocer la técnica quirúrgica

_ Se logra el tratamiento óptimo con la interconsulta con otros especialistas, por lo que se debe aprovechar al máximo la experiencia del grupo de médicos

_ Las decisiones en cuanto a cuidados intensivos, reposición de sangre, analgesia y anestesia y de tratamiento después de la fase aguda, se toman de acuerdo con la opinión de los especialistas

- Tratamiento de las complicaciones: (5,38,39)

_ Se atenderá a la paciente en la unidad de cuidados intensivos hasta que los funcionamientos hemodinámico, respiratorio y renal sean satisfactorios

_ El tratamiento de la insuficiencia renal implica control adecuado de líquidos y el gasto urinario, equilibrio hídrico, tratamiento de la uremia, hiperpotasemia y el desequilibrio hidroelectrolítico

_ Se debe realizar seguimiento de las pacientes tratadas con anticoagulantes y en aquellas que presentaron coagulación intravascular diseminada

_ En pacientes que presentaron algún tipo de hemorragia es prudente administrar

antibióticos profilácticos durante 24 a 48 horas después de la reanimación exitosa

Coagulación intravascular diseminada

Definición

Es un trastorno hematológico adquirido en donde se encuentran activados anormalmente los mecanismos hemostáticos, caracterizándose por el alto consumo de factores procoagulantes, así como una fase compensatoria de fibrinólisis. La clasificación de este desequilibrio de la coagulación puede ser aguda o crónica, localizada o diseminada, intravascular o extravascular. (38)

Etiología

_ Accidentes Obstétricos

- Embolia de líquido amniótico
- Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta

• Eclampsia

• Feto muerto y retenido

_ Hemólisis intravascular

_ Reacción hemolítica intravascular

_ Bacteriemias y viremias

_ Diseminación de malignidad y leucemias

_ Vasculitis y otros desórdenes vasculares

La activación de la coagulación puede generarse a partir de la acción de diferentes sustancias o superficies electronegativas.

La coagulopatía por consumo sistémica puede producirse cuando menos por tres distintos mecanismos: coagulación intravascular

diseminada, trombosis focal y trombosis intravascular difusa. En pacientes obstétricas, la forma más común es la coagulación intravascular diseminada.

Prevención

- _ Control prenatal adecuado y completo
- _ Control del embarazo y tratamiento de anemia, control de peso.
- _ Vigilar presión arterial en poblaciones de riesgo.
- _ Diagnosticar a tiempo presencia de óbitos.
- _ Sospechar el embolismo de líquido amniótico.

Diagnóstico

Los datos clínicos de la CID son muy variados y dependerán, entre otras cosas, de la existencia de fiebre, hipotensión arterial, acidosis proteinuria o hipoxia que le precedan. (38)

-Diagnóstico clínico:

- _ Petequias
- _ Hemorragia por la herida quirúrgica
- _ Hemorragia por los sitios de venopunción
- _ Hematomas subcutáneos
- _ Hemorragia en capa
- _ Gingivorragia
- _ Hematuria

Los hallazgos clínicos de la CID crónica parecen algo diferentes a la forma aguda. La hemorragia leve y la trombosis son datos predominantes. Presentan hemorragia

espontánea, hemorragia mucocutánea evidente, hemorragia por tubo digestivo, hemorragia transvaginal anormal o por vías urinarias.

-Diagnóstico paraclínico:

Una vez establecida la sospecha clínica se puede proceder a indicar los estudios de laboratorio de manera señalada.

En la primera fase

- _Tiempo de protrombina
- _Tiempo de trombina
- _Tiempo de tromboplastina parcial
- _ Cuenta plaquetaria

_ Frotis de sangre periférica

En la segunda fase

- _ Corrección con mezcla de plasma y fibrinógeno (siempre que se identifiquen los tiempos alargados TTP o TT)
- _ Determinación de monómeros de fibrina
- _ Productos de la fragmentación del fibrinógeno y fibrina o productos
- _ Productos de fibrina o productos líticos, la gelación de etanol es una prueba opcional

- Tratamiento. (33,39)

El tratamiento integral de la CID se orientará a la resolución de la causa o enfermedad o primaria y defectos hemodinámicos, atención de la actividad hemorrágica anormal y a la limitación del proceso de coagulación intravascular.

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

Resolución de la causa o enfermedad primaria.

En este punto se refiere a que el manejo inmediato de la causa que originó la CID permitirá modificar el pronóstico desfavorable que ocurre en este tipo de pacientes.

Atención de la actividad hemorrágica anormal.

El tratamiento se orientará fundamentalmente a la corrección de las manifestaciones clínicas predominantes de hemorragia.

En la hemorragia activa se administrará plasma fresco congelado: 10-15 ml/kg. cada 8-12 hrs.

En el síndrome purpúrico se administrarán concentrados plaquetarios 4 U/m² de SC cada 8-12 hrs.

En la hemorragia activa y síndrome purpúrico se administrará plasma fresco congelado.

Bibliografía

B-Lynch CH, Keith L, Lalonde A and Karoshi M. A text book of postpartum haemorrhage. A comprehensive guide to evaluation, management and surgical intervention. 2006. Sapiens publishing.

American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG. Postpartum hemorrhage. Practice Bulletin. Oct, 2006. No76, 1039-47.

Khan K, Wojdyla D, Say Lale, Gülmezoglu MA, Van Look FP. WHO analysis of causes of maternal death. A systematic review. 2006. 367:1066-74.

Secretaría de Salud. Subsecretaría de Prevención y Promoción a la Salud. Programa de Acción: Arranque Parejo en la Vida. 2007-2012. URL:< <http://www.salud.gob.mx>. Consulta mayo 2008. Publicado en el Diario Oficial de la Federación.

Sosa C, Althabe F, Belizán JM and Buekens P. Risk factors for postpartum hemorrhage in vaginal deliveries in a latin-american population. Obstet Gynecol. 2009. 113:1313-9.

Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-1993, Atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido en el Diario Oficial de la Federación.

Instituto Mexicano del Seguro Social. Manual de Normas y Procedimientos en Obstetricia. Hospital "Luís Castelazo Ayala". 2005. México, D.F.

Instituto Nacional de Perinatología. Normas y Procedimientos en Obstetricia y Ginecología. 2003. México, D.F.

Federación Latinoamericana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología FLASOG. Uso del misoprostol en Obstetricia y Ginecología. marzo 2007. Editor Anibal Faúndes, 2ª edición.

Blum J, Winikoff B, Gemzell-Danielsson, Schiavon R and Weeks A. Treatment of incomplete abortion and miscarriage with misoprostol. Int J Gynecol Obstet. 2007. 99, S186-S189.

Gemzell-Danielsson, Ho PC, Gomez PR. Weeks A. Misoprostol to treat missed abortion in the first trimester. Int J Gynecol Obstet. 2007. 99, S182-S185.

Kulier R and cols. Surgical methods for first trimester termination of pregnancy.(review). The Cochrane Colaboration. 2009, issue 3. [en línea]. Dirección URL:< <http://www.thecochranelibrary.com>

Vargas J and Diedrich J. Second trimester induction of labor. Clin Obstet Gynecol. 2009.52;2, 188-97.

Diedrich J. and Steinauer J. Complications of surgical abortion. Second trimester induction of labor. Clin Obstet Gynecol. 2009.52;2, 188-97.

Brittristan S and Guilliam M. First trimester surgical abortion. Diedrich J. Second trimester induction of labor. Clin Obstet Gynecol. 2009.52;2, 151-59.

Guinn D and cols. Tratamiento dirigido al objetivo inmediato en la sepsis durante el embarazo. Clin Obstet Gynecol N Am. 2007;34.459-479.

Dellinger RP et al. Surviving sepsis campaign: international management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med. 2008. 36:296-327.

Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM- 005-SSA2- 1993. De los Servicios de Planificación Familiar. (Modificación publicada el 8 de enero de 2004). Publicado en el Diario Oficial de la Federación (FOD).

- Seeber B et al. Suspected ectopic pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2006;107:399-413.
- Barnhart K. Ectopic pregnancy. *N Eng J Med.* 2009. 361(4) 23. 379-87.
- Soper J. Gestational trophoblastic disease. *Clinical Expert Series. Obstet Gynecol.* 2006;108,176-88.
- World Health Organization. Prevention of haemorrhage. Department of making pregnancy safer. 2007.1-35. [en línea]. Dirección URL:< [http//. www.who.org](http://www.who.org). Consulta julio 2009.
- Chong Y-S. et al. Current strategies for the prevention of postpartum hemorrhage in the third stage of labour. *Curr Op Obstet Gynecol.* 2004;16:143-150.
- Elbourne DR, Prendiville WJ, Carrioli G, Mc Donald S. Uso profiláctico de la oxitocina en el alumbramiento. *The Cochrane Collaboration.* 2005, número 2.[en línea]. Dirección URL:< [http//. www.thecochranelibrary.com](http://www.thecochranelibrary.com)
- Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia. (FIGO). Declaración conjunta: Manejo de la tercera etapa del parto para evitar una hemorragia posparto. [en línea]. Dirección URL:< [http//. www.figo.org](http://www.figo.org). 2003.
- Gülmezoglu AM, Forna F, Villar J, Hofmeyr GJ. Prostaglandinas para el tratamiento de la hemorragia posparto. *The Cochrane Collaboration.* No 2, 2005. [en línea]. Dirección URL:< [http//. www.thecochranelibrary.com](http://www.thecochranelibrary.com)
- Mousa HA, Alfirevic Z. Tratamiento para la hemorragia posparto primaria. *The Cochrane Collaboration. La biblioteca Cochrane Plus.* No 2, 2005. [en línea].Dirección URL:< [http//. www.thecochranelibrary.com](http://www.thecochranelibrary.com)
- Oyelese Y, Smulian J. Placenta previa, placenta acreta, and vasa previa. *Clinical Expert Series. Obstet Gynecol.* 2006;107, 927-41.
- Prata N and cols. Misoprostol and active management of the third stage of labor.*Int J Gynecol Obstet.* 2006. 94, 149-155.
- Prendiville WJ, Elbourne DR, Mc Donald S. Conducta activa versus conducta expectante en el alumbramiento. *The Cochrane Collaboration.* No 2; 2005. [en línea]. Dirección URL:< [http//. www.thecochranelibrary.com](http://www.thecochranelibrary.com)
- Said S, Geary M. Prevention of Obstetric Haemorrhage. *Fetal & Maternal Med Rev.* 2007;18:3; 257-88.
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Green top-Guideline.No 52. London RCOG; [en línea]. Dirección URL:< [http//. www.rcog.org.uk/womenshealth/clinical-guidance-prevention-management-postpartum-haemorrhageobstetrics-green-top-52](http://www.rcog.org.uk/womenshealth/clinical-guidance-prevention-management-postpartum-haemorrhageobstetrics-green-top-52)).
- Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-003-SSA2-1993. Para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos. Publicado en el Diario Oficial de la Federación (DOF).
- Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Clinical Practice Guidelines. Prevention and management of postpartum haemorrhage. *J Soc Obstet Gynaecol Can* 2000;22(4):271-81.
- Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Prevention and management of postpartum haemorrhage. Nov 2003.No. 136. [en línea]. Dirección URL:< [http//. www.sogc.org/guidelines/public/88E-CPG-april2000.pdf](http://www.sogc.org/guidelines/public/88E-CPG-april2000.pdf)
- Turner MJ. Uterine rupture. *Best Practice & Research Clinical Obstet and Gynaecology.* 2002. 16, 1:69-79.
- Wolfgang H and cols. Diagnosis and treatment of peripartum bleeding. *J Perinat Med.* 2008, 36 467-78.
- Hernández PJA, Estrada AA. Medicina crítica y terapia intensiva en obstetricia. Inter sistemas SA de CV. México. 2007. Primera edición.
- Cansen AJG et al. Postpartum hemorrhage and transfusion of blood and blood components. *Obstet Gynaecol Surv.* 2005.60,10; 663-71.
- García LA, Vargas H V. Ligadura de arterias hipogástricas. Ed: Distribuidora y Mexicana SA de CV. 2005.
- Dildy G et al. An effective pressure pack for severe pelvic hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2006;108.1222-26.
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Blood Tansfusion in Obstetrics. Green-top Guideline No 47. London RCOG;2007. [en línea]. Dirección URL:< [http//. \(www.rcog.org.uk/womens-health/clinical-guidancetransfusion-obstetrics-green-top-47\)](http://www.rcog.org.uk/womens-health/clinical-guidancetransfusion-obstetrics-green-top-47).
- Colegio Mexicano de Médicos Especialistas en Ginecología y Obstetricia. Guías de Práctica Clínica 2008. Tratamiento y Soporte Transfusional en la Mujer con Hemorragia Obstétrica. *Ginecol Obstet Mex* 2009; 77-4: S87-S128.
- Khan KS, Wojdyla D, Say L, Gülmezoglu AM, Van Look PF. WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review. *Lancet.* Apr 1 2006;367(9516):1066-74. [Medline].
- Lalonde A, Daviss BA, Acosta A, Herschderfer K. Postpartum hemorrhage today: ICM/FIGO initiative 2004-2006. *Int J Gynaecol Obstet.* Sep 2006;94(3):243-53. [Medline].
- Bakri YN, Amri A, Abdul Jabbar F. Tamponade-balloon for obstetrical bleeding. *Int J Gynaecol Obstet.* Aug 2001;74(2):139-42. [Medline].
- Georgiou C. Balloon tamponade in the management of postpartum haemorrhage: a review. *BJOG.* May 2009;116(6):748-57. [Medline].
- Bakri YN. Use of intrauterine balloon catheters for control of uterine hemorrhage. *UpToDate.* 2012;[Full Text].
- Aggarwal N. The "tamponade test" in the management of massive postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol.* Sep 2003;102(3):641; author reply 641-2. [Medline].
- Vitthala S, Tsoumpou I, Anjum ZK, Aziz NA. Use of Bakri balloon in post-partum haemorrhage: a series of 15 cases. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* Apr 2009;49(2):191-4. [Medline].
- Stefanovic V, Grönvall M, Tikkanen M, Tallberg E, Paavonen J. Reply: Bakri balloon tamponade for postpartum hemorrhage. *Acta Obstet Gynecol Scand.* Sep 2013;92(9):1119. [Medline].
- Nesbitt A, Rai N, Limbu J, Leslie I, Yoong W. To tamponade or not to tamponade?. *Acta Obstet Gynecol Scand.* Sep 2013;92(9):1118-9. [Medline].
- Grönvall M, Tikkanen M, Tallberg E, Paavonen J, Stefanovic V. Use of Bakri balloon tamponade in the treatment of postpartum hemorrhage: a series of 50 cases from a tertiary teaching hospital. *Acta Obstet Gynecol Scand.* Apr 2013;92(4):433-8. [Medline].

FIGO

Capítulo 37

Mortalidad Materna en México

Marcelo Fidias Noguera Sánchez

Hasta las últimas décadas la muerte materna toma importancia en los esquemas de salud, en nuestro país y a nivel mundial. No obstante, las repercusiones sociales, económicas y políticas que este hecho representa el enfoque para tratar de resolverlo continúa siendo básicamente médico, es decir considerando las causas clínica, pero existen otros determinantes que pueden estar vinculados, en particular, los de tipo social y económico adonde existe una brecha muy importante dentro de los Estados de la República.

En la actualidad se cuenta con evidencia de que las muertes maternas son el resultado de un conjunto de problemas sociales, económicos, biológicos y logísticos de los servicios de salud. Que muchas veces ocurren por la falta de acceso a los beneficios de la medicina moderna o por una aplicación deficiente de los conocimientos y tecnologías disponibles en el manejo del embarazo, del parto o del puerperio. Esta multiplicidad de factores de riesgo asociados a ellas no sólo hace más compleja las acciones del sector salud dirigidas a acabar con las muertes maternas, sino que, además, dificultan los resultados esperados.

La mortalidad materna es un indicador claro de injusticia social, inequidad de género y pobreza: el que un embarazo o parto desemboque en la muerte de la mujer refleja problemas estructurales, tanto de acceso como de atención a la salud. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la mortalidad materna como “la muerte de una mujer durante su embarazo, parto, o dentro de los 42 días después de su terminación, por cualquier causa relacionada o agravada por

el embarazo, parto o puerperio o su manejo, pero no por causas accidentales”.¹

La muerte materna es el resultado último y más dramático de una serie de eventos que revelan la falta de acciones para atender la situación de atraso, marginación y rezago en la que vive un sector de las mujeres mexicanas, del personal de salud y de autoridades gubernamentales. Asimismo, da cuenta de una serie de relaciones económicas, sociales y culturales que ubican a la mujer en una posición de franca desventaja.² Detrás de cada muerte materna se ocultan también graves problemas socioeconómicos, como elevada mortalidad y morbilidad infantil, deserción escolar, desnutrición, orfandad e ingreso prematuro de los hijos al mercado de trabajo, entre otros.³

Por otra parte cuando el desenlace no es la muerte, la discapacidad puede dejar con secuelas incapacitantes a la madre o al producto, generando una carga económica y emocional.

La mayoría de los daños obstétricos y los riesgos para la salud de la madre y del niño pueden ser prevenidos, detectados y tratados con éxito, mediante la aplicación de procedimientos normados para la atención, entre los que destacan el uso del enfoque de riesgo y la realización de actividades eminentemente preventivas y la eliminación o racionalización de algunas prácticas que llevadas a cabo en forma rutinaria aumentan los riesgos. La propuesta tiende a favorecer el desarrollo normal de cada una de las etapas del proceso gestacional y prevenir la aparición de complicaciones, a mejorar la sobrevivencia

materno-infantil y la calidad de vida y adicionalmente contribuyen a brindar una atención con apego a la *lex artis medica*.⁴

Durante la década de los años noventa las causas de fallecimiento por factores relacionados con el periodo gravídico puerperal fueron: hemorragia obstétrica, preclampsia/eclampsia, infección puerperal, aborto y parto obstruido. Estas causas dan cuenta de deficiencias en la atención y de problemas de acceso y calidad de los servicios de salud. Las mujeres en las cuales se concentraron los fallecimientos por causas asociadas a la maternidad fueron pobres, pertenecientes a la llamada población abierta (sin seguridad social), indígenas que habitan en zonas de alta y muy alta marginación.⁵

Lograr una buena salud materna requiere contar con servicios de salud reproductiva de alta calidad y con una serie de intervenciones bien sincronizadas para asegurar que la mujer sigue un camino seguro hacia la maternidad. El no hacerlo provoca miles de muertes innecesarias año tras año, lo cual es un triste recordatorio del bajo estatus asignado a las mujeres en muchas sociedades.

En la actualidad la Organización Mundial de la Salud (OMS), el Fondo de las Naciones Unidas para la infancia (UNICEF), el Fondo de Población de las Naciones Unidas (UNFPA) y el Banco Mundial (BM) están finalizando las últimas estimaciones sobre mortalidad materna los datos más recientes son : más de 50 millones de mujeres dan a luz cada año sin ayuda, cada año casi 600.000 mujeres mueren en todo el mundo por complicaciones evitables durante el embarazo o el parto, 99% de ellas principalmente en los países donde el acceso a la atención médica no está garantizada entre ellos México. Las causas más comunes de muerte son: hemorragia 25%, infección 15%, abortos sépticos 13%, preclampsia-eclampsia 12%. Casi la mitad de los nacimientos en los países en desarrollo se llevan a cabo sin la presencia de personal obstétrico capacitado.

Esta tasa aumenta un 65% en Asia meridional. Las investigaciones de éstas agencias indican que la intervención individual más importante para una maternidad sin riesgo es asegurar la presencia en todos los partos de un agente capacitado con aptitudes obstétricas asociado a esta intervención es necesario que haya disponibles medios de transporte para llevar al paciente a un centro de salud. En los países donde hay tasas elevadas de mortalidad derivada de la maternidad, UNICEF trabaja con UNFPA, la OMS y otros aliados en funciones de apoyo bien definidas que forman parte de una nueva alianza mundial en favor de la salud de la madre.

Treinta de cada 100 mujeres de 15 a 40 años no reciben atención prenatal.

La anemia entre las mujeres embarazadas está relacionada con la muerte de 111.000 mujeres todos los años. Alrededor de un 17% de los recién nacidos en los países en desarrollo registraron bajo peso en 2003, estos bebés tienen 20 veces más probabilidades de morir en sus primeros años de vida.

Sólo una de cada tres mujeres en áreas rurales de regiones en vías de desarrollo recibe la atención recomendada. Las mujeres deberían ser atendidas por un profesional de la salud al menos cuatro veces durante el embarazo, según lo recomendado por la OMS y por UNICEF. Sin embargo, menos de la mitad de las embarazadas de regiones en vías de desarrollo y sólo un tercio de las embarazadas de áreas rurales son atendidas las cuatro veces recomendadas.

Un factor común en estas muertes es la salud de la madre. En el mundo cada año, más de medio millón de mujeres mueren anualmente debido a complicaciones del embarazo y el alumbramiento. Los bebés cuyas madres han muerto durante el parto tienen mayor posibilidad de morir en su primer año que aquellos cuyas madres permanecen vivas. El 99% de los casos de mortalidad materna y de los recién nacidos ocurre en el mundo

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

en desarrollo, donde más de un 50% de las mujeres aún dan a luz sin la asistencia de personal sanitario capacitado. Se trata de una reveladora muestra de la desigualdad en materia de acceso a la atención de la salud de buena calidad.^{6,7,8}

Un 80% de las muertes maternas se debe a causas obstétricas directas, como las hemorragias, las infecciones, los problemas de hipertensión durante el embarazo y las complicaciones de abortos realizados en condiciones insalubres. Por cada mujer que muere debido a complicaciones en el alumbramiento, otras 20 sufren lesiones, infecciones o discapacidades que son ignoradas o no reciben tratamiento, y que suelen ser causa de dolores crónicos de exclusión social y económica de por vida. En general, se trata de complicaciones que no pueden ser previstas o prevenidas. Todas las mujeres embarazadas corren riesgo de sufrir complicaciones durante el embarazo, el alumbramiento y el posparto. Sin embargo, las mujeres y las familias pueden aprender a evitar los embarazos no planificados, y en caso de que las mujeres queden embarazadas, pueden aprender acerca de la importancia de la atención prenatal, los síntomas y señales de peligro, la planificación de las consultas de emergencia al personal médico y la elección de métodos seguros de parto. Cuando se suscitan problemas pero las pacientes son remitidas a los servicios de salud adecuados, las complicaciones se pueden tratar en establecimientos sanitarios que cuenten con los equipos, suministros y medicamentos adecuados y personal sanitario suficientemente capacitado.⁴

Asegurar el propósito del sector salud demanda además de infraestructura e insumos necesarios, personal de salud con conocimientos y habilidades que le permitan resolver los problemas. El personal a cargo del primer nivel de atención debe poseer las habilidades para proporcionar la atención primaria de la emergencia obstétrica. Reformular la prestación de los servicios con base en evidencias científicas forma

parte del reto, ya que existe una fuerte resistencia. Por ejemplo, se ha demostrado que no es el número de consultas prenatales lo que reduce la mortalidad materna, pues la consulta prenatal por sí misma no previene las complicaciones durante la maternidad, aunque puede propiciar el acceso oportuno a los servicios de salud; sin embargo, se sigue monitoreando la calidad de la atención con el número de consultas prenatales otorgadas y no con el número de emergencias obstétricas canalizadas oportunamente. Otro ejemplo de esta resistencia es la no utilización de sulfato de magnesio tratamiento de primera elección para el manejo de la preclampsia y eclampsia, pues se sigue utilizando muy escasamente tanto en servicios públicos como privados. Se debe cambiar el paradigma predominante en las escuelas de obstetricia mexicana para ir modificando las prácticas de los nuevos egresados.

La combinación de estos determinantes sociales, culturales y médicos señala la necesidad de enfoques multidisciplinarios, para los cuales subsisten diversos retos en Latinoamérica. Por ejemplo, varias intervenciones comunes adoptan una posición “práctica” en relación con los obstáculos de corto plazo relacionados al género y la etnicidad, en lugar de una estrategia más inclusiva y sustentable. Con mayor razón, aún aquellos que reconocen las desigualdades estructurales a menudo buscan trabajar alrededor de dichos obstáculos más que intentar ocuparse de éstos. Sin embargo, con el fin de reducir a largo plazo las razones de mortalidad materna persistentes en el contexto de extrema desigualdad en América Latina, se requieren estrategias multisectoriales. Las políticas de salud pública que apuntan hacia la reducción de los decesos maternos deben ser diseñadas en conjunto con otras políticas que busquen reducir y eliminar las desigualdades, así como los obstáculos institucionales.

En México encontramos con datos alarmantes sobre mortalidad materna los cuales hablan por

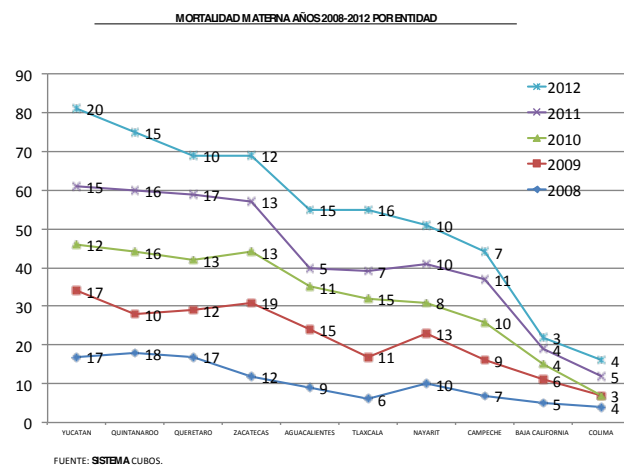
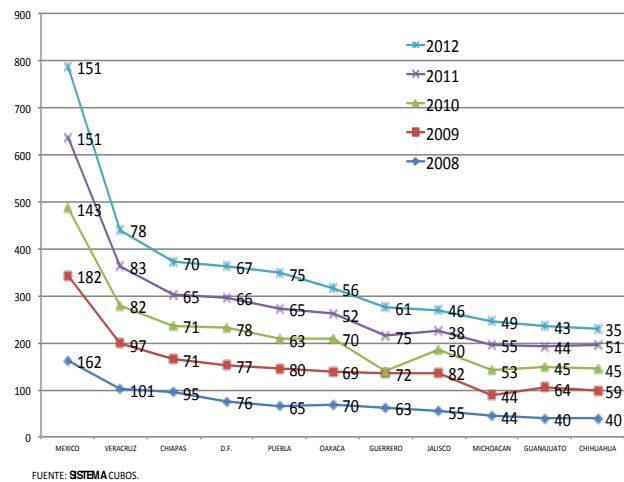
si mismos sobre los problemas estructurales en México en cuanto a la distribución y presencia de muerte materna en el país encontramos que los estados del sureste del país son los que cuentan con un panorama más adverso. Derivado de una mezcla de factores económicos sociales y hasta de gobierno en la aplicación de políticas públicas se torna complicada la implementación estratégica que disminuya sustancialmente este indicador.

y programas con el fin de cumplir con los objetivos en lo referente a la disminución de la muerte materna aun contamos con cifras que como se muestran el cuadro anterior existen estados de la república principalmente los del sureste que por la mezcla de factores; entre los cuales destacan los problemas económicos ya que en ellos se concentran las comunidades con más bajo índice de desarrollo humano en especial en los estados de Chiapas, Guerrero y Oaxaca aunado a problemas estructurales como son la falta de servicios esenciales como son vías de transporte y comunicación.

A continuación se observa que aunque incipientes se cuenta con avances en el combate a la muerte materna en todos los estados de la república; según este análisis han disminuido con el paso de los años las cifras absolutas de muerte materna.

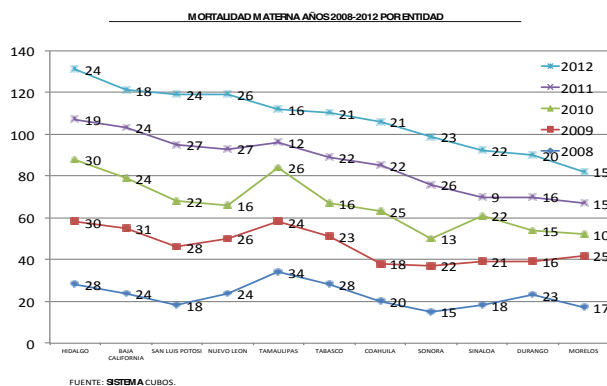
ESTADO	AÑO					TOTAL
	2008	2009	2010	2011	2012	
MEXICO	162	182	143	151	151	789
VERACRUZ	101	97	82	83	78	441
CHIAPAS	95	71	71	65	70	372
D.F.	76	77	78	66	67	364
PUEBLA	65	80	63	65	75	348
OAXACA	70	69	70	52	56	317
GUERRERO	63	72	5	75	61	276
JALISCO	55	82	50	38	46	271
MICHOACAN	44	44	53	55	49	245
GUANAJUATO	40	64	45	44	43	236
CHIHUAHUA	40	59	45	51	35	230
HIDALGO	28	30	30	19	24	131
BAJA CALIFORNIA	24	31	24	24	18	121
SAN LUIS POTOSI	18	28	22	27	24	119
NUEVO LEON	24	26	16	27	26	119
TAMAULIPAS	34	24	26	12	16	112
TABASCO	28	23	16	22	21	110
COAHUILA	20	18	25	22	21	106
SONORA	15	22	13	26	23	99
SINALOA	18	21	22	9	22	92
DURANGO	23	16	15	16	20	90
MORELOS	17	25	10	15	15	82
YUCATAN	17	17	12	15	20	81
QUINTANAROO	18	10	16	16	15	75
QUERETARO	17	12	13	17	10	69
ZACATECAS	12	19	13	13	12	69
AGUACALIENTES	9	15	11	5	15	55
TLAXCALA	6	11	15	7	16	55
NAYARIT	10	13	8	10	10	51
CAMPECHE	7	9	10	11	7	44
BAJA CALIFORNIA	5	6	4	4	3	22
COLIMA	4	3	0	5	4	16
TOTAL	1165	1276	1026	1067	1073	5607

FUENTE: SISTEMA CUBOS.⁹



Aunque el gobierno tanto en el ámbito nacional, estatal y municipal han desarrollado planes

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA



Es de gran importancia analizar las estrategias que se han llevado en los programas de atención materna y perinatal; ya que los datos que reflejan la mortalidad materna nos orienta en que hay asignaturas pendientes en la atención de la hemorragia obstétrica ya que esta se encuentran como la causa principal que desencadena la muerte materna, hasta el día de hoy los programas institucionales han dado gran énfasis a la atención prenatal del primer nivel de atención lo cual a rendido un buen fruto; ya que también se ha demostrado con el paso de los años ha disminuido la muerte materna. Pero encontramos que la atención final del embarazo es en donde predominantemente surge la muerte materna secundaria a hemorragia obstétrica por lo cual se debe modificar el perfil de atención priorizando la atención especializada y con esto yugular las causas tratables de la hemorragia.

FUENTE: SISTEMA CUBOS.⁹

PRINCIPALES 10 CAUSAS DE MUERTE MATERNA EN MEXICO DURANTE LOS AÑOS 2008-2012

CAUSA	AÑOS					TOTAL*
	2008	2009	2010	2011	2012	
EMBARAZO ECTÓPICO	27	30	43	30	35	165
HIPERTENSION GESTACIONAL CON PROTEINURIA SIGNIFICATIVA	107	90	85	91	113	486
ECLAMPSIA	158	155	145	133	121	712
PLACENTA PREVIA	43	49	25	27	22	166
OTRO TRAUMA OBSTETRICO	39	37	44	30	41	191
HEMORRAGIA POSTPARTO	212	160	147	178	146	843
SEPSIS PUERPERAL	20	27	17	28	17	109
EMBOLIA OBSTETRICA	40	30	24	24	40	158
MUERTE MATERNA DEBIDA A CUALQUIER CAUSA OBSTETRICA QUE OCURRE DESPUES DE 42 DIAS PERO UN AÑO ANTES DEL PARTO.	25	19	30	46	68	188
OTRAS ENFERMEDADES MATERNAS CLASIFICABLES EN OTRA PARTE, PERO QUE COMPLICAN EL EMBARAZO, EL PARTO Y EL PUERPERIO	208	375	209	201	216	1,209
TOTAL	879	972	769	788	819	4,227

MUERTES MATERNAS POR ESCOLARIDAD EN MEXICO. AÑOS 2008-2012

Escolaridad	2008	2009	2010	2011	2012	Total general
NINGUNA	86	115	93	77	71	1304
PRIMARIA INCOMPLETA	192	191	153	145	136	2292
PRIMARIA COMPLETA	238	238	211	189	176	2709
SECUNDARIA INCOMPLETA	75	92	63	62	58	639
SECUNDARIA COMPLETA	305	310	259	285	226	3085
BACHILLERATO O PREPARATORIA INCOMPLETA					56	56
BACHILLERATO O PREPARATORIA COMPLETA	146	177	162	168	114	1572
PROFESIONAL	91	117	97	90	83	1081
POSGRADO					2	2
NO ESPECIFICADO	34	41	40	51	151	505
Total general	1167	1281	1078	1067	1073	13245

El derecho a la salud consagrado en nuestra constitución ha sido hasta el momento palabra muerta ya que no contamos con un sistema de salud que pueda garantizar la atención medica a toda la población; durante las últimas décadas con la creación del Seguro Popular se ha asegurado a gran parte de la población que no contaban seguridad social, a través del financiamiento a los servicios estatales de salud, por su parte estos han crecido en infraestructura y servicio pero aun es insuficiente la oferta de estos a la atención creciente de la población.

Es por lo anterior que se ha observado que ha aumentado el número de muertes maternas que son aseguradas por el Seguro Popular ya que eran mujeres que antes de la instauración de éste no contaban con protección social. Por esto ha disminuido radicalmente las personas sin aseguramiento y estas en general han pasado a los derechohabientes del Seguro

OCURRENCIA DE MUERTES MATERNAS EN MEXICO POR DERECHOHABIENTA. AÑOS 2008-2012

Derechohabienta	2008	2009	2010	2011	2012	Total general
NINGUNA	483	421	300	200	152	6177
IMSS	239	247	188	201	207	2402
ISSSTE	34	31	42	23	34	407
PEMEX	4	5		4		21
SECRETARIA DE LA DEFENSA NACIONAL	9	7	5	5		60
SECRETARIA DE MARINA		2	2		1	82
SEGURO POPULAR	264	417	416	504	578	2569
OTRA	34	33	22	29	13	259
DERECHOHABIENTA NO ESPECIFICADA	100	118	103	101	72	1252
IMSS Oportunidades					16	16
Total general	1167	1281	1078	1067	1073	13245

Popular esto ha sido gradual derivado de la afiliación familiar que ha sido progresiva al paso de los años.

con una pareja y en su mayoría se encuentran al cuidado de otros hijos en el núcleo familiar identificando con esto los grupos en los cuales se deben rediseñar políticas públicas con el fin de disminuir el problema de la muerte materna.

OCURRENCIA DE MUERTES MATERNAS EN MÉXICO POR DERECHOHABENCIA. AÑOS 2008-2012

Derechohabencia	2008	2009	2010	2011	2012	Total general
NINGUNA	483	421	300	200	152	6177
IMSS	239	247	188	201	207	2402
ISSSTE	34	31	42	23	34	407
PEMEX	4	5		4		21
SECRETARIA DE LA DEFENSA NACIONAL	9	7	5	5		60
SECRETARIA DE MARINA		2	2		1	82
SEGURO POPULAR	264	417	416	504	578	2569
OTRA	34	33	22	29	13	259
DERECHOHABENCIA NO ESPECIFICADA	100	118	103	101	72	1252
IMSS Oportunidades					16	16
Total general	1167	1281	1078	1067	1073	13245

FUENTE: SISTEMA CUBOS. 9

La muerte materna es un problema estructural que tiene que ver con la oportunidad en el diagnóstico y tratamiento oportuno de las diferentes entidades nosológicas que se presentan durante el embarazo, parto y puerperio y encontramos una gran asociación entre la escolaridad de las pacientes y la muerte materna lo que nos indica que tiene que ver más con la educación de la población que con la atención médica en general que se encuentra sensibilizada en cuanto a la atención materna y perinatal; así mismo hemos encontrado en lo referente a la ocupación y estado civil de las mujeres que murieron como consecuencia del embarazo nos orienta que la mayoría cuentan

MUERTES MATERNAS EN MÉXICO POR ESTADO CIVIL. AÑOS 2008-2012

Estado civil	2008	2009	2010	2011	2012	Total general
SOLTERO	173	180	167	172	178	1927
VIUDO	1	13	6	2	4	88
DIVORCIADO	4	5	3	4	8	114
UNION LIBRE	419	473	421	404	425	4677
CASADO	549	588	462	465	411	6210
SEPARADO					14	14
SE IGNORA	21	21	19	20	33	214
NO APLICA A MENORES DE 12 AÑOS						1
Total general	1167	1281	1078	1067	1073	13245

MUERTES MATERNAS POR OCUPACION MAS FRECUENTE EN MÉXICO. AÑOS 2008-2012

Ocupación	2008	2009	2010	2011	2012	Total general
NO ESPECIFICADO	22	32	25	18	60	342
NO OCUPADOS	342	1034	861	875	818	10541
PROFESIONALES	21	21	21	15	17	235
TÉCNICOS	5	6	5	7	6	60
TRABAJADORES DE LA EDUCACION	17	22	19	23	20	216
TRAB. DEL ARTE, ESPECTACULOS Y DEPORTES		1		1	1	33
FUNC. Y DIRC. DE SECTORES PUBLICO, PRIV. Y SOC.	2	2	2		1	33
TRAB. ACT. AGRIC. GANAD. SILVIC. Y CAZA Y PESC.	11	13	11	3	9	131
JEFS. SUPERV. Y OTROS DE CONTROL EN PRODUCC. ART. E					2	6
ART. Y TRAB. FABRILES Y TRAB. DE REP. Y MANTEN.	20	18	14	13	15	183
OPER. MAQ. HUA. DE MOV. CONT. Y EQUIPOS EN PRODUCC.	5	6	6	7	3	47
AYUD. PEONES Y SIM. EN PROC. PRODUCC. INDUSTRIAL			1	2	2	34
JEFS DEPTO. COORD. Y SUPERV. ACT. ADMIVAS Y SER		2	2	1	2	25
TRABAJADORES DE APOYO EN ACTIVIDADES ADMIVAS	73	75	65	57	80	663
COMERCANTES EMP. DE COMERCIO Y AGEN. DE VENTAS	18	16	21	19	21	204
VEND. AMBULANTES Y TRAB. AMB. EN SERVICIOS			1			17
TRAB. EN SERV. PERSONALES EN ESTABLECIMIENTOS	10	13	9	8	9	130
TRABAJADORES EN SERVICIOS DOMESTICOS	18	14	8	11	5	274
TRAB. SERV. PROTECCION Y VIG. Y FZAS. ARMADAS	1		3	2	2	35
NO APLICA A MENORES DE 12 AÑOS			1			1
OTROS TRAB. CON OCUP. NO CLAS. ANT. INSUP. ESP.	2	5	4	5		137
Total general	1167	1281	1078	1067	1073	13245

MUERTES MATERNAS POR ESCOLARIDAD EN MÉXICO. AÑOS 2008-2012

Escolaridad	2008	2009	2010	2011	2012	Total general
NINGUNA	86	115	93	77	71	1304
PRIMARIA INCOMPLETA	192	191	153	145	136	2292
PRIMARIA COMPLETA	238	238	211	189	176	2709
SECUNDARIA INCOMPLETA	75	92	63	62	58	639
SECUNDARIA COMPLETA	305	310	259	285	226	3085
BACHILLERATO O PREPARATORIA INCOMPLETA					56	56
BACHILLERATO O PREPARATORIA COMPLETA	146	177	162	168	114	1572
PROFESIONAL	91	117	97	90	83	1081
POSGRADO					2	2
NO ESPECIFICADO	34	41	40	51	151	505
Total general	1167	1281	1078	1067	1073	13245

Es muy importante analizar el lugar de ocurrencia de las muertes maternas las cuales se dan en su gran mayoría en unidades médicas donde por ley se debería de contar con los insumos y recursos humanos para poder atender a las mujeres embarazadas, por lo cual nuevamente nos hace pensar en una falla en el sistema, y en replantear las estrategias para poder cumplir con la atención en forma oportuna con calidad y calidez a las mujeres embarazadas de todo el país.

FUENTE: SISTEMA CUBOS. 9

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

MUERTES MATERNAS EN MEXICO POR SITIO DE OCURRENCIA. AÑOS 2008-2012

Sitio de ocurrencia	2008	2009	2010	2011	2012	Total general
Unidad médica pública	829	953	784	770	786	9065
Unidad médica privada	100	102	88	72	93	1355
Via pública	26	28	26	28	20	246
Hogar	140	124	124	137	127	1764
Otro lugar	30	26	24	25	19	380
No especificado	42	48	32	35	28	435
Total general	1167	1281	1078	1067	1073	13245

Una vez que hemos revisado los datos duros, cifras de la ocurrencia y condiciones en las que se presenta la muerte materna es importante que tratemos de analizar el por qué y qué hacer para poder mejorar este indicador y así poder alcanzar en un futuro cercano los objetivos trazados en la disminución de la muerte materna en nuestro país.

Las deficiencias estructurales que hacen visible el problema de la mortalidad materna son la precariedad en las condiciones sociales que viven muchas mujeres mexicanas; las hacen estar en situación de riesgo, la falta de servicios médicos y de atención médica de calidad; por otro lado, tenemos al campo burocrático responsable de la salud en particular las áreas encargadas del diseño, implementación y ejecución de políticas públicas enfocadas a la atención de las mujeres con riesgo de sufrir el problema, que ya sea por razones presupuestales o de otra índole, han demostrado su incapacidad para atender debidamente este problema social.

En México, la muerte durante el embarazo, parto o puerperio es mayoritaria en mujeres pobres, indígenas, rurales, urbano-marginales, sin seguridad social, habitantes de zonas de alta o muy alta marginalidad. Evidentemente es un problema de salud vinculado al incumplimiento de la justicia social y de diversos derechos de la mujer: reproductivos, sexuales, maternidad voluntaria y segura, económicos sociales, políticos, a una vida libre de violencia. Todos plasmados en diferentes instrumentos internacionales.⁹

La delimitación del campo en el que se desarrolla la mortalidad materna no es algo sencillo, ya que de acuerdo al concepto que nos proporciona el sociólogo francés Bordieu, cuya teoría intentamos aplicar en este análisis, es el campo dentro de un espacio social el que describe las relaciones de fuerza, es decir, no hay campo si no hay capital en disputa. En este caso particular, el capital en disputa lo constituye la atención oportuna a mujeres en riesgo de mortalidad materna, ya que existe un conflicto entre los agentes subversivos que mencionan y ponen en agenda el problema; por ejemplo, el movimiento feminista o los movimientos sociales que han asumido a la equidad de género como su bandera política, y los agentes encargados de hacer que el requerimiento de atención de la salud de estas mujeres sea cubierto eficaz y eficientemente.

Por lo anterior, los problemas en este campo son los siguientes:

Las mujeres que se encuentran en situaciones de alta vulnerabilidad, es decir, de pobre estructura patrimonial que las posiciona dentro de la estructura social en clara desventaja. Estas mujeres ni siquiera están en posibilidades de ser derechohabientes de alguna institución de salud pública en nuestro país, por lo que resulta sumamente complicado que reciban atención médica primaria, ya no digamos la especializada que requieren en el momento de que se presenta alguna de las causas médicas que provocan la mortalidad materna.

La atención al problema de la mortalidad materna, está incluida en estos objetivos internacionales, y de esa manera cobra relevancia este tema y se incluye en un primer momento en la agenda pública, tan es así que fue “introducido” en nuestro país a raíz de un compromiso adquirido internacionalmente. Si México no llega a la meta, conllevaría a un señalamiento público negativo hacia este Estado por el incumplimiento de dicho compromiso, lo que podría ser perjudicial para el campo burocrático en nuestro país, ya que se haría evidente su incapacidad para atender de

manera eficiente y eficaz esta problemática de salud. Esta situación va ir adquiriendo mayor fuerza mientras más nos acerquemos al año 2015, que es cuando se tienen que cumplir las metas fijadas.

El campo burocrático dedicado a la salud, ha venido realizando esfuerzos por atender el problema de la mortalidad materna, de tal manera que, en el año 2000, se creó el Programa Arranque Parejo en la Vida, cuyo objetivo primordial era el de la atención a la salud materna; no obstante, con la implementación del Seguro Popular programa creado con el propósito de universalizar el acceso a la salud los recursos económicos originalmente destinados para la atención materna se vieron altamente disminuidos en razón de que fueron canalizados al otro programa, que al ampliar sus objetivos de atención médica, consecuentemente trajo una disminución de la efectividad del primer programa porque no se aumentó el personal médico y no se crearon hospitales propios; por el contrario, lo que ocasionó fue la fragmentación de dicho personal que originalmente sólo atendía cuestiones relacionadas con la salud materna y después tuvo que enfocar sus esfuerzos a otros temas de salud general.

En México, la incidencia de casos de muerte materna se concentra mayoritariamente en mujeres pobres y se vincula no sólo con las deficiencias en los servicios, sino también con el ejercicio real al derecho a la salud, y en consecuencia con los mecanismos efectivos del Estado por cumplirlo. Es claro que el señalamiento del artículo 4° constitucional no es suficiente para ello. La desigualdad en el acceso a los servicios de salud por razones socioeconómicas, geográficas y étnicas patenta la debilidad en la extensión del derecho a la salud en México. Las características del lugar donde las mujeres embarazadas viven -especialmente si es indígena, pobre y/o urbano marginal- determinan las condiciones de seguridad o desventaja en las cuales son atendidas durante el embarazo, parto o puerperio.¹⁰

En relación con el campo social de las mujeres en mayor riesgo, no podemos ignorar que existen evidentes asimetrías entre hombres y mujeres en los terrenos económico, social, político y cultural. La estructura social de la que nos habla Bourdieu, que alude a relaciones que son producto de estructuras mentales, que a su vez producen más estructuras mentales que legitiman a la estructura social, “la hace ver” que es lo mejor, que es básica para entender la situación de la mujer en nuestro país, ya que, como toda estructura social, generó su propia ideología y nos ayuda a entender el estado actual de las cosas.

Dentro de la sociedad algunos de los roles o papeles que desempeña cada sexo tienen más valor que otros: por lo general, aquellos a los que se les atribuye mayor importancia tienden a ser invisibles para los arquitectos de políticas públicas.

Por ejemplo, el trabajo de las mujeres en la esfera reproductiva no es reconocido como un valor, ya que se parte del supuesto de que estará siempre disponible. Estas diferencias en el valor de los papeles desempeñados por mujeres y hombres, que están integradas a las estructuras sociales y económicas, también se reproducen en las políticas, los programas y la asignación de recursos.

Como resultado de lo anterior, los presupuestos públicos instrumento en donde se plasman las políticas públicas han sido mecanismos de transmisión y reproducción de la desigualdad entre los géneros, ya que en éstos se asignan los recursos públicos sin reconocer e incluso desconocer, las desigualdades existentes entre diferentes sujetos sociales. No se le da una perspectiva de género a los presupuestos en la que se tomen realmente en cuenta las necesidades diferenciadas entre hombres y mujeres, por ejemplo en el aspecto de salud femenina. En otras palabras, se asume una neutralidad que no es acorde con el impacto diferenciado de las políticas públicas en los grupos de población.¹¹

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

Es precisamente en el artículo 4° de la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos, en donde se establece para los mexicanos la igualdad entre hombres y mujeres y el derecho a la protección de la salud. Otro capital que controla el gobierno federal es el capital económico, que obtiene por medio de las recaudaciones fiscales de los ciudadanos, el cual puede destinar a aquellos rubros que él considere prioritarios.

Uno de los mecanismos de la Secretaría de Salud federal para aminorar la desigualdad en el acceso a los servicios de salud fue la creación del Seguro Popular en el año 2004 para cubrir a la población que por su condición de pobreza no accedía la atención en salud que por derecho constitucional todos los ciudadanos tienen; sin embargo, a diez años de su funcionamiento y la gran diversidad de servicios de salud que proporciona, no alcanza para atender el problema específico de la mortalidad materna en las mujeres en riesgo de las zonas con mayor rezago social.

El problema de sanidad se complica aún más por la descentralización del sistema de salubridad bajo la tutela de la Secretaría de Salud. Los tomadores de decisión son diferentes, por ejemplo, tanto el puesto de la Secretaría federal como el estatal son cargos políticos, en cambio los directores de las diversas áreas que conforman la dependencia son puestos de confianza (que en algunos casos pueden no contar con el conocimiento sobre cómo diseñar y ejercer política pública en esta materia).

En México, el tema de mortalidad materna cobró más importancia cuando las organizaciones de la sociedad civil comenzaron a cuestionar con un discurso herético las estructuras de salud establecidas. El tema empezó a posicionarse de manera más puntual en la agenda pública nacional, por lo que en 2008, el Presidente Felipe Calderón creó el programa *Embarazo Saludable*, tomando acción política al hacer uso de un tema o de un problema social para aumentar su capital político y simbólico; sin

embargo, estas organizaciones las ubicamos en la posición de dominados-dominantes, porque si bien es cierto tienen la capacidad de situar en la agenda pública un tema específico para que sea tomado en cuenta por el gobierno en turno, también es cierto que en ellas no recae el poder de decisión final. Las mujeres pobres, indígenas, rurales, de comunidades urbano-marginales son el agente social más vulnerable dentro de nuestro cuadrante de posiciones.

Sin embargo, las acciones anteriores no fueron suficientes para lograr la meta de reducir el número de muertes maternas hacia el año 2015, ya que un aspecto con el que también se ha tenido que lidiar de manera muy fuerte es el que se ha visto reflejado en diversos estudios que demuestran que las mujeres tienen conductas renuentes para acudir a los servicios de salud, ya que se ha referido que se sienten humilladas o intimidadas por el personal, o bien presionadas a aceptar tratamientos que están en contra de sus propios valores y costumbres¹²

Conclusiones

Aun con el tema de mortalidad materna posicionado en la agenda pública nacional —tal y como lo ha reportado el sistema ONU al sostener que en nuestro país este aspecto se cataloga como una prioridad dentro de la agenda pública internacional de salud—, el problema sigue presentándose como una de las principales causas de muerte entre las mujeres en edad fértil. Las estrategias dirigidas a su reducción implican necesariamente la aplicación de políticas programáticas y presupuestales amplias, ya que como hemos demostrado, la mortalidad materna es un fenómeno multicausal, que involucra factores biomédicos, económicos, sociales y culturales.

Tomando en cuenta que la razón de mortalidad materna en Chiapas a 2008 fue de 96.8, en Guerrero de 96.5 y en Oaxaca de 98, se prevé que la meta de reducción de tres cuartas partes para el año 2015 no se cumpla,

debido a las tendencias y rezagos en términos generales en México, de manera particular, en los tres estados mencionados, donde la razón de mortalidad materna está por encima de 90; por ende, la reducción de este indicador para acercarse a los compromisos del Milenio, se ve por demás lejana.¹³

En materia de salud, la atención a este problema en particular no es un área prioritaria para el campo burocrático enfocado a la salud, ya que como hemos visto a lo largo de este trabajo, la burocracia se encuentra más interesada en la implementación de programas de atención generalizada, aunque ésta sea únicamente de primer nivel, razón por la cual las complicaciones en el parto -que es una de las razones de la mortalidad materna- no son atendidas con la especialización que se requiere.

El Seguro Popular como programa de cobertura de salud, continuará siendo el mayor depositario del capital económico en esta materia porque representa un mayor capital político para los agentes del gobierno federal, además de que con este programa se pretende cubrir más aspectos de salud (no solo la materna), a efecto de cumplir con el objetivo general de “universalizar” el acceso a la salud en nuestro país. Está claro que ni las comunidades indígenas ni la reducción de la mortalidad materna es una prioridad de atención para el político, porque su atención específica requiere la focalización de recursos, y sostenemos que, como vimos a lo largo del trabajo, actualmente dichos recursos y esfuerzos están concentrados en la población en general, por lo que se han dejado en espera las necesidades más específicas como las propias de nuestro problema, aunado a que en términos numéricos, las muertes maternas no son tan elevadas.

El gobierno mexicano ha hecho parecer que el tema de mortalidad materna es un tema importante en la agenda, pero no se ha visto traducido en políticas públicas eficaces y eficientes que la reduzcan e impacten

positivamente en la reducción de los indicadores de salud materna, porque en la realidad, los programas implementados para abatirla tienen sus capacidades disminuidas, principalmente por la falta de recursos (humanos y materiales) para atender todos los programas de salud que el gobierno tiene en marcha.

No obstante, mientras más nos acercamos a 2015, fecha límite para cumplir con los compromisos del Milenio, este problema puede reaparecer como prioridad en la agenda pública, porque la comunidad internacional, que en este trabajo situamos en la cúspide del campo de poder, ejercerá una presión importante sobre los gobiernos que no estén cerca de cumplir con el compromiso adquirido, entre ellos se encuentra México.

Por un lado, la sensibilidad que como sociedad nos preocupa sobre un tema cultural que nos caracteriza, donde “la madre” tiene una gran relevancia, ya que es pilar familiar y un orgullo para cada uno de los hijos de México, al menos en nuestro espacio simbólico.

Parece que la falta de atención a las mujeres marginadas y pobres en situaciones de embarazo no es el único factor que determina su muerte, ya que existen evidencias de que las estructuras mentales de estas mujeres suele ser determinantes para negarse a recibir atención médica especializada.

Varias son las acciones realizadas por la Secretaría de Salud que se ven reflejadas con la implementación de diferentes programas para atender a las mujeres en situación de riesgo y evitar la mortalidad materna; sin embargo, no han sido lo suficientemente eficaces para reducirla. El problema es antiguo en nuestro país, la metodología ha ido cambiando no con la rapidez esperada, pero los diagnósticos de muerte materna, no han cambiado, el problema no es tecnológico, se trata de estructuras y procesos, ahí es donde debemos

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

enfocar nuestros esfuerzos. Lo más importante como siempre en lo que respecta a programas institucionales se resume al presupuesto. Una buena inversión viene acompañada de resultado.

Bibliografía

- 1.-E. Gómez, "La salud y las mujeres en América Latina y el Caribe: viejos problemas y nuevos Enfoques", Serie Mujer y Desarrollo, CEPAL, Santiago de Chile, abril 1997.
- 2.-M., Castañeda, et al., La mortalidad materna en México. Cuatro visiones críticas, Fundar-UAM Xochimilco, México, 2004, p. 18.
- 3.-A., Langer, "La mortalidad materna en México: la contribución del aborto inducido", en A. Ortiz (ed.), Razones y pasiones en torno al aborto, Edamex / Population Council, México, 1994, pp.149-153; I. Gutiérrez, "La maternidad segura en su contexto conceptual" en M. del C. Elu y A. Langer (comps.), Maternidad sin riesgos en México, Comité Promotor de la Iniciativa por una Maternidad sin Riesgos, México, 1994, p. 9.
- 4.-Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-1993, Atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido. Criterios y procedimientos para la prestación del servicio.
- 5.-Daniela Francisca Díaz Echeverría. MORTALIDAD MATERNA Una Tarea Inconclusa, Fundar, Centro de Análisis e Investigación, A. C. Esta publicación forma parte de la serie: Avances y retrocesos, una evaluación ciudadana del sexenio 2000-2006
- 6.-Unicef Salud Materna y Neonatal. Objetivos del Desarrollo del Milenio. GuyHubbard. www.unicef.org/spanish
- 7.-Estrategia Integral para Acelerar la Reducción de la Mortalidad Materna en México Centro Nacional de Equidad de Género y Salud Reproductiva www.womendeliver.org
- 8.-Organización Mundial de la Salud, Objetivos del desarrollo del milenio 2010, objetivo 5 mejorar la salud materna. PragatiPascale. Departamento de Información Pública de las Naciones Unidas. www.un.org/millenniumgoals
- 9.-Díaz Echeverría, Daniela; Martha A. Castañeda Pérez y Sergio Meneses Navarro, en Implicaciones del Seguro Popular en la reducción de la muerte materna. Perspectivas a nivel nacional y en los estados de Chiapas y Oaxaca, Fundar, Centro de Análisis e Investigación, A. C. 2010.
- 10.-Daniela Francisca DíazEcheverría, Implicaciones del Seguro Popular en la reducción de la muerte materna, Perspectivas a nivel nacional y en los Estados de Chiapas y Oaxaca, Fundar, Ciudad de México 2010.
- 11.-Vinay Rojas, Claudia, Helena Hofbauer, LucíaPérez Fragoso y Ma. Concepción Martínez. 2001. Mujeres y pobreza: el presupuesto del gasto social focalizado visto desde la perspectiva de género. México: Fundar - Equidad de Género.
- 12.-Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la salud en el mundo, marzo 2005.
- 13.-Razón de Mortalidad Materna (RMM), es el índice de medición de las muertes maternas y se define como el número de defunciones maternas por 100,000 nacidos vivos. Inegi y Dirección General de Información en Salud, Nacimientos estimados en Conapo, 2008.

Capítulo 38

De la muerte materna a la morbilidad materna extrema

Omar Calvo Aguilar

Introducción

La morbilidad materna extrema (MME) es considerada uno de los principales indicadores de la atención que se brinda a la embarazada. A partir del año 2006 se promovió su vigilancia y análisis por considerar que presenta mayores beneficios que el estudio aislado de la mortalidad materna, basándose en el principio de que los casos de MME son mayores en número que los casos de muerte materna, lo que permite realizar un mejor análisis y llegar a conclusiones de mayor validez. Por estas características se considera como el mejor complemento al estudio de la muerte materna, además contar con otras ventajas tales como el aprendizaje del manejo de caso que se puede utilizar para evitar eventos similares, o el análisis de fallas en el sistema de salud, de manera que estas bondades hacen de este indicador un evento trazador de calidad¹.

La Morbilidad Materna Extremadamente Grave es definida por la Federación Latinoamericana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología (FLASOG) en el año 2006 como una complicación grave que ocurre durante el embarazo, parto y puerperio, que pone en riesgo la vida de la mujer o requiere de una atención inmediata con el fin de evitar la muerte². En el año 2007 es aceptada como criterio de calidad para evaluar en países de Latinoamérica la atención obstétrica, generando los criterios para su inclusión en el año 2009 por la OMS y

adoptada por la Organización Panamericana de la Salud (PAHO) en el año 2010 en la iniciativa Maternidad Segura, en la que se tiene la intención no sólo de contabilizar la MME sino, también pretende incorporar a las sociedades científicas en el esfuerzo para disminuirla, con fines de alcanzar el quinto objetivo de desarrollo del milenio propugnado en la agenda 21 de salud, disminuir el 75% de las muertes maternas para el año 2015. Durante el año 2012 posterior a la evaluación y análisis de los avances en la consumación de este objetivo, fue modificado para acelerar el proceso y alcanzar la meta en el año 2017.

La propuesta incluida en esta modificación, tiene que ver con la equidad de género y con la desigualdad social que prevalece en la atención a la embarazada en los países en desarrollo, no con la carga de enfermedad que genera la mortalidad materna, puesto que los datos obtenidos en el estudio de carga de enfermedad (GBD 2013) muestran la disparidad y brechas muy amplias observadas entre países desarrollados y en desarrollo, razones de mortalidad materna de 16 hasta 230 por cien mil recién nacidos vivos son la diferencia entre los primeros y los segundos³, principalmente asociadas a pobreza, analfabetismo, bajo estatus de la mujer, higiene y nutrición deficiente, transporte deficiente, servicios médicos inadecuados, bajo desarrollo personal, etc⁴.

Todas estas condiciones pueden ser resueltas por los gobiernos, lo que llevaría a acabar substancialmente con el problema de la

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

mortalidad materna, ya que se ha observado que tanto la MME como la mortalidad materna tienen las mismas causas, pero estas condiciones de mejora económica no son factibles en poco tiempo, sin embargo existen otras intervenciones que si pueden abatir la morbilidad y mortalidad materna, disponibles hasta en el 90% de los países, que no representan un mayor egreso y que podrían ser implementadas a través de su integración en diferentes programas de salud que promuevan el acceso universal a la salud reproductiva, contemplando el concepto de calidad para alcanzar la cobertura efectiva universal⁵. Esta integración propone aportar nuevos conocimientos sobre una base científica del problema, y permitir la toma de decisiones para la atención materna futura, con un análisis que facilite la oportunidad de identificar los riesgos presentes en las gestantes durante el embarazo, el parto y el puerperio, para poder utilizarlo en los programas maternos a nivel poblacional, estas intervenciones se enfocan en cuatro aspectos fundamentales que son la atención pregestacional en la que se incluye la planificación familiar, los cuidados prenatales, atención del parto y puerperio por personal profesional con coberturas efectivas que alcancen como mínimo 80%⁵.

Atención obstétrica de calidad

La calidad de la atención médica definida por Donabedian como el grado en el que los medios más deseables se utilizan para alcanzar las mayores mejoras posibles en salud fue introducida a partir del año 1987 en la evaluación de programas de mortalidad materna, si bien la definición fue descrita desde principios de los años ochenta, la calidad no se considerada como una prioridad en la evaluación, hasta el surgimiento de la iniciativa de maternidad segura, situación que la convirtió en una necesidad. Durante la fase de implementación de la calidad como herramienta para mejorar la atención materna, se emplearon dos componentes que se basan en

la evaluación, primero del diseño del sistema y segundo en la vigilancia del desempeño⁶.

En el primer componente (diseño de sistema) se incluyen todas las características del sistema de atención que se considera contribuyen a la calidad, como son las disposiciones que rigen el reclutamiento del personal, la educación, el entrenamiento de posgrado, la expedición de licencias, la colegiación y la certificación del personal de salud que brinda servicios personales a las embarazadas. Todas las características y requisitos generadas por el órgano rector en materia de salud y docencia, como lo son las universidades y la secretaria de salud, ambas a su vez deben establecer los requisitos que las organizaciones de salud (públicas o privadas) deben de utilizar para seleccionar y organizar a sus médicos, a su vez, esta regulación de las organizaciones proveedoras de servicios de salud debe ser garantizada por medio de acreditación de unidades o certificación de las mismas⁶. Cabe resaltar que en conjunto con las anteriores, se debe anexar la regulación jurídica de la práctica profesional, que contribuye a que los médicos se obliguen a ser más cuidadosos, a su vez que se estimula a los pacientes a ser más exigentes (empoderamiento), creando el ambiente propicio para la atención profesional de la mujer embarazada.

El segundo componente tiene que ver con la vigilancia del desempeño, que es el seguimiento o la evaluación de la manera en que se ofrecen los servicios de atención a la salud materna, componente en el que se encuentra la Morbilidad Materna Extrema como indicador complementario de la muerte materna, que no es el único que se puede utilizar, pero si es el único que puede ser evaluado desde la perspectiva de efectividad en la atención, juzgando si se produjeron los mayores beneficios posibles mediante la mejor de las atenciones útiles, evitando toda atención dañina⁶. Esta consideración depende básicamente de los conocimientos, juicio y habilidad de los médicos y personal paramédico, sin embargo no debe pasar

inadvertido que la efectividad de la atención, se encuentra íntimamente asociada a la eficiencia, término utilizado para hacer la comparación entre los costos de la atención y sus beneficios esperados, a través de la ejecución de procedimientos de atención de manera tal, que se evite el desperdicio⁶. De manera que la calidad de la atención obstétrica puede ser evaluada desde dos perspectivas, la primera, del médico relacionado a los conocimientos, desempeño técnico y resultado que pretende obtener; la segunda perspectiva tiene que ver con el paciente en cuanto a los resultados reales obtenidos, el trato que recibió y los gastos generados por la atención. En conjunto la calidad debe considerar indicadores de ambas perspectivas de manera equilibrada, sin que haya una ponderación inapropiada porque el desbalance ocasionaría un desvío en la prestación de servicios con calidad.

Es importante considerar que la atención obstétrica de calidad no se reduce exclusivamente a un indicador, sino contemplar que este indicador forma parte de un conjunto y genera sinergia para poder establecer una mejor evaluación del componente de calidad en la prestación del servicio, situación que ha llevado en fechas recientes a la creación de una mayor cantidad de indicadores e índices en este rubro para mejorar la ponderación.

Tipos de análisis de la morbilidad materna extrema

El análisis de MME ofrece varias ventajas y desventajas (tabla 1) desde el punto de vista cuantitativo y desde el enfoque cualitativo, pero dependerá de la problemática y de los objetivos que se pretenda revisar, para decidir cuál de estas metodologías es la más apropiada para su uso.

Tabla 1 Ventajas y desventajas del análisis cuantitativo de la Morbilidad Materna Extrema (tomado de la referencia 7 modificado).

CRITERIOS	DESCRIPCIÓN	VENTAJAS	DESVENTAJAS
Enfermedad específica	Utiliza criterios clínicos y condiciones comunes	Fácil de interpretar e identificar casos retrospectivamente.	No se encuentran cubiertas todas las entidades.
		Calidad en los cuidados de la enfermedad	Dificultad para definir y cuantificar la condición
Manejo	Intervenciones quirúrgicas o tratamientos para la enfermedad	Uso sencillo para identificar los casos	Depende de otras variables como la disponibilidad de cuidados intensivos, bancos de sangre, etc.
Falla orgánica	Los marcadores de disfunción o falla orgánica son específicos y se asocian al deceso del paciente	Identifican la gravedad del cuadro.	Depende de la existencia de un mínimo de nivel cuidados que incluya laboratorio y monitoreo
		Se enfocan en enfermedades severas	

Análisis cualitativo de la MME

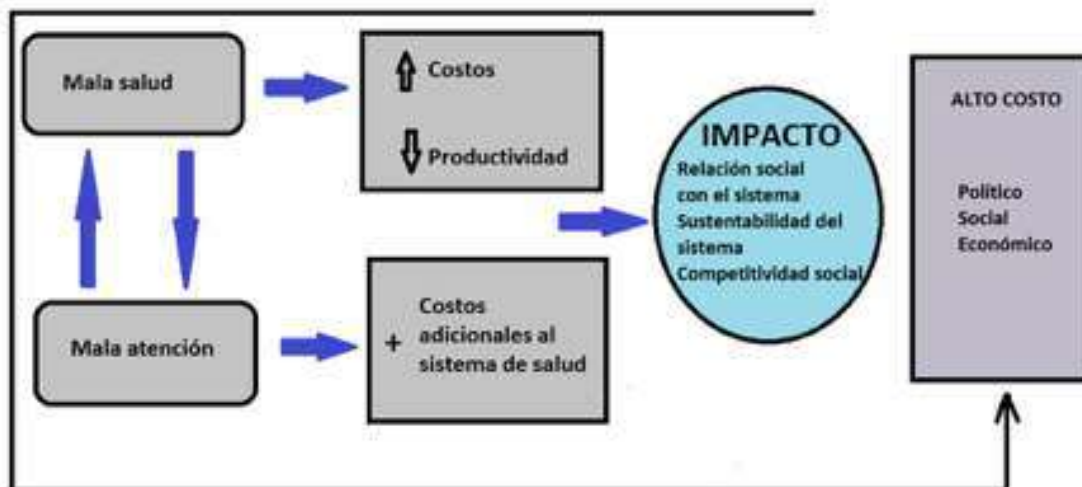
Las ventajas observadas en el análisis cualitativo tienen que ver con el aprendizaje de caso, que puede utilizarse para mejorar la prestación de los servicios de maternidad, además de crear el ambiente propicio para que los proveedores de salud se sientan menos intimidados ante el análisis de un caso no letal, situación que puede proporcionar información directa de la gestante participante, con un panorama enriquecedor para identificar las causas.

Figura 1 Perspectiva social de la salud

Fuente: Tomado de Referencia 9 modificado.

El análisis cualitativo de la MME permite identificar las principales causales desde el enfoque de los pacientes, a través de la entrevista con los involucrados para identificar la “ruta hacia la vida”, frase en la que se basa el estudio cualitativo de caso, a través de la identificación de la calidad en la prestación del servicio, desde la perspectiva de la gestante,

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA



la metodología se enfoca en determinar, si es posible, algún indicio de atención insegura, o detectar algún evento trazador (evento centinela), que a la vez se puede acompañar de un evento adverso, con esto se estará documentando que existe deficiencia en la calidad de la prestación de los servicios personales de salud, situación que puede ser considerada evitable. Si la atención revisada por el contrario no presenta evento adverso, quedará catalogado como un incidente que no tuvo repercusión (cuasi error), ambas condiciones quedan situadas como acciones que violan los principios de seguridad del paciente, corregibles en su totalidad y que amerita la reingeniería del sistema para su mejoría.

Por otra parte cuando se evidencia la prestación del servicio de manera segura pero con presencia de un evento adverso relacionado con una complicación, se considera como un evento adverso no previsible en el cual se tiene que evaluar las características de la persona (idiosincrasia) y la patología de base, así como otras situaciones que no tienen que ver con el sistema, sino con acciones que no siempre podrán ser corregidas por el personal que presta los servicios personales de salud.

Durante este proceso de evaluación de MME cualitativa, pueden identificarse las barreras que impidieron la utilización del sistema y

las herramientas que la paciente utilizó para franquearlas. En el caso de las barreras podemos identificar principalmente cuatro tipos, las *Geográficas*: cuando existe mala ubicación de los recursos de atención a la salud (para lo que la mujer tiene que recorrer grandes distancias) y ejemplos existen al por mayor cuando se identifica que el acceso y la disponibilidad de las unidades de salud es complicado, porque no se encuentran en las comunidades, o porque la dispersión no permite contar con la unidad de salud cerca, o porque son comunidades rurales que no cuentan con cobertura de servicios. Pueden encontrarse también barreras de tipo *Financieras*: cuando el costo excesivo de los servicios de atención a la salud le impide acceder y utilizar estos servicios, situación que ocurre por la falta de seguridad social en la que aún se encuentran algunos ciudadanos de nuestro país, pero que ha ido disminuyendo con la afiliación al seguro popular y los convenios de colaboración con las otras instituciones de salud para atender la emergencia obstétrica, sin embargo el costo de los traslados es una situación que aún no se encuentra resuelta en el sistema y que sigue generando dificultad en la atención por los costos secundarios al traslado del responsable o familiares que además de erogar recursos dejan de producirlos, sin contar en muchas ocasiones que la demora en la atención o que la unidad no cuente con un servicio de salud le genera un incremento en el gasto

de bolsillo, situación que hasta el momento en nuestro país no ha sido disminuida con la afiliación al seguro popular. Las barreras de tipo *Organizacional*: cuando se detecta que hay horarios inapropiados, tiempos de espera prolongados, maltrato, etc, situaciones de índole administrativo y de actitud del personal que presta los servicios personales de salud y que repercute en la utilización del servicio, no se quiere hacer uso porque viola sus derechos como paciente, denostando la práctica profesional e incurriendo en la mal praxis, lo que ocasiona inconformidades y quejas que trastocan la relación entre médico y paciente rompiendo con la armonía que lleva al conflicto legal, finalizando con la no utilización de los servicios de salud. Finalmente se pueden identificar barreras de tipo *Cultural*: en las que la prestación de los servicios no se encuentra adaptado a las condiciones culturales de las poblaciones (relacionado con poblaciones indígenas en las que tienen otro lenguaje), falta de identidad con la prestación de los servicios o adecuados al orden cultural de la localidad⁷.

Este conjunto de obstáculos genera la pérdida en la oportunidad de atención, generando las tres demoras en la atención reconocidas que ocasionan tanto la MME como la muerte materna, relacionadas con el retardo en decidirse a acudir a la unidad de atención, el retardo en localizar la unidad de atención y la tercera el retardo en el inicio del tratamiento, todas estas demoras raramente se encuentran de manera aisladas, más bien siempre se encuentran juntas y vinculadas entre sí, las mujeres van a buscar atención cuando ocurre la emergencia, sin embargo, los retrasos en la toma de la decisión para buscar la atención, junto con la demora en llegar a las instalaciones genera que la gravedad del cuadro sea mayor, lo que en ocasiones impide un manejo eficaz, a pesar de que el personal de salud le preste la importancia y las atenciones necesarias al caso, por lo que es importante destacar el papel de la primera y segunda demora, ya que tienen gran influencia en el resultado final de la madre y el bebé⁴.

Otra perspectiva que ofrece este tipo de análisis de la MME, es el poder conocer los medios que la paciente utilizó para poder hacer uso de los servicios de salud, estos factores denominados facilitadores, son aquellas características de la población que favorecen la búsqueda de atención, como son: el ingreso, estatus de aseguramiento, cultura, nivel educativo, etc., junto con las características de la prestación de los servicios de salud como son la disponibilidad de la unidad en el lugar adecuado, insumos en cantidades suficientes, características necesarias para poder enfrentar las necesidades de salud, y que se ofrezcan en un marco organizacional adecuado, en conjunto denominado uso efectivo de los recursos de atención a la salud, denominando a esta interacción de los factores facilitadores con las barreras como nivel de accesibilidad o simplemente accesibilidad⁸. Cuando a este nivel de accesibilidad se le agrega la calidad en la prestación del servicio tenemos la cobertura efectiva en materia de salud materna.

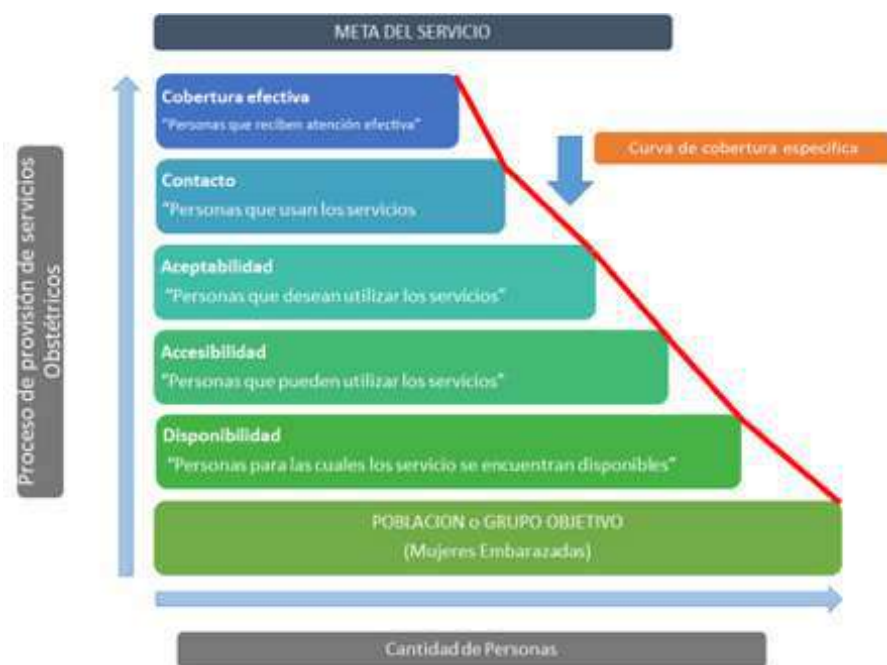
Figura 2 Barreras para la cobertura universal

Fuente: Referencia 7 modificado.

Análisis cuantitativo de la MME

Por su parte el análisis cuantitativo de la MME permite medir la magnitud del evento trazador o del evento adverso, siendo un indicador para identificar el manejo de la emergencia obstétrica y de la calidad en la prestación de los servicios desde la perspectiva de la calidad técnica y los resultados que se esperan obtener al aplicar correctamente las normativas. La OMS propone en el año 2009 los criterios que identifican los casos de MME conforme a la condición que pone en riesgo la vida de la mujer, el análisis se acompaña de la verificación del resultado luego de la intervención del profesional que mejora el estatus de gravedad de la paciente (intervención realizada)⁵. Una vez que los casos cuentan con los suficientes criterios para ser considerados, se promueve la realización de auditorías mediante un análisis estadístico para establecer las ponderaciones

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA



a nivel institucional (razones, incidencias prevalencias, etc), de lo que se obtiene la evaluación de los diferentes procedimientos utilizados (criterios explícitos y mensurables) mediante indicadores propuestos de manera internacional o bien los propios utilizados en la región o en la institución, para concluir y determinar si las normas de atención fueron cumplidas conforme a protocolos obteniendo los resultados deseados⁹. De manera común los datos se analizan a manera de que los patrones de deficiencias en la atención y oportunidades para mejorar, resalten en el análisis, favoreciendo la identificación de áreas de mejora. Este tipo de análisis cuantitativo de la MME ha sido realizado en más de 30 países, mostrando que es una herramienta de gran utilidad complementaria a la de mortalidad materna en el análisis de la prestación de servicios de maternidad, porque permite crear y sostener un cambio en la práctica clínica a través de la generación de información para la toma de decisiones que sea más efectiva y con respuesta inmediata y a largo plazo, las auditorías en calidad por medio de la MME son realizadas de manera periódica pero con la intención de contar con una agenda que pueda ser revisada conforme a necesidades incumplidas en la prestación del servicio.

Tabla. 3 Requisitos de los servicios de salud que ofertan servicios de maternidad

ÁMBITO	HOSPITAL REQUIERE
COBERTURA	La población tiene cobertura completa a nivel primario enfocado a promoción y prevención evitando la llegada tardía a segundo nivel
RESOLUCIÓN	Las intervenciones asistenciales del primer nivel tienen la calidad suficiente para resolver las necesidades de la población, resolviendo urgencias las 24 hrs del día y refiriendo sólo las emergencias reales, cuenta con cuidados continuos y brinda seguimiento a pacientes egresados evitando recidivas
COMPETENCIAS	Manejo y control de pacientes crónicos y postrados, tener un sistema de información confiable y hacer intervenciones en las determinantes sociales de la salud

Fuente: Referencia 10. Modificado

Se ha desarrollado también un índice de gravedad de la madre desarrollado a partir de las estimaciones de la probabilidad de mortalidad entre las mujeres con complicaciones relacionadas al embarazo, este índice facilita

la evaluación, comparación y seguimiento entre las instituciones de salud, permitiendo un mejor enfoque referente a la calidad de la atención en casos de complicaciones graves; la estimación de gravedad es el indicador para la institución o población que se esté evaluando. Finalmente la implementación de la vigilancia prospectiva mediante la MME, contribuye al establecimiento de una cultura institucional de la preparación para emergencias, situación que se puede mejorar por medio de cursos o capacitaciones en las que se privilegia el componente de respuesta activa, promoviendo la interacción dentro de los servicios de salud, incluyendo a directivos, sistemas de información, finanzas, suministros, servicios de salud y recursos humanos, condiciones que permiten no sólo la evaluación de caso sino de manera global la atención de emergencias obstétrica como una condición del sistema de salud, permitiendo que los involucrados participen junto con los profesionales de la salud y las unidades centinela en la implementación de mejoras para la prestación de los servicios de salud, las áreas involucradas también pueden tener participación, para el caso las salas de urgencias, unidades de cuidados intensivos o bancos de sangre, a manera de priorizar los factores evitables identificados en el análisis de la situación y el uso de enfoques basados en evidencia para finalmente hacer que la respuesta para la atención de la emergencia obstétrica sea eficaz.

Resultado de la implementación

Después de varios años de haber implementado el análisis de la MME, se tienen ya los primeros avances en la mejoría del sistema y calidad en la prestación de los servicios maternos, la experiencia obtenida de la evaluación ha servido para crear políticas en salud materna que permiten un acceso más equitativo.

Dentro de las mejoras que se han llevado a cabo desde la implementación de la evaluación

cuantitativa de la MME, se tiene el caso de la hemorragia obstétrica masiva, entidad que representa uno de los principales problemas observados en la muerte materna y MME, principalmente asociado a cuidados médicos inadecuados, falta de apego a lineamientos de atención, que junto con la falta de capacitación y conocimientos en el manejo han creado un entorno de incertidumbre en el tratamiento de la hemorragia obstétrica masiva; a través de la evaluación se ha podido concluir que el contar con los medios en centros de referencia, identificación de factores de riesgo como el acretismo en las unidades que no disponen de los medios y el entrenamiento en técnicas quirúrgicas ha permitido establecer protocolos de manejo óptimo, por medio de los cuales la MME por hemorragia es menor al ser trasladadas con antelación a unidades que si son de tipo resolutivo.

Por otra parte también se han creado nuevas formas de atención de los casos de MME incluyendo el uso de guías o lineamientos para este grupo de pacientes con la recomendación de que cada unidad hospitalaria cuente con ellos detallando el tipo de manejo a establecer y los tiempos en que deben ser aplicados, lo que ha generado disminución de la morbilidad por hemorragia masiva¹¹.

También desde la perspectiva cuantitativa ha permitido el diseño de programas para formación de profesionales en la atención materna, como los implementados por la OMS en Europa Central, en estos cursos de formación un equipo de consultores internacionales (partera, obstetra y neonatólogo), mejoran los conocimientos, habilidades, prácticas y las actitudes de profesionales de la salud involucrados en la atención perinatal, demostrado por el seguimiento que se da al programa y por los cambios en las prácticas del personal de salud, lo que ha reducido en menos carga de la enfermedad en el periodo puerperal y menor cantidad de muertes maternas, en este tipo de programas se incluye también la generación de nuevos lineamientos en el manejo de la

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

complicaciones (guías de práctica clínica) que han llevado a disminuir el número de casos sobreestimados de gravedad¹². Este tipo de programas están basados en las mejores prácticas e intervenciones médicas basadas en efectividad, con evaluación econométrica y sobre todo centrados en la familia, con respeto a la confidencialidad, privacidad y cultura del individuo, de manera que se garantiza la participación de las mujeres en la toma de decisiones, se brindan opciones de atención y se garantiza la continuidad asistencial con el más alto nivel posible, respetando los derechos del paciente, haciendo valer el trato humanitario y los derechos humanos en la prestación de los servicios.

Por su parte desde el enfoque cuantitativo, se han identificado sitios de mejora en las unidades de atención y puntos de mejora para los proveedores de salud. Los estudios sobre las experiencias de las mujeres aportan un importante adicional a la perspectiva de la atención de calidad que no puede ser proporcionado por los métodos cuantitativos, las experiencias de mujeres y sus parejas revelaron una serie de importantes ejemplos de atención de alta calidad que ayudaron a mejorar los resultados mediante la disminución de las complicaciones del embarazo y que pueden ser reproducidos con facilidad en otras unidades de salud. Adicionalmente, puso de relieve una serie de áreas en las que las mujeres sentían que la calidad de la atención podría mejorarse, y de la importancia de la calidad integrada de la atención (atención continua o cuidados continuos) a través de todos los pasajes que experimentan en la etapa con el fin de mejorar el trato y los resultados de las complicaciones¹³.

Finalmente debemos considerar a la MME como una herramienta para mejorar la calidad de atención en los establecimientos, mantener vigilancia mediante el seguimiento, y poder realizar la evaluación de la atención a los eventos adversos, lo que sirve como herramienta para mejorar a través de las experiencias y resultados de la prestación de

los servicios personales a la mujer, a la vez que permite el fortalecimiento de los sistemas de salud. Los países como México que se encuentran en progreso en la evolución de la transición obstétrica de la mortalidad materna, no deben permitir que se disminuyan los esfuerzos y mucho menos tener regresiones copiando sistemas de salud que se encuentran en otra etapa de la transición, al contrario se debe cada vez más apostar por propuestas novedosas para garantizar que el sistema de salud cuente con las herramientas para medir y mejorar la calidad de la atención, este indicador que permitirá esas condiciones es precisamente la MME, por medio de su estudio es posible realizar política en salud que mejoren la toma de decisiones ayudando a reducir aún más la mortalidad materna¹⁴.

Consideraciones generales

El análisis de la MME no debe verse como una carga para la institución ni tampoco como el señalamiento o estigma que genere repercusiones, distanciamiento o sanciones por parte de la entidad rectora, al contrario debe ser observada como una estrategia para motivar a las instituciones en la mejora de la prestación de los servicios de salud para las embarazadas, promoviendo la atención con calidad y la participación social, a través de mecanismos de retroalimentación continua.

Siempre van a existir necesidades insatisfechas y siempre van a hacer falta recursos para mejorar la salud de las mujeres gestantes, por ende la priorización de la problemática a través de los estudios de MME, pueden ayudar generar los mecanismos que ayuden a que las determinantes sociales en salud sean minimizadas, quitar las barreras de acceso y aumentar los medios que facilitan el acceso y utilización mediante estrategias basadas en incrementar y mejorar la afiliación de las embarazadas, aumentar el acceso real a los servicios de atención obstétrica de emergencia en zonas marginadas, recordando que el problema de fondo en la MME y la MM es la inequidad entre zonas rurales y urbanas y

entre países con mayores y menores ingresos, tratando de consolidar un sistema de salud que no se olvide de aumentar la infraestructura de los servicios, la capacitación del personal para contar siempre y en todo momento con profesionales para el parto, privilegie la identificación de los casos de gravedad y cuente con los sitios de atención especializada para las emergencias obstétricas¹⁵.

La revisión de casos de MME tiene el potencial de iluminar la problemática y puede contribuir a mejorar los programas de atención que existen en la actualidad, permitiendo integrar el análisis con sus respectivas medidas correctivas de manera oportuna. De tal forma que la implementación del sistema de vigilancia de la MME además de evitar la muerte materna, disminuye las repercusiones sociales y económicas en el país. Los nuevos conocimientos sobre cómo los servicios maternidad por medio de la MME impactan en la salud de la mujer se mejoran por medio de las auditorias, las cuales muestran consistentemente que el diseño de programas a gran escala puede mejorar los resultados, pero que deben ser apoyados por medio de la inversión en salud, la formación de recursos, la supervisión de las prácticas y técnicas de asistencia, con lo que estaremos alcanzando la fórmula del éxito para alcanzar los mejores resultados posibles en cuidados maternos¹⁶. El campo de la mejora de la calidad de la salud ofrece una tecnología prometedora para abordar estas deficiencias en la atención clínica de las mujeres durante el embarazo parto y puerperio, encierra también una amplia gama de procesos administrativos que apoyan al clínico, por lo que de manera importante se deben privilegiar las inversiones en investigación y evaluación hasta alcanzar la mejora de procesos de atención con calidad.

Conclusiones

Se deben identificar y notificar el 100% de casos de MME que ocurren en las unidades de primer, segundo y tercer nivel de atención.

Activar la respuesta institucional frente a los casos de MME que permita resolver la complicación y evitar desenlaces fatales, asumiendo la responsabilidad que le corresponde a los niveles municipal, jurisdiccional, estatal, regional y nacional.

Establecer planes de mejora institucionales y regionales dirigidos al fortalecimiento en la calidad de la atención obstétrica, a través de los análisis de caso cualitativo y cuantitativo, con lo que podrán establecer prioridades, generando las nuevas políticas en salud que promuevan la equidad.

Medir el comportamiento de los indicadores de resultado a nivel interinstitucional, interestatal e internacional para asegurarse de los avances en la consecución del 5° objetivo de desarrollo del milenio, por medio de las auditorias de calidad en la prestación de servicios maternos, basándose en las guías de atención para los casos de MME.

Bibliografía

1. Chhabra P. Maternal Near Miss: An Indicator for Maternal Health and Maternal Care. *Indian J Community Med.* 2014 Jul-Sep; 39(3): 132–137.
2. Say L, Souza JP, Pattinson RC. Maternal near miss- towards a standard tool for monitoring quality of maternal health care. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2009, 23: 287-96.
3. World Health Organization. (2014). Trends in maternal mortality 1990–2013. En Internet: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/112682/2/9789241507226_eng.pdf?ua=1
4. Maine D, Akalin MZ, Ward VM, Kamara A. Diseño y evaluación de programas para mortalidad maternal. Centro para la población y salud familiar. Facultad de Salud Pública. Universidad de Columbia. 1997
5. Centro Latinoamericano de Perinatología, Salud de la Mujer y Reproductiva. Plan de acción para acelerar la reducción de la mortalidad materna y la morbilidad materna grave: estrategia de monitoreo y evaluación. Montevideo: CLAP/SMR; 2012
6. Donabedian A. The definition of quality and approaches to its assessment. En: *Explorations in quality assessment and monitoring*. Vol. I. Health Administration Press. Ann Arbor. Michigan. 1980
7. Hirmas Adauy M, Poffald Angulo L, Jasmen Sepúlveda AM, Aguilera Sanhueza X, Delgado Becerra I, Vega Morales J. Barreras y facilitadores de acceso a la atención de salud: una revisión sistemática cualitativa. *Rev Panam Salud Publica.* 2013;33(3):223–9
8. Organización Panamericana de la Salud. “Metodología de Gestión Productiva de los Servicios de Salud - Introducción y Generalidades”. Washington, D.C.: OPS. 2010
9. Echoka E, Makokha A, Dubourg D, Kombe Y, Nyandieka L, Byskov J. Barriers to emergency obstetric care services: accounts of survivors of life threatening obstetric complications in Malindi District, Kenya. *Pan Afr Med J.* 2014;17(Suppl 1):4
10. OPS/OMS en México. Cobertura Universal en Salud: Lecciones Internacionales Aprendidas y Elementos para su Consolidación en México. México, D.F. : OPS, 2013.
11. Danisman N, Kahyaoglu S, Celen S, Akselim B, Tuncer EG, Timur H, et al. The outcomes of surgical treatment modalities to decrease “near miss” maternal morbidity caused by peripartum hemorrhage. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences.* 2014; 18: 1092-1097.
12. Bacci A. Quality of maternal and neonatal care in Central Asia and Europe-lessons learnt. *BJOG* 2014; 121 (Suppl. 4): 11–14.
13. Hinton L, Locock L, Knight M. Experiences of the quality of care of women with near-miss maternal morbidities in the UK. *BJOG* 2014; 121 (Suppl. 4): 20–23.
14. Tuncalp € O, Souza JP. Maternal near-miss audits to improve quality of care. *BJOG* 2014; 121 (Suppl. 4): 102–104.
15. Protocolo de Vigilancia en Salud Pública. MORBILIDAD MATERNA EXTREMA. Equipo Maternidad Segura Subdirección de Prevención Vigilancia y Control en Salud Pública. Instituto Nacional de Salud. Colombia 2014
16. Heiby JR, Armbruster D, Jacobs TA. Better care for every patient, every time: improving quality in low-resource health systems. *BJOG* 2014; 121 (Suppl. 4): 4–7.

Capítulo 39

Opciones anticonceptivas para adolescentes

Josefina Lira Plascencia
Francisco Iburgüengoitia Ochoa

Introducción

De acuerdo a información de la Organización de las Naciones Unidas la población mundial en el año 2012 alcanzó los 1600 millones de adolescentes y jóvenes de los cuales 140 millones vivían en América Latina. (1).

En el año 2011 se informó que la tasa de nacimientos entre adolescentes en los países en desarrollo había disminuido en las últimas cuatro décadas y se ubicaba a nivel mundial en 56/1000 nacimientos, sin embargo, en América Latina la tasa era de 73/1000 en comparación con 24/1000 de los países desarrollados (2).

En 2015 el Guttmacher Institute reportó con datos de 2008-2011 que de 21 países con información estadística completa la tasa de embarazo en mujeres entre 15 y 19 años tuvo su valor más alto en los Estados Unidos con 57/1000 y la más baja de 8/1000 fue para Suecia; entre países con estimaciones incompletas la cifra para México fue de 677,000 nacimientos con una tasa de 68/1000 (3).

Las tasas de embarazo entre adolescentes en América Latina están entre las más altas del mundo después de África sub-Sahariana y el sur de Asia de acuerdo a un estudio del Banco Mundial publicado en 2013, según la investigación, en 2010 la región registró 72 nacimientos/1000 mujeres de 15 a 19 años, por contraste en África fueron 108 nacimientos y en el sur de Asia de 73. La mayoría de los países

latinoamericanos están entre los 50 primeros del mundo en fecundidad adolescente; entre 1997 y 2010 la tasa se redujo en 1.6% a nivel mundial mientras que en América Latina la caída fue del 1.25% (4).

La tasa de fecundidad para el grupo etario de 15 a 19 años en América Latina y el Caribe en el periodo 2010 a 2015 fue de 66.5/1000 nacimientos (5).

En México, de acuerdo con datos obtenidos de las dos últimas Encuestas Nacionales de la Dinámica Demográfica (ENADID) realizadas en el 2009 y 2014, las tasas de fecundidad para el grupo etario de 15 a 19 años fueron de 69.2 para el 2009 y de 77/1000 nacimientos en el 2014 (6, 7).

De acuerdo con el Manual e la adolescencia de la Organización Panamericana de la Salud el embarazo en la adolescencia es la gestación que ocurre durante los dos años posteriores al inicio de la menarquia cuando la adolescente mantiene la total dependencia social y económica de la familia parental. La Organización Mundial de la Salud establece que el embarazo adolescente es por definición un tipo de gestación prematura y por ende de riesgo, no solo por las posibles dificultades durante la gestación y el parto de esta población que interrumpe su proceso de maduración biológica, sino porque los embarazos ocurren mayoritariamente en comunidades de franca vulnerabilidad donde es latente la falta de

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

cuidados o de acceso a los mismos o su elevado costo o su escasa calidad, lo cual resulta determinante ante el peligro de sufrir lesiones, hemorragia, infecciones, problemas hipertensivos asociados al embarazo, o complicaciones derivadas de enfermedades pre-existentes que durante el embarazo se agravan y pueden desencadenar mortalidad materna e infantil (8).

La maternidad adolescente es considerada un problema en México, primero como un problema de salud pública ya que la maternidad a edades tempranas representa un mayor riesgo para la madre y su bebé tanto durante el embarazo como en el parto; esto debido a que a nivel mundial las dificultades durante el embarazo y parto son la segunda causa de muerte entre las mujeres adolescentes de 15 a 19 años, en tanto que los bebés de madres menores de 20 años enfrentan 50% más probabilidades de mortalidad prenatal o de morir en las primeras semanas de vida que los bebés de mujeres de 20 a 29 años. Asimismo, los recién nacidos de madres adolescentes tienen mayor probabilidad de tener bajo peso al nacer (9).

La Organización Mundial de la Salud también afirma que el embarazo adolescente es uno de los principales factores que contribuyen al círculo de enfermedad y pobreza, las implicaciones socio-económicas disminuyen las oportunidades de progreso personal, social y profesional de las madres, ya que a muy temprana edad merman el proyecto de vida de las jóvenes limitando el desarrollo de sus competencias y habilidades (10).

En México de acuerdo con datos obtenidos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 de una población de 22.8 millones de adolescentes, el 20.5% de las mujeres refirieron haber tenido relaciones sexuales y el 51.9% refirió haber estado embarazada. La edad promedio de inicio de la vida sexual para quienes fueron madres durante su adolescencia fueron 16.2 años (11).

A partir de los resultados obtenidos en la ENADID 2014 el 98.7% de las mujeres de 15 a 49 años conocen o han oído hablar de por lo menos un método anticonceptivo, independientemente de si lo han usado o no alguna vez en su vida.

Del grupo de 15 a 19 años el 29% declararon ya haber tenido relaciones sexuales y 16% ser sexualmente activas. Las mujeres que tuvieron su primera relación sexual antes de los 20 años de edad y que no utilizaron ningún método fue porque no los conocían, no sabían dónde obtenerlos o como usarlos (36%), el 22% declararon que no planeaban tener relaciones sexuales y 20% señalaron que buscaban embarazarse. Al estudiar la condición de uso de métodos anticonceptivos para el grupo de adolescentes que declararon ser sexualmente activos, se encuentra que 1.3% declararon no conocerlos, 39.7% no lo utilizaban y 59% eran usuarios. El condón masculino fue el método más utilizado por los adolescentes sexualmente activos (38%), seguido por el dispositivo intrauterino de cobre (26%) y el implante en el 11% (7).

La interpretación errónea de que una adolescente no puede quedar embarazada en su primera relación sexual o durante cierta etapa de su ciclo menstrual aumenta el riesgo de embarazo no deseado y aun cuando todos los adolescentes sexualmente activos han reportado haber utilizado algún método anticonceptivo, raramente se seleccionan los métodos más efectivos. Debido a lo anterior el ACOG (American College of Obstetrician and Gynecologists) ha publicado la recomendación de que la primera visita al ginecólogo debería ser entre los 13 y 15 años de edad (12).

Un motivo importante por el que las adolescentes dudan de obtener información sobre anticoncepción es la preocupación por la confidencialidad por lo que una actualización sobre los derechos reproductivos de la paciente adolescente puede consultarse en la página

web del Instituto Guttmacher (13).

En México está la Norma Oficial Mexicana (NOM-047-SSA2-2015) Para la atención a la salud del grupo etario de 10 a 19 años, la cual en el apartado 6.8 sobre salud reproductiva en el inciso 5 refiere que el adolescente podrá solicitar directamente al personal de salud la consejería en materia de planificación familiar; en el inciso 6 el que puede manifestar que elige recibir los servicios de consejería sin acompañamiento de sus padres (14).

Anticoncepción para adolescentes

Es importante recalcar que las contraindicaciones absolutas para la anticoncepción se limitan solo a estas condiciones: las mutaciones trombo-embolicas o trombofilias con el empleo de estrógenos y la presencia de una enfermedad inflamatoria pélvica activa con la colocación de un dispositivo intrauterino.

Como una regla empírica todos los métodos anticonceptivos reversibles son una opción para las adolescentes.

Muchas adolescentes pueden percibir que al acudir a una consulta ginecológica se realizará una exploración pélvica previo a la prescripción de anticonceptivos, por lo que se recomienda dicha exploración hasta visitas posteriores.

El ACOG apoya el acceso a las adolescentes a todos los métodos anticonceptivos aprobados por la FDA (15).

Clasificación de los métodos anticonceptivos temporales

- naturales
- de barrera

- hormonales
 - dispositivos intrauterinos
- Opciones anticonceptivas en orden de eficiencia
- abstinencia
 - condón masculino
 - hormonales combinados
 - medroxiprogesterona
 - implante
 - DIU cobre
 - DIU con levonorgestrel

Consejería en la decisión anticonceptiva

Tiempo de administración	Método
- peri-coital	condón masculino coito interrumpido
- diario	píldora
- semanal	parche
- cada 3 semanas	anillo vaginal
- cada 1 – 3 meses	inyectable de depósito
- cada 3 años	implante
- cada 3 – 5 años	DIU con levonorgestrel
- cada 10 años	DIU cobre

En ausencia de contraindicaciones la elección que haga la paciente será el principal factor para prescribir un método anticonceptivo sobre otro; para ayudar a la paciente a hacer su elección deberá considerarse lo siguiente:

- obtener sus metas y valores reproductivos

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

- discutir la eficacia anticonceptiva y tasa de falla
- explicar ampliamente los potenciales efectos adversos y riesgos por el método
- describir la facilidad de uso, así como beneficios no anticonceptivos
- explicar sobre el uso de método de barrera para disminuir el riesgo de enfermedades de transmisión sexual
- capacidad para declinar o discontinuar cualquier método (16).

1.- no hay restricción para el uso del método anticonceptivo

2.- las ventajas del uso del método generalmente superan los riesgos teóricos o probados

3.- los riesgos teóricos o probados generalmente superan las ventajas del uso del método

4.- el uso del método supone un riesgo inadmisibles para la salud.

En el año 2014 la OMS convocó a 2 reuniones para revisar los criterios y examinar tópicos para la actualización de la quinta edición (19), entre estos:

Efectividad de los métodos anticonceptivos reversibles (17).

Método Mujeres sin embarazo planeado durante

el primer año de uso típico %

- sin método	85
- coito interrumpido	27 – 30
- condón	16 – 25
- píldora, parche, anillo	8
- medroxiprogesterona	3
- implante, dispositivos	0.005 – 0.8

La OMS ha venido realizando una actualización de los criterios de elegibilidad de los métodos anticonceptivos tras la revisión de la evidencia disponible y de presentar estos resultados para facilitar al personal sanitario y a los organismos oficiales el consejo anticonceptivo más adecuado en cada situación; actualmente nos basamos en los criterios del 2009 en su cuarta edición (18).

La prescripción anticonceptiva se basa en cuatro categorías:

- uso de anticonceptivos hormonales combinados (AHC) por grupo etario
- uso de AHC en mujeres que están amamantando
- uso de AHC en mujeres post-parto
- uso de anticonceptivo de progestágeno solo y DIU con levonorgestrel en mujeres que están amamantando
- uso de acetato de medroxiprogesterona de depósito por vía subcutánea
- acetato de ulipristal, uso de inductores del CYP3A4, obesidad.

Abstinencia

Dese una perspectiva del clínico para el propósito de anticoncepción se define como la contención del coito de pene a vagina. Como propuesta única no es tan eficaz. La adherencia perfecta es el único método 100% eficaz en prevenir embarazo y enfermedades de transmisión sexual. Es un método seguro y eficiente que evita medicamentos. Su principal desventaja se relaciona con la no adherencia y el riesgo consecuente de una relación no protegida. La pareja puede estar en desacuerdo; para algunas pacientes esto podría representar coerción u otra forma de violencia.

Métodos basados en el conocimiento de la fertilidad (como el método del ritmo)

En este método una mujer lleva la cuenta de sus periodos menstruales, se toma su temperatura cada mañana e inspecciona el color y la textura de la secreción cervico-vaginal todos los días, también deja de tener relaciones sexuales por una semana durante su ovulación todos los meses. Esto requiere un nivel de diligencia que es difícil de lograr incluso para adultos; 24 de cada 100 mujeres que usan este método quedan embarazadas durante el primer año, pero esta cifra puede ser mucho mayor para las adolescentes (20).

Espermicidas

Se trata de un gel, crema u óvulo cuyo principio activo es nonoxinol-9, que una mujer introduce en lo profundo de la vagina antes de tener relaciones sexuales, el tiempo varía de 10 a 20 minutos y tiene una duración de 1 a 3 horas. Veintiocho de cada 100 mujeres que solo usan espermicidas para el control de la natalidad quedan embarazadas en el primer año, así que tiene una alta tasa de falla.

Coito interrumpido

Se caracteriza por el retiro del pene de la vagina antes de la eyaculación en un intento para prevenir que el esperma fertilice; su tasa de falla es alta por lo que es inaceptable para manejarse por adolescentes para evitar el embarazo ya que la pareja masculina debe tomar la responsabilidad para conocer cuándo va a eyacular y retirarse en el momento apropiado; con este método el 27% de mujeres se embarazarán durante el primer año de uso (17).

Condón masculino

La información a los adolescentes acerca de la anticoncepción estaría incompleta si no se planteara el uso del condón. Además de que es el método más comúnmente utilizado, reduce en forma significativa el riesgo de adquirir una infección de transmisión sexual. Su mecanismo de acción es que sirve como barrera física bloqueando el paso del semen. Es una fina funda de goma/hule que se desliza sobre el pene. Tiene como ventajas que está disponible sin prescripción médica, es fácil de usar, es barato y es excelente en combinación con otro método en contra de las infecciones de transmisión sexual. Tiene como desventajas que debe ser utilizado correctamente cada vez, puede romperse o reblandecerse durante el acto sexual y algunas personas pueden ser alérgicas al látex.

Evaluación previa a prescribir hormonales

Con base en los criterios de la OMS en relación a las contraindicaciones, éstas son las mismas para las adolescentes que para las adultas. Deberá interrogarse sobre su historia menstrual incluyendo frecuencia y duración, así como los síntomas; también se preguntará sobre la historia anticonceptiva previa, los métodos, los efectos secundarios y las razones para discontinuar. Asimismo, se debe considerar la edad y la madurez psico-social, la complejidad del método y la capacidad de adherencia.

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

Anticoncepción de emergencia

Es una medicación hormonal que se toma después de una relación no protegida con el fin de evitar un embarazo. La OMS también la sugiere en caso de condón roto o desplazado, falta de toma de 2 o más píldoras, no utilizar parche más de 24 horas o movilización de anillo más de 3 horas. También se sugiere después de una violación. En México se encuentran en el mercado dos productos de forma específica para este fin los cuales contienen levonorgestrel ya sea para administrar dos tabletas de 0.75 mg ó una tableta de 1.5 mg en una sola toma; los estudios han demostrado que esta dosis única es tan efectiva como dos dosis de 0.75 mg con intervalo de 12 horas (21). La tasa de embarazo posterior al empleo de levonorgestrel como anticonceptivo de emergencia en ensayos clínicos varía del 0.6 al 3.1% (22). En relación a la anticoncepción de emergencia, muchos tipos de píldoras de anticonceptivos orales pueden ser usados (en varias combinaciones dependiendo de la fórmula farmacéutica) como anticoncepción de emergencia y esto es referido como el método Yuzpe, este método es menos efectivo y causa más efectos colaterales que el levonorgestrel; las tasas de falla reportadas en estudios clínicos varían del 2.0 al 3.5% (23). El mecanismo exacto para prevenir el embarazo es incierto, el riesgo de embarazo se reduce en 89% y debe administrarse lo más pronto posible posterior a la relación no protegida, aunque hay evidencia de que protege hasta el cuarto día post-evento (24). Las contraindicaciones de la OMS que aplican en general para los hormonales (enfermedad cardiovascular, trombofilias, etc.) no aplican para la anticoncepción de emergencia. La anticoncepción de emergencia tiene un excelente perfil de seguridad, su principal desventaja es la náusea en el 23% y vómito en el 5%; otras desventajas son los cambios en el ciclo menstrual (manchado) así como el tiempo de inicio del siguiente ciclo, malestar mamario, cefalea, fatiga y mareo (25).

Habrá que aconsejar que la anticoncepción de

emergencia no se recomienda como método anticonceptivo primario. Debe advertirse la necesidad de descartar un embarazo si no se ha tenido una menstruación en tres semanas.

El acetato de ulipristal es la píldora de emergencia más efectiva. Es un modulador de los receptores de progesterona, aprobado por la FDA en 2010. Ahora es recomendado como el tratamiento de primera elección para la anticoncepción de emergencia para mujeres de cualquier edad debido a su alta eficacia y a su tasa similar de efectos secundarios cuando se le compara con levonorgestrel; con una dosis de 30 mg en ensayos clínicos la tasa de falla varía del 0.9 al 2.1% (26, 27). La eficacia de la anticoncepción de emergencia puede estar reducida en mujeres con obesidad y cuando existe un IMC igual o mayor de 30 la tasa de falla para el levonorgestrel puede ser hasta del 5.8% (28).

Anticonceptivos hormonales combinados

Contienen un estrógeno y una progestina; en general el estrógeno es etinilestradiol en prescripción igual o menor a los 35 mcg y por el progestágeno se incluyen al levonorgestrel, norgestimato, gestodeno, desogestrel,, clormadinona, ciproterona, drospirenona y dienogest; los últimos cuatro con mayor efecto anti-androgénico; y se incluyen a los hormonales orales, al parche y al anillo vaginal.

Aunque tienen una tasa de falla mayor que los anticonceptivos reversibles de larga duración o que la medroxiprogesterona de depósito, los anticonceptivos hormonales combinados tienen un efecto benéfico sobre un número e condiciones que pueden afectar a la calidad de vida de las adolescentes incluyendo dismenorrea, anemia por deficiencia de hierro, acné e irregularidades menstruales.

Los anticonceptivos hormonales combinados

suprimen la ovulación a través de un mecanismo de retroalimentación negativa (29). A las pacientes deberá aconsejarse que un método extra como abstinencia o condón deberá ser utilizado durante los primeros 7 días de inicio de los anticonceptivos hormonales combinados.

Los anticonceptivos orales combinados tienen pocas contraindicaciones en mujeres adolescentes sanas. No deberán prescribirse en pacientes con hipertensión arterial severa descontrolada, casos de disfunción hepática, enfermedad valvular cardíaca complicada, migraña con aura, tromboembolismo o trombofilia, complicaciones de la diabetes (nefropatía, retinopatía, neuropatía o vasculopatía) y trasplante de órganos (19). Una observación importante es que las adolescentes tienen un riesgo trombo-embólico muy bajo de 1 – 10 por 100 mil por año (30).

En forma típica un paquete actual de 21 píldoras contiene la misma dosis de estrógeno y progestina; otras presentaciones incluyen 28 grageas con 21 de ellas medicadas y siete con placebo. Las fórmulas más recientes incluyen un mayor número de pastillas medicadas (veinticuatro) seguidas por cuatro e placebo lo cual es atractivo para algunas adolescentes ya que puede acortar la duración de las menstruaciones. De más reciente aparición en nuestro país está la presentación de 91 tabletas (81 tabletas con 30 mcg de etinilestradiol mas 15 mg de levonorgestrel y las restantes con 10 mcg de etinilestradiol) con lo cual solo se presentan cuatro menstruaciones en un año.

El tabaquismo no es una contraindicación para el uso de los anticonceptivos orales combinados en adolescentes y mujeres jóvenes. Las pacientes deberán ser informadas sobre los efectos adversos transitorios más comunes que incluyen sangrado irregular, cefalea y náusea. Deberá evitarse las interacciones medicamentosas, particularmente con anticonvulsivantes y antiretrovirales ya que se disminuye la efectividad de los anticonceptivos

orales combinados; los antibióticos de amplio espectro no afectan su efectividad (31). La tasa de falla por uso típico es del 9% en adultos y puede ser más alta en adolescentes (32).

Las pacientes deberán ser tranquilizadas acerca de que los anticonceptivos orales combinados no incrementan el riesgo de infertilidad ó cáncer de mama y que su empleo por más de cuatro años provee una protección significativa contra los cánceres de ovario y endometrio (33). Hasta el momento no hay estudios concluyentes con relación al efecto de los anticonceptivos orales combinados sobre la densidad mineral ósea en adolescentes.

El control del ciclo menstrual (presentación, cantidad de flujo y cólicos) y mejoría en el hiper-androgenismo (acné e hirsutismo) son especialmente apreciados por las adolescentes. La adherencia terapéutica para tomar una pastilla diaria puede ser difícil para algunas adolescentes y es una de las razones más comunes para discontinuar el método (34).

Anticonceptivos hormonales combinados inyectables

Existen las presentaciones que contienen valerianato de estradiol/enantato de noretisterona, ciprionato de estradiol/acetato de medroxiprogesterona y algestona/estradiol. La primera dosis se indica el primero o segundo días del ciclo y se repite cada 30 días. Es útil en adolescentes con posibilidad de olvido en la ingesta o en las que quieren mantener la confidencialidad.

Parche de anticonceptivo transdérmico

Consiste en un sistema adherible a la piel desde el cual se libera en forma sostenida y paulatina 20 mcg de etinilestradiol y 150 mcg de norelgestromina diarios hacia el torrente circulatorio. Es cómodo y fácil de usar. La caja contiene 3 parches que se cambian cada semana

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

intercalando con una semana de descanso. Los parches no se desprenden al contacto con el agua; estos se colocan en la pared abdominal, parte superior del torso, región superior del brazo o sobre la nalga excepto sobre glándula mamaria, se recomienda cambiar el sitio con cada colocación para evitar irritación en la piel e hiperpigmentación. La tasa de falla por uso típico es similar a los anticonceptivos orales combinados que es del 9% (32).

La FDA ha identificado un incremento en la exposición a estrógeno (1.6 veces más comparado con los anticonceptivos orales combinados) y un incremento en el riesgo potencial de tromboembolismo (35). Dado que es fácil de usar, esto es apreciado por las adolescentes (36). El riesgo de embarazo con el empleo correcto de los parches es ligeramente mayor para mujeres cuyo peso está por arriba de los 90 kg.

Anillo vaginal anticonceptivo

Es un anillo de silastic, libre de látex, flexible, transparente y no biodegradable, que libera cada día un promedio de 15 mcg de etinilestradiol y 120 mcg de etonogestrel. Se introduce en la vagina donde se liberan las hormonas que pasan al torrente circulatorio. La primera vez se inserta durante el primer día de la menstruación y se queda por tres semanas, después de siete días de descanso se introduce un nuevo anillo aun cuando todavía haya sangrado. Es fácil y cómodo de utilizar y no interfiere con el coito, otra ventaja es la confidencialidad. El uso típico tiene la misma tasa de falla que los anticonceptivos orales combinados y el parche. Su inconveniente es que es frecuente el aumento de leucorrea no infecciosa hasta en el 63% de las usuarias, aunque esto no ha sido reportado en las adolescentes (37). La expulsión ocurre en menos del 3% de los casos. Las mujeres sexualmente activas pueden ser tranquilizadas en relación a que la mayoría de los hombres no se incomodan por su presencia (38). Puede ser difícil que algunas adolescentes se acuerden de

sustituir el anillo. Las pacientes pueden tener cefalea, náusea o sensibilidad en los senos. Puede haber mayor riesgo de trombosis (39).

Método solo de progestina oral

Su utilización es infrecuente entre las adolescentes. La hormona que contiene es la noretindiona y se toma en forma diaria sin interrupción con la recomendación de ingerirse más o menos a la misma hora. Su mecanismo de acción es hacer más espeso el moco cervical, no inhibiendo la ovulación. Una ventaja sería en el caso de que la mujer estuviera lactando. Dado que se requiere una adherencia muy alta, su tasa de falla puede ser significativamente mayor que aquellos métodos con hormonales combinados. Para algunas adolescentes podría apreciarse un régimen fijo continuo. Los cambios en el patrón menstrual pueden ser impredecibles e incluyen sangrado prolongado y amenorrea lo cual es una razón común para descontinuar el método ya que algunas adolescentes interpretan este signo como de embarazo (40).

Progestina inyectable

El acetato de medroxiprogesterona es una progestina de larga duración que se administra como una inyección única cada 13 semanas (3 meses) utilizando una dosis de 150 mg intramuscular. Su mecanismo de acción es inhibiendo la secreción de gonadotropinas hipofisarias resultando en anovulación, amenorrea y disminución en la producción de estrógeno, asimismo hace más espeso el moco cervical con lo que se previene la penetración espermática. En el primer año de uso la probabilidad de que una mujer se embarace con el uso típico es del 6% (32). Una ventaja es que puede iniciarse el mismo día de la visita médica siempre que haya una certeza razonable de que la mujer no está embarazada. Cuando se inicia este método anticonceptivo deberá aconsejarse un método alternativo (abstinencia, condón) durante la primera semana. La progestina de depósito

es conveniente para muchas adolescentes porque su uso es fácil. Otras ventajas incluyen mejoría en la dismenorrea y protección contra la anemia por deficiencia de hierro. La mayor desventaja es la necesidad de la inyección cada 3 meses y las irregularidades del ciclo menstrual que inicialmente están presentes en casi todas las pacientes, las cuales mejoran con el tiempo (41). Otros posibles efectos adversos incluyen cefalea, mastalgia, caída de cabello y cambios en la libido. La progesterona de depósito causa reducción en la densidad mineral ósea (42). Publicaciones subsecuentes documentaron una recuperación de la densidad mineral ósea después de que la paciente descontinuara la hormona (43). Algunos estudios en adolescentes sugieren que puede haber una ganancia de peso excesiva con el empleo de la medroxiprogesterona (44). Entre las adolescentes la causa más común para discontinuar su uso es el sangrado irregular en el 64% seguido por la ganancia de peso en el 41% (45).

Anticonceptivos reversibles de larga duración

Los anticonceptivos reversibles de larga duración requieren especial consideración, estos incluyen al implante y los dispositivos intrauterinos de cobre (T Cu 380) y el que contiene levonorgestrel (SIU-LNG).

Recientes evidencias ofrecen la esperanza de que estas formas de anticoncepción pueden ser una alternativa más efectiva para las adolescentes que los métodos diarios, semanales y mensuales (46-48). A su nivel más básico, los métodos anticonceptivos reversibles de larga duración son agrupados juntos por su alta efectividad característica si se les compara con los métodos tradicionales, menos efectivos y de menor duración.

Implante

El sistema de implante único de etonogestrel

(el metabolito activo de la progestina desogestrel) es un cilindro que contiene 68 mg del anticonceptivo, el envase es una varilla de etinilvinilo de 40 mm de longitud por 2 mm de diámetro, con duración del efecto anticonceptivo de 3 años. Suprime la ovulación, tiene efecto en el moco cervical y adelgaza el endometrio. Con un uso típico la tasa de falla es de menos del 1% (49). El método anticonceptivo reversible de larga duración con la mayor efectividad es el implante el cual fue aprobado por la FDA en el 2008. El implante se inserta en la cara medial del brazo por personal que ha completado el entrenamiento requerido. El implante puede ser removido en cualquier momento y los niveles de etonogestrel son indetectables dentro de los siguientes días. El implante es efectivo para mujeres con sobrepeso y obesidad. No hay efectos negativos sobre la densidad mineral ósea (50). El implante es ideal para adolescente que prefieran un método que no requiera revisiones regulares y que deseen un periodo largo de protección. Las adolescentes que utilizan el implante pueden experimentar cambios en su patrón menstrual mientras se utilice el implante. En un análisis de 11 ensayos clínicos el patrón de menstrual más común fueron los sangrados infrecuentes con ciclos de 90 días en el 33%, seguido por amenorrea en el 21%; sangrados prolongados ocurrieron en el 16% y sangrados frecuentes en el 6% (51). La causa más común para discontinuar el método son los sangrados impredecibles y los manchados (52). El implante anticonceptivo también puede ofrecerse a mujeres adolescentes en el periodo del puerperio inmediato mientras aún se encuentran en el hospital. Estudios sobre el implante entre mujeres que lactan no han encontrado cambios sobre la producción de leche ni sobre el crecimiento del bebé (53).

Dispositivos intrauterinos

Los dispositivos son colocados a través del cuello dentro del útero durante un examen con espejo.

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

Tres dispositivos actualmente se encuentran en México. Dos dispositivos con forma similar a una "T" liberadores e levonorgestrel y un dispositivo igualmente con forma de "T" el cual contiene cobre. El DIU que contiene 13.5 mg de levonorgestrel fue aprobado por la FDA en 2013 y su duración es para tres años; el dispositivo que contiene 52 mg de levonorgestrel fue aprobado por la FDA en el año 2000 y su duración es para cinco años. El dispositivo con cobre fue aprobado en el año 1989 y su duración es para diez años (54).

Dispositivo de cobre

Es un instrumento con armazón de plástico que mide 36 mm de longitud por 32 mm en la rama horizontal con un diámetro de 3 mm, con un hilo de cobre en la primera y porciones sólidas en la segunda. Causa una reacción citotóxica en la cavidad uterina y salpíge lo cual interfiere con el transporte del esperma. Es un método libre de hormona ideal para adolescentes que describen sus menstruaciones como escasas y sin dismenorrea. La mayoría de las adolescentes que lo seleccionan lo hacen para evitar las hormonas y porque desean ciclos menstruales regulares (55). El procedimiento para colocar un dispositivo, aunque toma menos de cinco minutos, con frecuencia causa incomodidad lo cual es uno de sus más grandes inconvenientes; una revisión Cochrane concluyó que la lidocaína, tramadol y naproxeno tienen algún efecto en reducir el dolor relacionado con la colocación del dispositivo (56). Los dispositivos son usados extensamente en el mundo porque son seguros y efectivos como método anticonceptivo con una tasa de falla típica de menos del 1% (57). El dispositivo ahora se conoce que pueden ser seguros para adolescentes nulíparas, los dispositivos por si mismos no causan infertilidad tubaria (58). Diversos estudios documentan un rápido retorno a la fertilidad después de remover un dispositivo intrauterino (59). Las contraindicaciones para colocar un dispositivo están limitadas a la presencia de una cervicitis purulenta, gonorrea, infección

por chlamydia o cursar con una enfermedad inflamatoria pélvica. La tasa de expulsión de un dispositivo intrauterino varía del 5 al 22% en las adolescentes (60). Las mujeres jóvenes, una expulsión previa de un dispositivo y la nuliparidad pueden incrementar ligeramente el riesgo de expulsión (61). El DIU de cobre puede causar menstruaciones más abundantes. Algunos estudios han demostrado que mujeres que desean un dispositivo intrauterino al momento del nacimiento y que no van a regresar posteriormente, la inserción inmediata del dispositivo intrauterino provee una cobertura anticonceptiva similar, aun cuando existe una mayor tasa de expulsión (62).

Dispositivo con levonorgestrel

El dispositivo que contiene 52 mg de levonorgestrel libera 20 mcg/día, tiene dimensiones de 32 x 32 mm y el aplicador es un tubo metálico con diámetro de 4.4 mm. El dispositivo que contiene 13.5 mg libera 8 mcg diarios y tiene unas dimensiones de 28 x 28 mm.

De una revisión reciente se encontró que la tasa de embarazo entre adolescentes es de 0 al 2.7%, que el manejo de la hemorragia abundante y la dismenorrea mejoran en el 92 al 100% de los casos y que su tasa de expulsión es hasta del 13% (63). Existen barreras para un mayor uso de métodos anticonceptivos de larga duración por las adolescentes que incluyen falta de familiaridad e información de los métodos, el costo, la accesibilidad y la falta de conocimiento por parte del personal de salud sobre la seguridad en la utilización de la anticoncepción de larga duración en las adolescentes (64). En un estudio en el cual se removieron los costos y otras barreras comunes para los métodos anticonceptivos de larga duración y que incluyó consejería amplia sobre las opciones de control de los nacimientos, se encontró que más de las dos terceras partes de mujeres con edad de 14 a 20 años escogieron métodos anticonceptivos

reversibles de larga duración (65). Con una de las efectividades más altas, alta tasa de satisfacción y continuidad y sin necesidad de adherencia diaria, los métodos anticonceptivos reversibles de larga duración deberían ser la recomendación de primera línea para todas las adolescentes (66-68). En una revisión de la literatura específicamente evaluando la seguridad del uso de los dispositivos intrauterinos entre mujeres jóvenes, los riesgos para los efectos adversos relacionados con el embarazo, perforación, infección, hemorragia abundante entre usuarias jóvenes fueron bajos y no significativo o diferente entre usuarias de mayor edad (69). El implante y el dispositivo hormonal pueden tratar a la dismenorrea y al dolor pélvico, reducir el flujo menstrual, reducir la severidad de síntomas premenstruales, migraña y convulsiones menstruales (70). Razones para retrasar la colocación de un implante o un dispositivo son la sospecha de embarazo y la hemorragia genital de origen desconocido. Contraindicaciones para colocar un dispositivo en una adolescente son los mismos que para una mujer adulta; una malformación uterina anatómica o una enfermedad inflamatoria pélvica activa son razones para la no colocación. Para todas las usuarias de métodos anticonceptivos de corta y larga duración, independientemente del momento de su inicio de acción, deberá recomendarse sobre la utilización del condón para proteger contra infecciones de transmisión sexual (71). Hay que recordar que la anticoncepción reversible de larga duración no contiene estrógeno y que las típicas contraindicaciones para la anticoncepción hormonal que contiene estrógeno no lo es para ningún método de anticoncepción reversible de larga duración. Hay ciertas pacientes que requieren manejo farmacológico agresivo y que pudiera causar interacciones medicamentosas por lo cual serían candidatas para la anticoncepción reversible de larga duración como en el caso adolescentes con padecimientos convulsivos, padecimientos autoinmunes (lupus eritematoso sistémico, enfermedad inflamatoria intestinal y

diabetes 1 ó 2), condiciones cardiovasculares y pacientes inmuno-comprometidas como en el caso de trasplante de órganos sólidos (72-77). También puede utilizarse la anticoncepción reversible de larga duración en situaciones que predisponen al sangrado como trombocitopenia o enfermedad de von Willebrand (78-79). Pacientes con incapacidad física o mental también pueden beneficiarse de la anticoncepción reversible de larga duración (80).

Anticoncepción masculina

En la actualidad las opciones de anticoncepción masculina efectivas son el condón y la vasectomía, los cuales no son los ideales para todos los hombres; hay esfuerzos para desarrollar una verdadera anticoncepción masculina (81). Revisando los programas para hombres como participantes en la planificación familiar que hay en la actualidad, los jóvenes particularmente no están bien contemplados en los programas de anticoncepción; la mayoría de los programas operan desde la perspectiva de las mujeres las cuales son las usuarias y los varones solo deben apoyar a su pareja (82).

Conclusiones

= El personal de salud deberá brindar consejería acerca del amplio espectro de métodos anticonceptivos que existe para las adolescentes. Deberá incluirse información sobre los métodos más seguros y su efectividad.

= Deberá instruirse sobre los métodos anticonceptivos reversibles de larga duración los cuales son considerados como los métodos de primera elección para las adolescentes.

= El personal de salud debe estar informado de que los derechos reproductivos de las adolescentes, independiente de su edad, pueden solicitar métodos anticonceptivos y que deber respetarse su confidencialidad.

RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

= No es necesario una exploración pélvica previo a proporcionar métodos anticonceptivos.

= Deberá informarse sobre la utilización del condón a fin de evitar infecciones de transmisión sexual.

= Deberá informarse a las adolescentes sobre los métodos hormonales que además de proporcionar una excelente anticoncepción puede manejar otras condiciones como dismenorrea, acné y hemorragia abundante.

= Adolescentes con padecimientos crónicos y discapacidades tienen iguales necesidades anticonceptivas.

Bibliografía

1. United Nations. Economic and social council. Adolescents and Routh. January 2012.
2. United Nations Expert Group Meeting on adolescents, Routh and development. High adolescent fertility in the context of declining in Latin America. July 2011.
3. Sedgh G, Finer L B, Bankole A et al. Adolescent pregnancy, Barth and abort rates across countries: levels and recent trenes. J Adolesc Health 2015; 56: 233-30.
4. Embarazo adolescente y oportunidades en América Latina y el Caribe. Worldbank org. 2013.
5. United Nations. Department of Economic and Social Affairs, Population Division (2015). World Population Prospects: The 2015 Revision.
6. INEGI. Encuesta Nacional de la Dinémica Demográfica 2009. Base de datos.
7. INEGI. Encuesta Nacional de la Dinámica Demográfica 2014. Base de datos.
8. OMS. Centro de prensa. Planificación familiar. Nota descriptiva. Diciembre 2016.
- 9- Consejo Nacional de Población. Estrategia Nacional para la prevención del embarazo en la adolescencia (ENAEA) 2016.
10. OMS. El embarazo en la adolescente. WHO, 2014
11. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Instituto Nacional de Salud Pública. México.
12. American Collegue of Obstetricians and Gynecologists. The inicial reproductive health visit. ACOG Committee Opinion No. 335. Obstet Gynecol 2006; 107: 745-7.
13. www.guttmacher.org.
14. Norma Oficial Mexicana NOM-047-SSA2-2015. Para la atención a la salud del grupo etario de 10 a 19 años de edad.
15. Curtis K M, Tepper N K, Jatlaovi T C et al. U S medical elegibility criteria for contraceptive use, 2016. MMWR Recomm Rep 2016; 65: 1-103.
16. American Collegue Obstetrician and Gynecologists. Adolescence pregnancy contraception and sexual activity. ACOG Committee Opinion No. 699. Obstet Gynecol 2017; 129: e 142-9.
17. Trussell J. Contraceptive efficacy. In: Hatcher R, Trussell J, Nelson A, Cates W, Stewart F, Kowel D eds. Contraceptive Technology. 19 th ed; 2008, New York, N Y.

18. World Health Organization. Medical eligibility criteria for contraceptive use. 4 th ed. Geneva: WHO; 2009.
19. OMS. Criterios médicos de elegibilidad para el uso de anticonceptivos. Quinta edición 2015. Resumen ejecutivo. Geneva: WHO, 2014.
20. Métodos anticonceptivos eficaces para las adolescentes sexualmente activas. www.healthychildren.org 2014 American Academy of Pediatrics.
21. von Hertzen H, Piaggio G, Ding J et al. Low dose mifepristone and two regimens of levonorgestrel for emergency contraception: a WHO multicentre randomized trial. *Lancet* 2002; 360: 1903-10.
22. Noe G, Croxatto H B, Maria Salvatierra A et al. Contraceptive efficacy of emergency contraception with levonorgestrel given before or after ovulation. *Contraception* 2011; 84: 486-92.
23. Ellertson C, Webb A, Blandchart K et al. Modifying the Yuzpe regimen of emergency contraception : a multicentre randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2003; 101: 1160-7.
24. Piaggio G, Kapp N, von Hertzen H. Effect on pregnancy rates of the delay in the administration of levonorgestrel for emergency contraception: a combined análisis of four WHO trials. *Contraception* 2011; 84: 35-9.
25. Randomized controlled trial of levonorgestrel versus the Yuzpe of combined oral contraception for emergency contraception. Task Force on postovulatory methods of fertility regulation. *Lancet* 1998; 352: 428-33.
26. Cleland K, Raymond E G, Mertley E, Trussell J. Emergency contraception review: evidence-based recomendations for clinicians. *Clin Obstet Gynecol* 2014; 57: 741-50.
27. Rosato E, Farris M, Bastianelli C. Mechanism of action of ulipristal acetate for emergency contraception: a systematic review. *Frontiers in Pharmacology* 2016; 6: article 315: 1-7.
28. Glasier A, Cameron S T, Blithe D et al. Can we identify women at risk of pregnancy despite using emergency contraception ?. Data from randomized trials of ulipristal acetate and levonorgestrel. *Contraception* 2011; 84: 363-7.
29. Nelson AL, Neinstein L. Combined hormonal contraception. In: Neinstein L, Gordon C, Katzman D, Rosen D, Woods E eds. *Adolescent Health Care. A practical guide*, 5 th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
30. Trenor C C, Chung R J, Midielson A D et al. Hormonal contraception and thrombotic risk: a multidisciplinary approach. *Pediatrics* 2011; 127: 347-57.
31. American Academy of Pediatrics. Contraception for adolescents. *Pediatrics* 2014; 134: e 1244-56.
32. Hatcher R A, Trussell J, Nelson A L, Cates W Jr, Kowal, Policar M S. *Contraceptive technology*. 20th rev ed. Valley Stream, N Y: Ardent Media; 2011.
- 33- Vasey M, Painter R. Oral contraceptive use and cancer. Findings in a large cohorte study, 1968-2004. *Br J Cancer* 2006; 95: 385-9.
34. Raine T R, Foster R A, Upadhyoy V D et al. One-year contraceptive continuation and pregnancy in adolescent girls and women initiating hormonal contraceptives. *Obstet Gynecol* 2011; 117: 363-71.
- 35.. Dore D D, Norman H, Longhlin J, Seeger J D. Extended case-control study results on thromboembolic outcomes among transdermal contraceptive users. *Contraception* 2010; 81: 408-13.
36. Rubinstein M L, Halpen-Felsher B L, Irwin C E Jr. An evaluation of the use for the transdermal contraceptive patch in adolescents. *J Adolesc Health* 2004; 34: 395-401.
37. Stewart F H, Brown B A, Raise T R, Weitz T A, Herper C C. Adolescent and young women`s experience with the vaginal ring and oral contraceptive pills. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2007; 20: 345-51.
38. Guida M, Di Spiezio S A, Bramante S et al. Efects of two types of hormonal contraception oral versus intravaginal on the sexual life of women and their Partners. *Hum Reprod* 2005; 20: 1100-6.
39. Métodos anticonceptivos eficaces para las adolescentes sexualmente activas. www.healthy-children.org/spanish. 2016. Am Academy Pediatrics.
40. Belsey E M. The association between vaginal bleeding patherns and rehasnos for discontinuation of contraceptive use. *Contraception* 1988; 38: 207-25.
41. Hubacher D, López D, Steiner M J, Dorflinger L. Menstrual patterns changes from levonorgestrel subdermal implants and depo medroxyprogesterone: systematic review and evidence-based compromisons. *Contraception* 2009; 80: 113-8.
42. Lara T E, Edwards C P, Perlman S, Hertweek S P. Bone mineral density in adolescent female using depot medroxyprogesterone acetate. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2004; 17: 17-21.
43. Hasel Z, Johnson CC, Gold M A et al. Recovery of bone mineral density in adolescent following the use of DMPA contraceptive injections. *Contraception* 2010; 81: 281-91.
44. Bonny A E, Secic M, Crower B. Early weight gain related to later weight gain in adolescents with DMPA. *Obstet Gynecol* 2011; 117: 793-7.
45. Hasel Z, Bira F M, Koller L M, Rauh J L. Adolescents rehasnos for end experience after discontinuation of the lang-acting contraceptives Depo-provera and Norplant. *J Adlesc Health* 1996; 19: 11118-23.
46. Adolescents and long-acting reversible contraception: implants and intrauterine devices. Committee Opinion No. 539. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2012; 120: 983-8 (Reaffirmed 2016).
47. Rowe E. Use of long-acting reversible contraceptives to reduce the rateo f teen pregnancy. *Cleveland Clin J Med* 2015; 82: S 8-12.
48. Francis J K R. Gold M A. Long-acting reversible contraception for adolescents. A review. *JAMA Pediatr*. doi 10.1001/jama pediatrics. 2017.0598. may 30, 2017.
49. Graesslin O, Korver T. The contraceptive efficacy of Implanon: a review of clinical trials and marketing experience. *Eur J Contracept Reprod Health Care* 2008; 13 (suppl 1): 4-12.

50. Modesto W, Dal Ava N, Montero I, Bahamondes L. Body composition and bone mineral density in users of the etonogestrel-releasing contraceptive implant. *Arch Gynecol Obstet* 2015; 292: 1387-91.
51. Darney P, Patel A, Rosen K, Shapiro L S, Kaomitz A M. Safety and efficacy of a single-rod levonorgestrel implant: results from 11 international clinical trials. *Fertil Steril* 2009; 91: 1646-53.
52. Berlan E, Mizraji K, Bonny A E. Twelve months discontinuation of etonogestrel implant in an outpatient pediatric setting. *Contraception* 2017; 94: 81-6.
53. Kapp N, Curtis K, Nanda K. Progestin only contraceptive use among breast-feeding women: a systematic review. *Contraception* 2010; 82: 17-37.
54. Contraception for adolescents. *American Academy of Pediatrics* 2014; 134: e 1244-56.
55. Schmidt E O, James A, Curran K M, Peipert J F, Madden T. Adolescent experience with intrauterine devices: a qualitative study. *J Adolesc Health* 2015; 57: 381-6.
56. López L M, Bernholc A, Zeng Y et al. Interventions for pain with intrauterine device insertion. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 15: 7: CD007373.
57. Trussell J. Update on and correction to the cost-effectiveness of contraceptives in the United States. *Contraception* 2012; 85: 611.
58. Hubacher D, Lara R R, Taylor D J, Guerra I F, Guzmán R R. Use of copper intrauterine devices and the risk of tubal infertility among nulligravid women. *N Engl J Med* 2001; 345: 561-7.
59. Hov G G, Skjeldestad F E, Hilstad T. Use of IUD and subsequent fertility: follow-up after participation in a randomized clinical trial. *Contraception* 2007; 75: 88-92.
60. Deans E I, Grimes D A. Intrauterine devices for adolescents: a systematic review. *Contraception* 2009; 79: 418-23.
61. Thonneau P, Almont T, de la Rochebochard E, Maria B. Risk factors for IUD failure results of a large multicentre case-control study. *Hum Reprod* 2006; 21: 2612-6.
62. Ogburn J A, Espey E, Stonehocker J. Barriers to intrauterine device insertion in post-partum women. *Contraception* 2005; 72: 426-9
63. Patseadon M, Michala L. Usage of the levonorgestrel-releasing intrauterine device system in adolescent: what is the evidence so far?. *Arch Gynecol Obstet* 2017; 295: 529-41.
64. Spies E L, Askelson N M, Gelman E, Losch M. Young women's knowledge, attitudes and behaviors related to long-acting reversible contraceptives. *Womens Health Issues* 2010; 20: 394-9-
65. Mestad R, Secura G, Allsworth J E et al. Acceptance of long-acting reversible contraceptive methods by adolescent participants in the Contraceptive CHOICE Project. *Contraception* 2011; 84: 493-8.
66. Espey E, Ogburn T. Long-acting reversible contraceptives: intrauterine devices and the contraceptive implant. *Obstet Gynecol* 2011; 117: 705-19.
67. Schmidt E O, James A, Curran K M, Peipert J, Madden T. Adolescent experiences with IUD's: a qualitative study. *J Adolesc Health* 2015; 57: 381-6.
68. Abraham M, Zhao Q, Peipert J F. Young age nulliparity and contraception of long-acting reversible contraceptive methods. *Obstet Gynecol* 2015; 126: 823-9.
69. Jatlaoui T C, Riley H E, Curtis K M. The safety of intrauterine devices among young women: a systematic review. *Contraception* 2017; 95: 17-39.
70. Seidman D S. Non-contraceptive benefits of hormonal contraception: time for renewed awareness. *Eur J Contracept Reprod Health Care* 2011; 16: 407-8.
71. Potter J, Soren K. Long-acting reversible contraception and condom use: we need a better message. *JAMA Pediatr* 2016; 170: 417-8.
72. Espinera A R, Gavvala J, Bellinski I et al. Counseling by epileptologist affects contraceptive choices of women with epilepsy. *Epilepsy Behav* 2016; 65: 1-6.
73. Samaritano L R. Contraception in patients with systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome. *Lupus* 2014; 23: 1242-5.
74. Martin J, Kane S V, Feagins L A. Fertility and contraception in women with inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Hepatol (N Y)* 2016; 12: 101-9.
75. O'Brien S H, Koch T, Vesely S K, Schwarz E B. Hormonal contraception and risk of thromboembolism in women with diabetes. *Diabetes Care* 2017; 40: 233-8.
76. Amies O A M, Micks E A, Debiec K E et al. Long-acting reversible contraception in adolescents with cardiovascular conditions. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2014; 27: 353-5.
77. Krajewski C M, Geetha D, Gomez L V. Contraceptive options for women with history of solid-organ transplantation. *Transplantation* 2013; 95: 1183-6.
78. Martin-Joliston M K, Okoji O Y, Armstrong A. Therapeutic amenorrhea in patients at risk for thrombocytopenia. *Obstet Gynecol Surv* 2008; 63: 395-402.
79. Silva C D, Geraldine F, Silva I S. Levonorgestrel intrauterine system as a treatment for severe menorrhagia in adolescent with Type III von Willebrand disease. *B M J Case Rep* 2013; doi: 10.1136/bcr_2013-008833.
80. Savosi L, Jayasinghe K, Moore P, Jayasinghe Y, Grover S R. Complication rates associated with levonorgestrel intrauterine system use in adolescents with developmental disabilities. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2014; 27: 25-8.
81. Amory J K. Male contraception. *Fertil Steril* 2016; 106: 1303-9.
82. Hardee K, Croce-Galis M, Gay J. Are men well served by family planning programs?. *Reproductive Health* 2017; 14: 14.



OBSTETRICIA Y TEMAS SELECTOS DE MEDICINA MATERNO-FETAL

EL FETO COMO PACIENTE 2020

Francisco Rafael Guadrama Sánchez
Victor A. Batiza Reséndiz
Rodrigo Zamora Escudero
Nancy Sierra Lozada

La obra que tenemos en nuestras manos "OBSTETRICIA Y TEMAS SELECTOS DE MEDICINA MATERNO-FETAL" lleva un subtítulo que me ha llamado especialmente la atención: El feto como Paciente. Adquiere gran relevancia este concepto, pues implica considerar al feto como una persona, individual, a quién hay que cuidar desde el momento de la Concepción y porqué no decirlo, de preparar el medio ambiente donde se desarrollará, es decir una mujer sana, en las mejores condiciones tanto físicas, sociales, psicológica y espirituales.

Una minuciosa descripción de la Fisiología materna, la identificación de los factores de riesgo tanto maternos como fetales y perinatales, las bases de la vigilancia prenatal, estilos de vida saludables, esquemas de Inmunización durante la gestación, uso racional y adecuado de la tecnología para un oportuno diagnóstico prenatal y los criterios para decidir y elegir los procedimientos invasivos. Se describen en forma detallada y actualizada los procedimientos diagnósticos y terapéuticos de las patologías de mayor trascendencia y magnitud que ponen en riesgo la vida de la madre y su hijo por nacer.

Dr. Juan de Dios Maldonado Alvarado
Presidente de la Federación Mexicana de Colegios de Ginecología y Obstetricia, A. C.

La formación del especialista en ginecología y obstetricia tiene ahora como esquema docente el que proporciona la escuela de alto riesgo. Conocer lo patológico presupone conocer lo fisiológico. Solo así es posible entender y precisar la magnitud del daño que en su momento dado pueda infligir un agente patógeno al organismo materno o al organismo del hijo que gesta. Evitar la agresión es la estrategia más inteligente. Si aquella ocurre, descubrirla a tiempo contribuirá a que los daños causados sean de menor gravedad. Tratarla oportuna y adecuadamente confirmará la importancia y conveniencia de estructurar buenos ginecólogos, buenos especialistas en alto riesgo..

Escribo este prólogo, pensando en aquellos de mis muchos alumnos que, tras años de natural separación, me abordan cariñosamente en cualquier parte para expresar, con vehemencia plena de franqueza, lo más valioso de sus sentimientos.

Aquí, tienen todos ellos algunas de mis respuestas en mi vida como médico; me complace entregarles en justo pago a su devoción permanente, algunas reflexiones sobre nuestra especialidad, en la presentación del libro "Obstetricia y temas selectos de Medicina Materno fetal, el Feto como paciente". Debo aceptar que tengo el orgullo de ser uno de sus profesores universitarios. Cuando sus mentes estaban abiertas a todos los vientos y después cuando han sabido gozar con amplitud las brisas y vencer serenamente las tempestades.

En los 39 capítulos que componen este libro se tiene el propósito de evaluar el conocimiento más actualizado, e identificar problemas no resueltos sobre el tema tan trascendente como lo es el nacimiento para la salud del ser humano.
¡Enhorabuena!

***Dr. Samuel Karchmer K**
Director Médico, Hospital Ángeles Lomas

