SCHWARCZ - SALA - DUVERGES

OBSTETRICIA

RICARDO SCHWARCZ
RICARDO FESCINA
CARLOS DUVERGES

RENOVADA · ACTUALIZADA Y AMPLIADA 6ta. edición

Editorial El Ateneo

SCHWARCZ - SALA - DUVERGES

OBSTETRICIA

booksmedicos.org

RICARDO SCHWARCZ
RICARDO FESCINA
CARLOS DUVERGES

RENOVADA-ACTUALIZADA 6ta. edición AMPLIADA

Editorial El Ateneo

Índice

1. Anatomía de los órganos femeninos de la reproducción 1
Genitales externos 1
Genitales internos 1
Irrigación sanguínea del aparato genital 7
Inervación del aparato genital 7
Vasos linfáticos 7

2. Origen y desarrollo del embarazo 8
Embriogénesis 8
Placentación 16
La placenta como órgano de intercambio 20
La placenta como órgano endocrino 22
Crecimiento y fisiología del feto 24
Líquido amniótico 29

3. Canal del parto y móvil fetal 35
Móvil fetal 35
Canal del parto 44

4. Modificaciones de la anatomía y fisiología maternas producidas por el embarazo 51
Modificaciones generales 51
Modificaciones locales 67

5. Examen de la mujer grávida 78
Semiología 78
Interrogatorio o anamnesis 78
Examen clínico general 79
Diagnóstico del embarazo 80
Diagnóstico de la edad del embarazo 92
Diagnóstico de la fecha probable de parto 92
Diagnóstico de la capacidad del canal pelvigenital 93
Asesoramiento genético 100
Diagnóstico y tratamiento prenatal de trastornos genéticos y defectos congénitos 106
Ultrasonidos en obstetricia 113
Diagnóstico de la salud fetal 121
Evaluación de la maduración fetal 121
Evaluación del bienestar fetal anteparto 127

6. Alto riesgo materno-perinatal 143
Teratología: medicamentos y otras sustancias 148
Teratogenicidad 149
Guía de medicamentos, clasificación y sus efectos 152

7. El cuidado prenatal 172
Los cuidados preconcepcionales 172
El control prenatal 175
Contenidos del control prenatal 179
Nutrición de la embarazada 184
Contenidos educativos del control 187

8. Embarazo patológico 193
Malformaciones de los órganos genitales 193
Anomalías de desarrollo (malformaciones uterovaginales) 193
Anomalías de la estática del útero 195
Embarazo múltiple 198
Las hemorragias durante el embarazo 206
Hemorragias de la primera mitad del embarazo 206
Aborto 206
Síndrome antifosfolipídico en el embarazo 211
Síndrome icteroazoémico de Mondor 214
Embarazo ectópico 215
Mola hidatiforme 220
Coriocarcinoma 223
Hemorragias de la segunda mitad del embarazo 225
Placenta previa 225
Desprendimiento prematuro de la placenta normalmente insertada 229
Alteraciones de la placenta 233
Malformaciones placentarias 233
Enfermedades de la placenta 235
Anomalías de las membranas fetoovulares 237
Polihidramnios 237
Oligoamnios 239
Síndrome de rotura prematura de las membranas ovulares 240
Infección amniótica (infección ovular, corioamnionitis) 248
Bajo peso al nacer 251
Anomalías de la duración del embarazo 253
Parto prematuro 253
Incompetencia istmicocervical 270
Embarazo prolongado 271
Restricción del crecimiento fetal 274
Factores que afectan el crecimiento intrauterino 275
Fisiopatogenia del retardo del crecimiento intrauterino 277
Conducta obstétrica ante el diagnóstico de restricción del crecimiento intrauterino 283
Síndrome de muerte fetal durante el embarazo (Feto muerto y retenido) 287
Muerte del feto durante el trabajo de parto 290

9. Enfermedades maternas inducidas por el embarazo o que lo complican 301
Estados hipertensivos del embarazo 301
Hipertensión arterial crónica y embarazo 312
Cardiopatías y embarazo 314
Síndrome de hipotensión supina al final del embarazo 324
Várices 326
Infecciones de trasmisión sexual (ITS) 327
Pediculosis pubiana 327
Vulvovaginitis 327
Tricomoniasis vaginal 328
Moniliasis o candidiasis vaginal 328
Infección por *Haemaphilus* o *Gardnerella vaginalis* 329
Infección por estreptococo del grupo B (β-hemolítico) 329
Uretritis 329

Gonococia o blenorragia 329
Uretritis no gonocócica o inespecífica 330
a. Infección por *Chlamydia trachomatis* 330
b. Infección por *Mycoplasma hominis* o *Mycoplasma T* 330
Sífilis 331
Lesiones papuloulcerosas genitales 334
Chancro blando de Ducrey 334
Granuloma inguinal 334
Linfogranuloma venéreo 334
Virosis de trasmisión sexual 335
Enfermedad por inclusión citomegálica 335
Infección por el virus del herpes simple 335
Condiloma acuminado 335
Molusco contagioso 336
Hepatitis B 336
VIH/sida: trasmisión perinatal 337
Virus de la inmunodeficiencia humana 337
Embarazo y progresión de la infección por VIH 341
Prevención de la infección por VIH 343
Antirretrovirales (ARV) 344
Lactancia 374
Prevención y tratamiento de infecciones oportunistas durante la gestación 348
Cuidados posparto 348
Infecciones TORCH 348
Toxoplasmosis 348
Rubéola 350
Listeriosis 351
Otras infecciones por virus 352
Enterovirus 352
Mixovirus 352
Arbovirus 353
Otras infecciones bacterianas y parasitarias 354
Tuberculosis 354
Enfermedad de Chagas-Mazza (tripanosomiasis americana) 355
Esquistosomiasis 356
Paludismo 356
Enfermedades de la nutrición y de las glándulas endocrinas 357
Obesidad 357
Diabetes mellitus 358
Diabetes gestacional 359
Diabetes pregestacional 365
Tiroidopatías 367
Bocio en el embarazo 367
Carcinoma 368
Hipertiroidismo 368
Hipotiroidismo 369
Enfermedades del aparato urinario 370
Infecciones del tracto urinario 370
Bacteriuria asintomática 371
Uretritis y cistitis 374
Pielonefritis 374
Nefropatías crónicas 376
Otros trastornos renales 377
Ausencia de un riñón 377
Hematuria 377
Tuberculosis renal 377
Tumores y embarazo 378

Fibromiomas de útero ... 378
Tumores ováricos ... 380
Cáncer del cuello uterino ... 381
Cáncer de mama ... 383
Cáncer de mama asociado al embarazo (CMAE) ... 384
Embarazo en mujeres con cáncer de mama previamente tratado ... 385
Enfermedades relacionadas con el aparato digestivo ... 386
Gingivitis ... 386
Trastornos del apetito ... 386
Sialorrea ... 386
Trastornos gástricos ... 386
Pirosis ... 386
Vómitos ... 387
Trastornos hepáticos asociados a la gestación ... 389
I. Colestasia intrahepática del embarazo (colestasia gravídica) ... 389
II. Ictericia asociada a hiperemesis gravídica ... 391
III. Hígado graso agudo obstétrico ... 391
Anemias en la etapa perinatal ... 392
Anemia ferropénica ... 392
Deficiencia de folatos y vitamina B_{12} ... 395
Dermopatías ... 397
Osteopatías y miopatías gravídicas ... 397
Síndrome doloroso abdominopelviano ... 398
Síndrome doloroso osteoarticular raquídeo ... 399
Neuropatías y psicopatías ... 400
Apendicitis ... 401

10. Inmunología perinatal ... 411
El sistema inmune ... 411
Enfermedad hemolítica perinatal por conflicto Rh ... 415
Enfermedad hemolítica perinatal (EHP) ... 418
Enfermedad hemolítica perinatal por conflicto Rh(D) ... 418
Enfermedad hemolítica perinatal por incompatibilidad en otros grupos sanguíneos ... 427

11. El parto normal ... 431
Definiciones ... 431
Factores relacionados con la iniciación del parto ... 431
Trabajo de parto ... 433
A. Fenómenos activos del trabajo de parto ... 434
B. Fenómenos pasivos del trabajo de parto ... 451
Mecanismo del parto en general ... 455
Mecanismo del parto en la presentación cefálica ... 456
Atención del parto ... 467
Período placentario normal. Alumbramiento o tercer período del parto ... 488
Atención inmediata del recién nacido ... 497
Recepción del recién nacido ... 498
Alta del recién nacido ... 504
Lactancia materna ... 515
Anticoncepción ... 520
Métodos anticonceptivos ... 520
Puerperio normal ... 530
Atención del puerperio normal ... 532

12. El parto patológico ... 545
Distocias ... 545
Distocias de la contractilidad uterina ... 546

Distocias por disminución de la contractilidad con triple gradiente descendente conservado. Hipodinamia (hipoinercia, inercia verdadera o hipotónica, hipoactividad) ... 546
Distocias por aumento de la contractilidad con triple gradiente descendente conservado. Hiperdinamia (hiperactividad) ... 548
Distocias por perturbación de la contractilidad con triple gradiente descendente alterado. Espasmos ... 551
Mecanismos de hipertonía uterina ... 555
Tratamiento de las hiperdinamias y de las distocias por perturbación de la contractilidad uterina ... 555
Sufrimiento fetal agudo (Anoxia, Asfixia fetal intraparto) ... 557
Distocias del canal pelvigenital ... 570
Distocia ósea ... 570
Distocias de las partes blandas ... 579
Distocias de causa ovular ... 581
1. Presentaciones y situaciones anómalas ... 581
I. Modalidad de cara ... 582
II. Modalidad de frente ... 588
III. Modalidad de bregma ... 591
Presentación pelviana ... 594
Situación trasversa ... 607
2. Distocias por exceso de volumen fetal ... 609
3. Distocias por los anexos fetales ... 614
Accidentes del parto ... 622
Período placentario patológico (alumbramiento patológico) ... 629
Retención de la placenta y de las membranas ovulares ... 629
Hemorragias del alumbramiento o del tercer período del parto ... 632
Inversión aguda del útero ... 636
Shock hipovolémico ... 638
Puerperio patológico ... 644
1. Síndromes infecciosos del puerperio ... 644
Infección puerperal ... 644
Infección mamaria puerperal ... 651
2. Síndromes hemorrágicos del puerperio ... 652
3. Síndromes renales del puerperio ... 653
4. Síndromes endocrinos del puerperio ... 654
5. Síndromes dolorosos del puerperio ... 656
6. Síndromes neuropsíquicos del puerperio ... 658

13. Las operaciones obstétricas ... 665
Analgesia y anestesia para las operaciones obstétricas ... 665
Métodos quirúrgicos para la conservación del embarazo ... 670
Métodos para la interrupción artificial del embarazo ... 672
Acondicionamiento artificial del feto para su tránsito por las vías naturales ... 680
Versión artificial ... 680
Versión externa en la situación trasversa ... 680
Versión interna o versión podálica ... 680
Gran extracción pelviana ... 683
Fórceps y ventosa obstétrica ... 690
Fórceps ... 690
Ventosa obstétrica ... 700
Fetotomías ... 701
Operación cesárea ... 702
Esterilización intracesárea ... 708

Índice alfabético ... 713

1

Anatomía de los órganos femeninos de la reproducción

Aunque consideramos que el lector posee suficientes conocimientos sobre la anatomía y topografía del aparato genital femenino, creemos de utilidad recordar en forma sucinta algunas nociones fundamentales.

Los órganos genitales de la mujer se dividen en externos e internos.

Los externos son el monte de Venus y la vulva (fig. 1-1). Los internos están formados por la vagina, el útero, las trompas de Falopio y los ovarios (figs. 1-2 y 1-3).

GENITALES EXTERNOS

Monte de Venus. Es una prominencia celuloadiposa situada delante de la sínfisis, de forma triangular, cubierta de vello.

Vulva. Es una hendidura sagital mediana. Anatómicamente se divide en dos regiones: 1) la región labial, de origen ectodérmico, que consta de los labios mayores y menores, clítoris y capuchón del clítoris, y 2) la región vestibular, cuyo origen es endodérmico, situada entre la sínfisis y el himen.

Los labios mayores representan dos rodetes cutáneos, ricos en grasa, que cubren a los labios menores. En las multíparas se encuentran semiabiertos debido a la distensión de los músculos del suelo de la pelvis, con lo que queda al descubierto la entrada del conducto genital. Los grandes labios están recubiertos de piel y vello por fuera; por dentro, su superficie ofrece un carácter semejante a las mucosas y contienen numerosas glándulas sebáceas y sudoríparas.

Los labios menores o ninfas, recubiertos enteramente por mucosa, se hallan situados por dentro de los mayores, de los que están separados por el surco interlabial. Rodean al vestíbulo de la vagina y al orificio uretral, y poseen numerosas glándulas sebáceas.

En el tercio posterior de la cara interna de los labios menores se encuentran, a ambos lados, los orificios excretores de las glándulas de Bartholin. Son glándulas acinosas cuyos cuerpos están situados en las partes profundas de los labios mayores y menores. La cantidad y constitución de su secreción se hallan bajo la dependencia de los impulsos nerviosos provocados por las excitaciones sexuales.

El clítoris se presenta en la parte anterior de la hendidura vulvar, por encima del meato urinario. Está rodeado por la comisura superior de los labios menores; éstos forman por encima del glande del clítoris el capuchón o prepucio, y por debajo el frenillo clitoridiano.

La región que se extiende entre los pequeños labios y el orificio de la vagina se denomina vestíbulo, bien delimitado hacia adentro por un surco que lo separa del himen (surco vestibulohimenal). Su tegumento es de aspecto liso y rosado; contiene formaciones glandulares y eréctiles que rodean la entrada de la vagina.

En el vestíbulo desemboca el meato uretral, en un punto situado entre el clítoris y el orificio vaginal. Conviene retener esta ubicación topográfica del orificio externo de la uretra, pues durante el parto o después del mismo se presenta a veces la necesidad de cateterizar la vejiga, lo que puede ser difícil para quien no tiene práctica de encontrar el meato, especialmente si existe edema de los genitales externos.

Entre la vulva y los genitales internos se halla el himen. Se trata de un repliegue membranoso de la mucosa vaginal que generalmente presenta una perforación en el centro (himen anular), abertura que tiene por objeto dar salida a la sangre menstrual. La abertura puede tener también otras formas.

El himen, desgarrado por el primer coito (desfloración), se destruye por completo en el parto; quedan del mismo sólo restos cicatrizales, llamados carúnculas mirtiformes.

GENITALES INTERNOS

Vagina. Es un conducto musculomembranoso, orientado en forma de arco de abajo hacia arriba y de adelante hacia atrás. Forma con el eje longitudinal del útero un ángulo abierto hacia adelante.

Se ha demostrado que posee contractilidad activa, debido a sus capas musculares: interna circular y externa longitudinal.

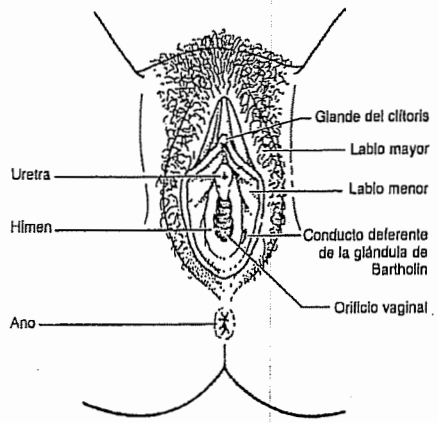


Fig. 1-1. Genitales externos de una virgen.

Sus dos caras, anterior y posterior, presentan en la línea media dos espesamientos longitudinales: las columnas de la vagina. Además existe una serie de arrugas trasversales, que desaparecen en general a nivel del tercio posterior de la cara anterior, quedando allí una zona lisa, triangular (triángulo de Pawlick), que corresponde al trigono vesical.

Su extremidad superior se ensancha y forma un fondo de saco circular que rodea al cuello uterino (bóveda de la vagina) y que se divide en fondos de saco anterior, posterior y laterales. El fondo de saco posterior es más profundo que el anterior.

Las paredes vaginales se adosan en el centro, quedando ligeramente separadas a los costados en dirección anteroposterior, de manera que en un corte trasversal la vagina adopta la forma de una H.

Histológicamente la vagina consta de una capa externa fibrosa, que constituye la fascia propia del órgano; de una capa media, que posee dos planos musculares: externo, de fibras lisas longitudinales, e interno, de fibras circulares; por último, de una capa interna mucosa, revestida por un epitelio pavimentoso estratificado.

Desde el punto de vista funcional, se han podido observar alteraciones vaginales cíclicas, que pueden ser correlacionadas con el ciclo ovárico. Estos cambios fueron estudiados en el producto de la descamación del epitelio de la mucosa, simplificado notablemente gracias a las investigaciones de Papanicolaou y Shorr.

La descamación de las células vaginales está directamente relacionada con el estímulo de las hormonas estrogénicas y probablemente de la hormona lutelnica (progesterona).

Cuando el estímulo estrogénico es intenso, el epitelio vaginal se desarrolla al máximo. En estas circunstancias el extendido o frotis se compone fundamentalmente de células superficiales de gran tamaño y núcleo pequeño (cariopicnóticas), de forma poliédrica, desplegadas, que se colorean con fucsina o eosina: son las eosinófilas.

En cambio, cuando el tenor estrogénico es bajo, y por consiguiente el epitelio vaginal está poco estimulado, éste se desarrolla preferentemente en sus capas intermedias, recogiéndose entonces en el frotis las células de esta capa, que se caracterizan por ser más pequeñas que las superficiales, con núcleo grande, y por colorearse con azul de anilina o *fast green:* son las células cianófilas.

En un ciclo ovárico bifásico, los extendidos seriados mostrarán en la primera fase un predominio de células cianófilas durante la primera semana. Al aproximarse la ovulación, con el incremento del tenor estrogénico, comienzan a predominar las células superficiales eosinófilas, que llegan a su acmé en el momento de la puesta ovular (60 a 80%). En la segunda fase del ciclo (tercera semana), al caer bruscamente el tenor estrogénico, aparecen nuevamente las células intermedias cianófilas, pero el extendido en este período no es similar al de la primera semana, pues aquí las células cianófilas aparecen en gran parte con sus bordes protoplasmáticos plegados, hecho que parece estar inducido por la progesterona (véase también cap. 4).

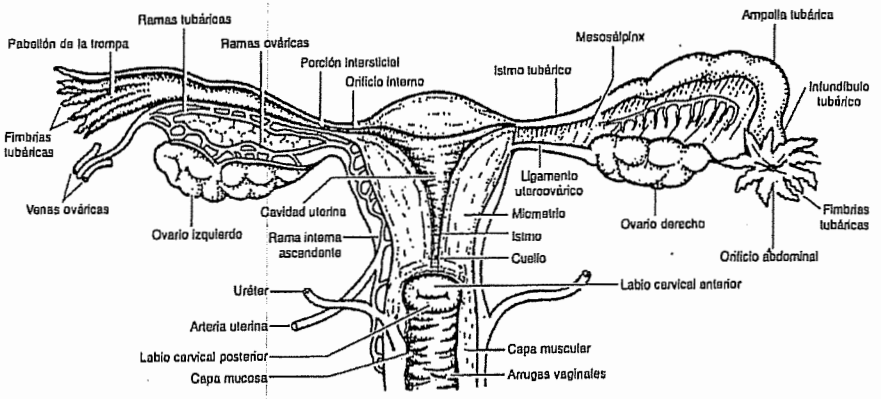


Fig. 1-2. Vagina, útero, trompa y ovario derechos abiertos.

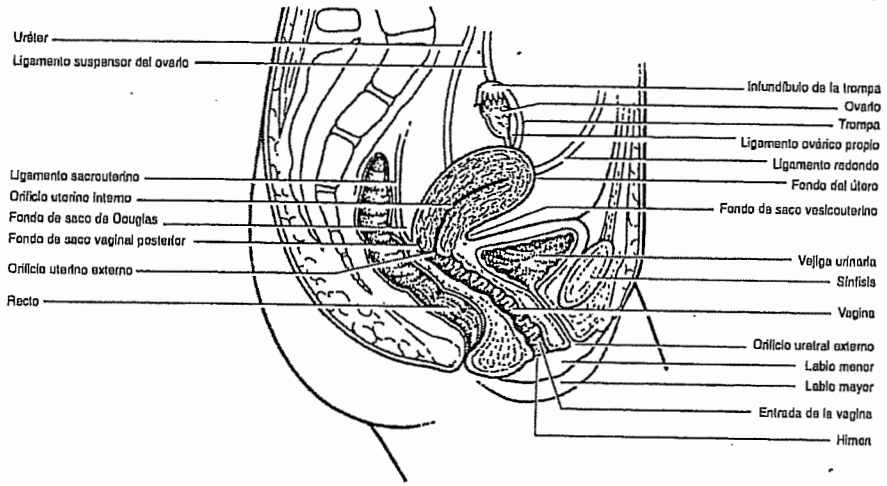


Fig. 1-3. Sección media de la pelvis femenina.

La mucosa vaginal no tiene glándulas; por consiguiente, carece de productos secretorios. Fuera de la secreción cervical que se recoge en la vagina, su contenido está formado por la descamación de células epiteliales de su mucosa. Éstas contienen glucógeno, a expensas del cual los bacilos de Döderlein forman ácido láctico, que da al contenido vaginal reacción ácida, contrariamente a la de la secreción vulvar, que es alcalina.

Útero. Es un órgano muscular hueco, que tiene la forma de una pera achatada cuya porción más delgada está dirigida hacia abajo, situado en la cavidad pelviana, entre la vejiga y el recto. Comprende dos grandes segmentos: el cuerpo y el cuello, entre los cuales se intercala el istmo, que anatómica e histológicamente representa una región de transición (fig. 1-4).

En las nulíparas el útero tiene un diámetro longitudinal de 60 a 70 mm, un diámetro anteroposterior de 30 a 40 mm y un diámetro trasverso de 30 a 50 mm. En las multíparas estas dimensiones están aumentadas en 10 a 20 mm. Pesa de 40 a 50 g en las nulíparas y poco más de 70 g en las multíparas.

El cuerpo constituye el segmento muscular más activo del útero: es la porción superior, de forma triangular, aplanada en sentido anteroposterior. El fondo uterino es la parte del órgano situada por encima de la inserción de las trompas. Los cuernos uterinos son las porciones donde se une el fondo con los bordes laterales del útero. En esta región se fijan los ligamentos redondos hacia adelante y las trompas y ligamentos uteroováricos hacia atrás. Los ligamentos anchos se insertan en los bordes laterales.

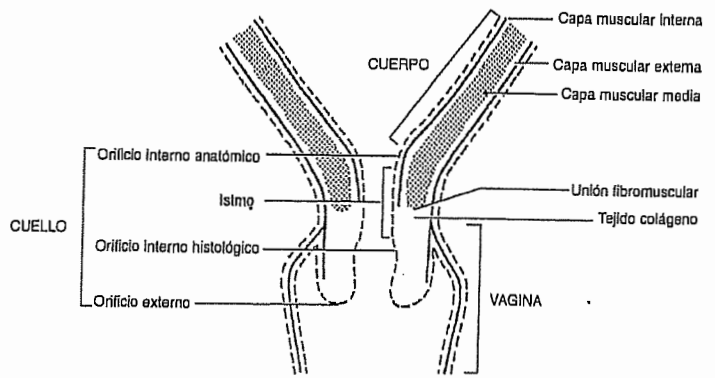


Fig. 1-4. Esquema de la distribución de las fibras musculares del cuerpo, istmo y cuello uterinos.

El cuello representa la zona más baja del útero. Mide entre 20 y 30 mm de largo. La relación que existe entre la longitud del cuello y la longitud total del útero, denominada índice uterino, es de 1:3 en el útero adulto normal.

La inserción vaginal divide al cuello en dos segmentos: el supravaginal y el intravaginal (hocico de tenca o *portio vaginalis cervicis*).

El hocico de tenca es la región del cuello que se observa con el espéculo en los exámenes ginecológicos. Es de forma cilindrocónica; en la nullpara lleva en su vértice un pequeño orificio circular u ovalado (orificio externo del cuello); en la multípara este orificio adopta la forma de una hendidura trasversal o estrellada, debido a los desgarros bicomisurales o múltiples experimentados en los partos (véanse figs. 5-2 y 5-3).

El cuello del útero se encuentra limitado en su parte más baja por el orificio externo. El extremo superior del cuello, que a la vez constituye el límite inferior del cuerpo, es el orificio interno anatómico. Unos milímetros por debajo de éste se encuentra el orificio interno histológico.

El istmo se extiende entre ambos orificios internos (anatómico e histológico) y mide aproximadamente 10 mm de longitud. Por la cara externa del útero, su límite superior está determinado por la penetración de la rama principal de la arteria uterina, por la vena coronaria y por el límite más bajo de la sólida adherencia peritoneal al cuerpo del útero. A su nivel, el canal uterino se encuentra especialmente estrechado. Su importancia obstétrica estriba en que durante el embarazo y el parto se distiende, formando el segmento inferior (caps. 4 y 11). Ya dijimos que es una zona de transición entre el cuerpo y el cuello. Su mucosa es semejante a la del cuerpo, pero las glándulas son más escasas. Durante la gravidez participa de la misma trasformación decidual que la mucosa corporal.

La estructura del útero se compone de tres capas, que de afuera hacia adentro son: el peritoneo visceral o uterino, llamado también perimetrio; el músculo uterino o miometrio, y la mucosa o endometrio.

El peritoneo cubre las caras anterior y posterior del cuerpo, al cual está íntimamente adherido, y se continúa hacia los bordes con las hojas anterior y posterior de los ligamentos anchos.

La *constitución histológica* del útero está determinada en parte por su desarrollo embriológico. El cuerpo y el cuello provienen de la fusión del segmento caudal de los conductos de Müller, en tanto que las trompas se originan en el segmento intermedio. Como la musculatura empieza a formarse en el 4º mes de la gestación, antes que los conductos se fusionen, la constitución histológica definitiva del útero adulto presenta una estructura muscular que en cada hemiútero es igual, pero con dirección opuesta de sus fibras.

El útero tiene una capa muscular externa delgada, en íntimo contacto con el peritoneo visceral, que es la continuación de la capa de fibras longitudinales de la trompa. Sigue un trayecto longitudinal o ligeramente oblicuo, y en el cuello ocupa su periferia uniéndose con otra capa similar proveniente de la vagina (fig. 1-5).

Por dentro de la anterior existe una capa muscular media, muy gruesa, en cuyo espesor trascurren los vasos más importantes, por lo cual también ha sido denominada vascular. Se origina en la capa circular de las

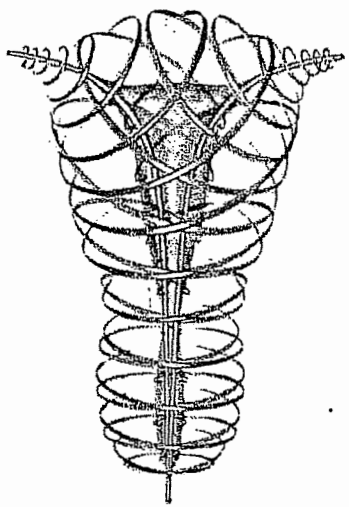


Fig. 1-5. Estructura muscular del útero no grávido. (Según Groerttler.)

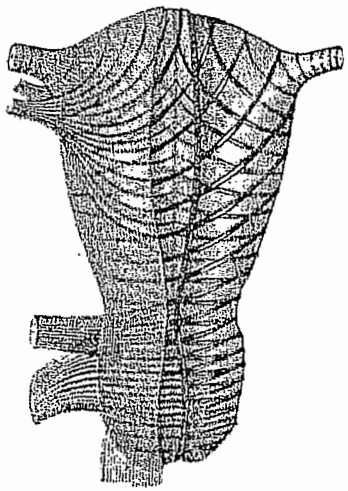


Fig. 1-6. Estructura muscular del útero no grávido, incluidas las fibras provenientes de los diversos ligamentos de sostén del útero y desde la vagina. (Según Groerttler.)

trompas, pero sus fibras no son verdaderamente circulares sino en espiral, y a medida que recorren su trayecto penetran más profundamente en la pared. Las espirales se forman alrededor de un eje imaginario que sigue la dirección que tenían los conductos de Müller; como éstos eran horizontales en su parte media y se hacían progresivamente más verticales en el segmento caudal, las espirales de cada hemiútero tienden a ser verticales en los cuernos y horizontales cerca del cuello. Por tal motivo, se entrecruzan con las del hemiútero opuesto formando ángulos rectos en el fondo y progresivamente más obtusos en las proximidades del cérvix (fig. 1-5). Otro grupo de fibras proviene de los medios de fijación del útero (ligamentos redondos, uterosacros, cardinales, etc.), constituyendo un haz muy fino que también tiene trayecto en espiral y termina en el espesor de la capa vascular (fig. 1-6), de tal manera que, en última instancia, se conforma una sola hoja muscular.

Finalmente, existe una capa muscular interna, por dentro de las anteriores, en contacto directo con el endometrio.

Últimamente se sostiene que la estructura histológica del cuello del útero consiste, de modo fundamental, en tejido conectivo fibroso, el cual constituye la mayor parte de él. El cérvix presenta una capa externa, principalmente muscular, que ocupa la cuarta parte de su espesor. Esta capa muscular es continuación de la capa muscular externa del cuerpo y, por debajo, se extiende hacia la vagina. Las tres cuartas partes internas de la pared del cuello están constituidas, fundamentalmente, por tejido colágeno. En medio de éste se encuentran distribuidas muy escasa cantidad de fibras musculares, habitualmente aisladas, sin formar haces, y probablemente no funcionantes por cuanto son inmaduras (fig. 1-4).

Como dijéramos más arriba, la capa muscular externa del cuerpo se continúa en el cuello y en la vagina. Por su parte, las capas musculares media e interna se extienden hasta el istmo, es decir, hasta un poco más abajo del orificio interno anatómico. A ese nivel el músculo deja de predominar para dar paso al tejido colágeno, que, hacia abajo, formará la mayor parte del cuello. La transición entre ambos tejidos, músculo por arriba (hacia el cuerpo) y colágeno por abajo (hacia el cuello), generalmente es abrupta, aunque en ocasiones puede ser algo más gradual. Esta zona de unión musculoconjuntiva se ha denominado unión fibromuscular (fig. 1-4), y la evolución de la misma durante el embarazo, el preparto y el parto será la que determinará, en última instancia, todas las modificaciones istmicocervicales que caracterizan a estos períodos (formación del segmento inferior, borramiento y dilatación cervical).

El endometrio o mucosa tapiza toda la cavidad uterina.

La mucosa del cuerpo es el endometrio propiamente dicho, destinado a la nidación del huevo fecundado. Sufre cambios cíclicos ante el estímulo de las hormonas ováricas. Consta de dos capas: la funcional, que es superficial y se descama en cada menstruación, cuando el óvulo no es fecundado, y la basal, que es profunda, se halla fuertemente adherida al miometrio y no sufre los mismos cambios durante los ciclos, pero regenera a la mucosa después de cada menstruación.

La mucosa del istmo posee un carácter de transición y es de estructura semejante a la del endometrio. Los cambios cíclicos de esta mucosa son menos pronunciados, pero, del mismo modo que la mucosa del cuerpo, se trasforma en caduca durante el embarazo.

La mucosa del endocérvix es de carácter distinto del resto del revestimiento endometrial y no participa de la trasformación decidual durante la gestación.

Medios de fijación del útero. Los más importantes son los músculos elevadores del ano, las fascias que rodean a la vagina y al cérvix y las que cubren a los músculos pelvianos.

Los otros medios de fijación constan de elementos ligamentosos, en cuya estructura entran tejido conjuntivo laxo, músculo liso y la serosa peritoneal que los reviste.

a) *Ligamentos redondos.* Situados por delante y debajo de las trompas, se dirigen desde su nacimiento en el cuerno uterino hacia el conducto inguinal, que recorren, para terminar finalmente en el labio mayor de la vulva. No tienen gran capacidad de suspensión; atraen al fondo del útero hacia adelante.

b) *Ligamentos sacrouterinos.* Representan dos repliegues que tienen un trayecto en forma de arco; van desde los bordes del cuello uterino hacia el tejido fibroso que cubre a la segunda y tercera vértebra sacra, pasando a cada lado del recto. Marcan la entrada del fondo de saco de Douglas.

c) *Ligamentos anchos.* Están formados principalmente por un repliegue peritoneal de dos hojas, que se extienden a ambos lados desde el borde lateral del útero hacia las paredes de la pelvis. No pueden desempeñar un papel importante de fijación dada la elasticidad de la serosa. Contienen, además, tejido conjuntivo, vasos linfáticos y nervios.

d) *Ligamentos cardinales de Mackenrodt.* Forman parte del *retinaculum uteri,* constituido por las fascias (tejido conjuntivo) que llenan los espacios que existen entre los órganos contenidos en la pelvis, el peritoneo y el piso pelviano. El cuello del útero está fijado e implantado en este tejido conjuntivo de la pelvis.

El *retinaculum uteri* da lugar a las siguientes formaciones: el ligamento cardinal de Mackenrodt o parametrio, los ligamentos sacrouterinos ya descritos, los ligamentos vesicouterinos y los pubovesicales.

Los ligamentos cardinales unen los bordes del cuello uterino a las paredes laterales de la pelvis y se encuentran situados en la parte inferior (base) de los ligamentos anchos.

Estos ligamentos desempeñan un papel muy importante como factores de sustentación del útero; consti-

tuyen además una fuerte vaina de contención y protección de los vasos sanguíneos del mismo.

Trompas de Falopio. La trompa, llamada también oviducto, se divide anatómicamente en tres partes: intramural, ístmica y ampular.

La porción intramural se encuentra en el espesor de la pared muscular del útero. Constituye el segmento más angosto del oviducto; tiene apenas 1 mm de diámetro de luz y alrededor de 10 mm de largo.

Se continúa con la porción ístmica, de 20 a 40 mm de largo y 3 a 4 mm de calibre.

La porción ampular que le sigue, por el menor espesor de sus paredes, es más blanda y flexuosa, y se extiende en forma de embudo hacia la cavidad abdominal para formar el pabellón (*infundibulum*), que termina en pequeños repliegues de la mucosa. Estas lengüetas, denominadas franjas del pabellón o fimbrias, rodean al orificio abdominal de la trompa (*ostium abdominale*), cuyo calibre es de 2 mm.

Entre estas franjas existe una, especialmente desarrollada, adherida al ligamento tuboovárico, llamada franja ovárica, que forma una especie de canal que corre de la trompa al ovario. Se supone que serviría de desfiladero para el óvulo durante la fecundación. Investigaciones modernas han demostrado que el mecanismo es distinto, pues en el momento de la ruptura folicular se hace más íntimo el contacto entre trompa y ovario, de modo que la trompa aspira directamente desde la franja ovárica hacia el pabellón el óvulo liberado por el estallido del folículo de de Graaf. Este fenómeno se designa como mecanismo de aspiración del óvulo (Mikulicz-Radecki).

En el trasporte del óvulo hacia la cavidad uterina desempeñan un papel importante la vibración ciliar del epitelio de la trompa y los movimientos peristálticos de la musculatura longitudinal y anular de la misma.

La mucosa tubárica presenta numerosos pliegues que se disponen de forma irregular en su luz, por lo cual en un corte trasversal ofrece el cuadro de una delicada filigrana.

El epitelio de la mucosa de la trompa es cilíndrico y de una sola capa. Algunas de sus células poseen cilias vibrátiles.

Revestimiento peritoneal de los genitales internos. El útero y las trompas están cubiertos por el peritoneo visceral; el que reviste al útero se llama perimetrio. La cara posterior del útero se encuentra totalmente tapizada por el peritoneo, que hacia abajo llega hasta la inserción de la vagina para ascender nuevamente hacia atrás, recubriendo al recto. De esta manera la serosa forma entre el recto y el útero una depresión, que es el fondo de saco rectouterino o espacio de Douglas.

En la cara anterior, la serosa desciende aproximadamente hasta la altura del orificio interno uterino, donde se refleja hacia adelante para recubrir a la vejiga. Debido a esta disposición, la pared anterior de la porción cervical supravaginal del útero no tiene revestimiento peritoneal (porción subperitoneal o extraperitoneal). La depresión peritoneal formada entre el útero y la vejiga se denomina fondo de saco vesicouterino, que se encuentra más elevado que el de Douglas.

Las trompas también están revestidas por peritoneo, con excepción de los extremos de las franjas. Este peritoneo es continuación del uterino, cuyas hojas anterior y posterior se adosan en los bordes de la matriz, formando los ligamentos anchos que cubren, además de las trompas, a los ligamentos redondos y uteroováricos.

El ovario es el único órgano intraperitoneal que no está revestido por el peritoneo; éste se detiene a nivel de hilio ovárico en una línea blanca denominada de Waldeyer-Farré.

Ovarios. El ovario es una glándula que desempeña varias funciones de gran importancia en la vida genital de la mujer:

a) *La función generativa*, que consiste en la maduración folicular y la estimulación progestacional del endometrio por intermedio de sus respectivas hormonas: la folicular y la lutelnica

b) *La función vegetativa*, por la cual todo el aparato genital (trompas, útero, vagina y genitales externos) recibe un estímulo trófico para su desarrollo y funcionamiento.

c) *La función somática*, que comprende la acción del ovario sobre el resto del organismo, al que imprime los caracteres de femineidad.

Los ovarios se presentan en número de dos. Después de la pubertad muestran una superficie irregular debido a la prominencia de los folículos de de Graaf y de los cuerpos amarillos y a las depresiones cicatrizales de los folículos rotos. Son de forma elíptica, achatada, de color blanco grisáceo y de consistencia firme. Sus dimensiones oscilan entre 25 y 50 mm de longitud, 15 y 20 mm de ancho y 5 y 15 mm de espesor. Pesan 4 a 8 g.

El ovario se halla situado por detrás del ligamento ancho y suspendido por el ligamento uteroovárico.

Visto en un corte, su estructura está constituida por una zona medular y una cortical.

La zona medular o central, llamada médula o bulbo, no contiene folículos; posee tejido conjuntivo laxo y algunas fibras musculares.

La zona o capa cortical, que se denomina también corteza del ovario, comprende:

1) El epitelio superficial, de células cilíndricas uniestratificadas. Ya mencionamos que no está revestido por el peritoneo.

2) La túnica albugínea, situada debajo de la capa anterior, compuesta por tejido conjuntivo.

3) La zona ovígena, la más profunda de la corteza, formada por tejido conjuntivo bastante denso, donde aparecen los folículos primordiales, los folículos en maduración y, en la mujer adulta, los folículos de de Graaf, los cuerpos amarillos y zonas de tejido cicatrizal, representadas por los *corpora albicantia* (cap. 2).

IRRIGACIÓN SANGUÍNEA DEL APARATO GENITAL

La arteria uterina nace de la hipogástrica, sigue la base del ligamento ancho y, previo cruce del uréter, llega al borde lateral del útero, a la altura del istmo. Allí, en el espesor del ligamento ancho, se divide en dos ramas: la ascendente (uterina), que se dirige hacia arriba, y la descendente (cervicovaginal), que va hacia abajo.

De la rama uterina nace la arteria tubárica, que irriga la trompa y que se anastomosa con ramas provenientes de la arteria ovárica.

La arteria ovárica derecha nace directamente de la aorta abdominal, mientras que la izquierda se origina en la arteria renal de ese mismo lado. Pasan por el ligamento infundibulopelviano, para llegar a los ovarios.

Los genitales externos y la porción inferior de la vagina son irrigados, principalmente, por ramas de las arterias pudenda interna y hemorroidal media.

Las venas siguen el trayecto de las arterias y forman grandes plexos en torno de los genitales. Tienen importancia clínica el plexo vaginal, situado al lado de la rama vaginal de la arteria uterina; el plexo uterino, que se halla junto a la rama descendente de la uterina en el tejido conjuntivo de la pelvis, y el plexo pampiniforme, ubicado al lado de la arteria ovárica.

La ausencia de válvulas en estas venas dificulta la circulación de retorno y es especialmente durante el embarazo cuando pueden hacerse varicosas.

INERVACIÓN DEL APARATO GENITAL

Las funciones involuntarias (vegetativas) del organismo están dirigidas por el sistema nervioso vegetativo o autónomo. Los órganos sobre los que tiene influencia son capaces de funcionar independientemente del sistema nervioso central (cerebrospinal), de ahí su nombre de autónomo.

El sistema nervioso vegetativo consta de dos grupos nerviosos: el simpático y el parasimpático, antagónicos entre sí, de cuyo equilibrio dependen las funciones armónicas del organismo. Casi todos los órganos tienen esta doble inervación autónoma.

Las fibras del simpático que inervan a los genitales proceden del ganglio celíaco de la cadena simpática, y las parasimpáticas, del nervio pélvico, que deriva del sistema sacro autónomo. Ambas se unen para formar el plexo nervioso de Frankenhäuser, situado a la altura del orificio interno del cuello uterino.

El útero recibe su inervación del plexo de Frankenhäuser. Las fibras simpáticas llegan por intermedio del plexo hipogástrico y las parasimpáticas por el nervio pélvico. Intervienen además en la compleja inervación uterina nervios del sistema central cerebrospinal provenientes del 2º, 3º y 4º nervio sacro.

Los genitales externos y el primer tercio de la vagina están inervados por el abdominogenital mayor, el genitocrural y el pudendo.

VASOS LINFÁTICOS

Los linfáticos de los órganos genitales externos drenan su contenido en los ganglios linfáticos inguinales.

Los linfáticos de la parte inferior del útero desembocan en los ganglios hipogástricos.

Los de la porción superior del útero, del ovario y de la trompa se dirigen hacia los ganglios lumbares.

BIBLIOGRAFÍA

Bayer R. [La fisiología y patología del útero humano.] Zbl. Gyn. 82:241, 1960.

Danforth DN, Ivy AC. The lower uterine segment. Its deviation and physiologic behavior. Am. J. Obstet. Gynecol. 57:381, 1949.

Demelin L. Anatomie Obstétrique Gauthier-Villars, París.

Goerttler K. [La arquitectura de la pared muscular del útero humano y su significado funcional.] Morph. Juhrb. 65:45, 1930.

González García C. Fascias pelvianas en la mujer. Rev. Soc. Obst.-Ginec. Bs. As. 670:175, 1969.

Hughesdon PE. The fibromuscular structure of the cervix and its changes during pregnancy. J. Obstet. Gynaecol. Br. Emp. 59:763, 1952.

Kieffer H. Le Système Nerveux du Utèrus. Leçons du Jeudi Soir. Clinique Tarnier, 1924, pág. 39.

Laguens R, Lagrutta J. Fine structure of human uterine muscle in pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. 89:1040, 1964.

Noltze RK. Estudio anatómico de los ganglios y vías linfáticas de la pelvis femenina. Rev. Soc. Ginec. Bs. As. 689:343, 1970.

Oertel O. Anatomía y topografía del aparato genital femenino. En Halban y Seitz. Biología y Patología de la Mujer. Tomo I. Plus Ultra, Madrid, pág. 361.

Santer H. Inervación Motriz del Útero Humano. Edit. Karger, Basilea, 1954.

Wendell Smith CP. The lower uterine segment. J. Obstet. Gynaecol. Br. Emp. 61:87, 1954.

2
Origen y desarrollo del embarazo

EMBRIOGÉNESIS

La reproducción humana constituye una gran paradoja. Aunque es crítica para la sobrevida de la especie, el proceso es relativamente ineficiente. Se estima que más de la mitad de todas las concepciones se perderán durante la primera mitad del embarazo. Lo llamativo es que el 75% de las pérdidas de los embarazos son por fallas en la embriogénesis y/o implantación y, por lo tanto, son embarazos clínicamente no reconocidos (Wilcox, 1988).

Se denomina embriogénesis a los primeros estadios del proceso reproductivo por el cual dos gametas, una femenina —el óvulo— y otra masculina —el espermatozoide—, se unen para formar un huevo o cigoto y su posterior desarrollo que abarca el transporte y la implantación en el útero materno, y se extiende hasta el comienzo de la etapa fetal (8 semanas de gestación después de la fertilización o 10 semanas después del primer día de la última menstruación). Para una mayor comprensión de este fenómeno, se describirán previamente los mecanismos de formación de dichas gametas, ya que se trata de células altamente especializadas y únicas capaces de iniciar la reproducción. Por lo tanto, se describen a continuación los siguientes procesos relacionados con la embriogénesis:

- Gametogénesis.
  - Ovogénesis.
  - Espermatogénesis.
- Transporte de los gametos.
- Fecundación.
- Implantación del huevo.

Gametogénesis

La gametogénesis se desarrolla durante el transcurso de varias décadas en la vida de un individuo. Comienza en las primeras etapas embrionarias con la aparición de las células germinales primordiales, y culmina en la adultez con la formación de gametas capaces de llevar a cabo la reproducción. La gametogénesis femenina se denomina ovogénesis, y la masculina, espermatogénesis. Si bien tienen un origen y un objetivo en común, se trata de dos procesos bien diferentes. No obstante, se los pueden dividir en tres etapas principales (Elder, 2001):

- *Multiplicación*: reproducción celular por mitosis de las células germinales. Comienza en las primeras semanas de vida embrionaria. Las gametas derivan de una población de células germinales primordiales. Se originan fuera de las gónadas y pueden ser identificadas en el saco vitelino alrededor de la cuarta semana posconcepción. Estas células migran hacia las crestas gonadales, formando la gónada indiferente, donde comienzan un período de rápida proliferación mitótica para incrementar el número celular.
- *Meiosis*: consiste en una división celular especializada exclusiva de las células germinales, en la cual se produce la reducción del número diploide de cromosomas (n=46) a la mitad (número haploide, n=23). Durante la meiosis se producen dos vueltas sucesivas de segregación de cromosomas (meiosis I y II) seguidas de una única replicación del ADN.
- *Maduración o diferenciación*: son las modificaciones necesarias que sufren las gametas haploides para poder llevar a cabo la fecundación.

Ovogénesis. Culmina con la producción de un óvulo (fig. 2-1). Comienza en la vida embrionaria y finaliza con el climaterio.

a) *Multiplicación.* Está limitada a la vida embrionaria y fetal. Comienza en el embrión y alrededor del 5º mes de la gestación alcanza el número máximo de células germinales, aproximadamente 20 millones. A partir de entonces estas células inician la meiosis y se forman los folículos primordiales (ovocito rodeado de células mesenquimáticas primordiales). Más del 99% de estos folículos sufrirán un proceso degenerativo, denominado atresia, que las conduce a la muerte. De hecho, al comienzo de la pubertad existen aproximadamente 200.000 folículos, de los cuales alrededor de

400 culminarán con una ovulación durante la edad reproductiva de la mujer.

b) *Meiosis.* Comienza en la vida fetal y se completa con la fertilización del óvulo. Puede durar entre 12 y 50 años. La meiosis femenina es bloqueada en dos etapas precisas. El primer bloqueo se remueve a través del estímulo hormonal sobre el folículo antes de ser ovulado, y el segundo con la fertilización (Elder, 2001). El primer bloqueo se produce durante la vida fetal en la profase de la primera división meiótica. Esta célula germinal bloqueada, ovocito primario, perecerá en el proceso de atresia o puede permanecer viable por décadas hasta su reclutamiento para ser ovulado. Este primer bloqueo se levantará por efecto de las hormonas en el período preovulatorio para completar la primera etapa de la meiosis (meiosis I). El segundo bloqueo se produce en la metafase de la segunda división meiótica (metafase II), luego de la ovulación y sólo la penetración de un espermatozoide puede liberar este bloqueo y completar la meiosis (fig. 2-1).

La distribución desigual de citoplasma en cada división meiótica resulta en la producción de dos células pequeñas, los corpúsculos polares. El primer corpúsculo polar se produce al completar la primera división meiótica en el folículo preovulatorio. En tanto, el segundo corpúsculo polar y en consecuencia la finalización de la meiosis, se produce sólo si el ovocito secundario es fertilizado. En síntesis, de las cuatro células que produce el ovocito primario, sólo una se desarrollará en un ovocito viable. Los corpúsculos polares no tienen una importancia biológica reconocida; sin embargo, dado que contienen la mitad de la información genética complementaria del ovocito, en la actualidad, cuando se realiza una fertilización *in vitro*, los corpúsculos polares pueden ser biopsiados y usados para diagnóstico genético preimplantación (Verlinsky, 2003).

c) *Maduración o diferenciación.* En la mujer, el proceso de maduración está superpuesto con la meiosis. Alrededor del quinto mes de embarazo, las ovogonias comienzan la primera división meiótica para convertirse en ovocitos primarios y se forman los folículos primordiales. La progresión del primero al segundo bloqueo meiótico se conoce como **maduración del ovocito** que lo prepara para ser ovulado. Luego de la ovulación, eventualmente ocurre la fertilización y la remoción del segundo bloqueo meiótico, denominado **activación del ovocito** (fig. 2-1).

El folículo con su ovocito reclutado para la ovulación, aumentan sus tamaños varias veces. Hay una intensa síntesis de ARN y proteínas necesarias para el mantenimiento inicial del embrión posfertilización, las células de la granulosa se multiplican y se produce la zona pelúcida entre estas células y el ovocito (Elder,

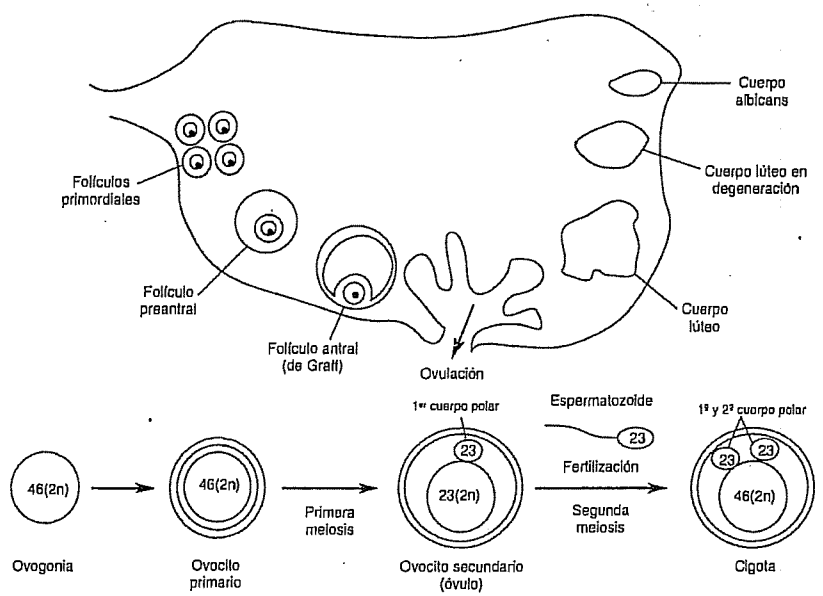


Fig. 2-1. Esquema de la gametogénesis en el ovario. (Adaptado de Elder y Fleming, 2001.)

2001). La maduración del ovocito y la ovulación están bajo control de las hormonas pituitarias, especialmente FSH y LH, que a su vez interactúan con los estrógenos y progesterona ováricos.

Espermatogénesis: a) *Multiplicación.* Es mucho más limitada que en el sexo femenino. En el testículo la multiplicación por mitosis de las espermatogonias se inicia activamente recién en la pubertad, extendiéndose hasta edades avanzadas. La espermatogonia (diploide) es la célula madre a partir de la cual dará origen al espermatocito 1º (diploide) (fig. 2-2).

b) *Meiosis.* Cada espermatocito primario (diploide) produce al final de la meiosis cuatro espermátides (haploides), cada una de las cuales está destinada a convertirse en un espermatozoide, proceso que se repite y continúa durante la adultez (fig. 2-2).

c) *Maduración o diferenciación.* Las células madre o espermatogonias están localizadas en el compartimiento intratubular en la base del epitelio seminífero (fig. 2-2). En intervalos, las espermatogonias emergen y sufren un número fijo de divisiones mitóticas para formar un clon de células hijas. Luego de la división mitótica final, el espermatocito primario se va moviendo hacia la luz del túbulo y entra en meiosis. Se

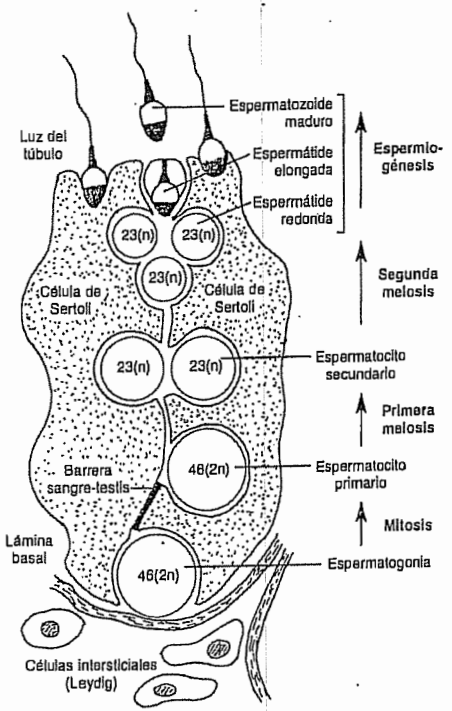


Fig. 2-2. Esquema de la gametogénesis en el testículo. (Adaptado de Elder y Fleming, 2001.)

producen las dos divisiones meióticas, resultando primero en dos espermatocitos secundarios y luego en cuatro espermátides que comienzan un proceso de diferenciación terminal y remodelamiento estructural conocido por **espermiogénesis** (fig. 2-2). Durante la espermiogénesis las histonas son reemplazadas por protaminas, la cromatina se condensa y se forma la cola, la parte media y el acrosoma; las espermátides redondas se transforman en espermátides elongadas y luego en espermatozoides maduros. Los espermatozoides que dejan el testículo todavía no tienen capacidad para fecundar naturalmente. Esta capacidad la adquieren mientras están almacenados en el epidídimo, proceso conocido como **maduración epididimaria** (Elder, 2001).

Transporte de los gametos

Con la ovulación el óvulo es liberado y captado por las fimbrias de la trompa. Es transportado en dirección a la cavidad uterina favorecido por los movimientos ciliares del epitelio tubario.

En tanto, los espermatozoides deben recorrer un camino ascendente desde el fondo de saco vaginal hasta las trompas. El paso de los espermatozoides por el tracto genital femenino tiene doble función:

- Selección cuantitativa y cualitativa de gametos masculinos.

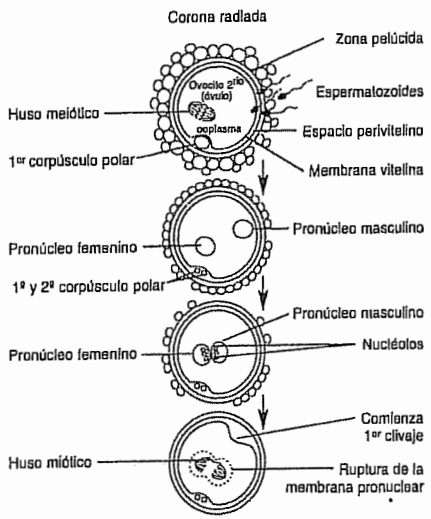


Fig. 2-3. Fecundación: formación de los pronúcleos y singamia. (Adaptado de Elder y Fleming, 2001.)

- Eliminación de la capa proteica periférica o capacitación para lograr una mayor capacidad fecundante.

Migración por el moco cervical: luego de la inseminación en fondo de saco vaginal, el esperma es licuado por acción de enzimas proteolíticas; tras 10–15 minutos, los espermatozoides comienzan a penetrar el moco cervical (que es particularmente permeable los días ovulatorios por disposición paralela de sus filamentos) y ascienden a "contracorriente" del flujo del moco cervical. Este actúa entonces a modo de filtro que selecciona sólo los espermatozoides cuyos flagelos son morfológicamente normales (Carlson, 1994).

Tránsito en la cavidad uterina y trompas: la contractilidad uterina y la motilidad de la cola del espermatozoide son los principales factores que determinan su ascenso por la cavidad uterina hacia las trompas. Al llegar al ostium tubario, éste actúa como un filtro similar al conducto cervical brindando un "reposo metabólico" a los espermatozoides.

Fecundación o fertilización

Es un proceso que conduce a la fusión de dos células haploides, el espermatozoide y el óvulo, con la finalidad de constituir un huevo o cigoto diploide. Este proceso ocurre en la región ampular de la trompa entre las 24 y 48 horas luego de la ovulación (fig. 2-4).

El ovocito liberado con la ovulación está formado por (fig. 2-3):

- Cumulus ooforus o corona radiada: es la capa externa que cubre al ovocito. Está formado por células y matriz extracelular de cuya disposición dependerá la penetración de los espermatozoides.
- Zona pelúcida: es la capa que se encuentra por dentro de la anterior y está constituida fundamentalmente por glicoproteínas capaces de ser reconocidas por los espermatozoides (puntos de afinidad).
- Membrana plasmática ovular.
- Citoplasma ovular.

La fecundación es un complejo proceso que se puede describir en varias etapas:

- Migración del espermatozoide a través del cumulus ooforus.
- Interacción del espermatozoide con la zona pelúcida generándose de esta forma la **reacción acrosómica**, en donde se produce la fusión de la membrana plasmática ovular y la membrana acrosómica externa del espermatozoide.

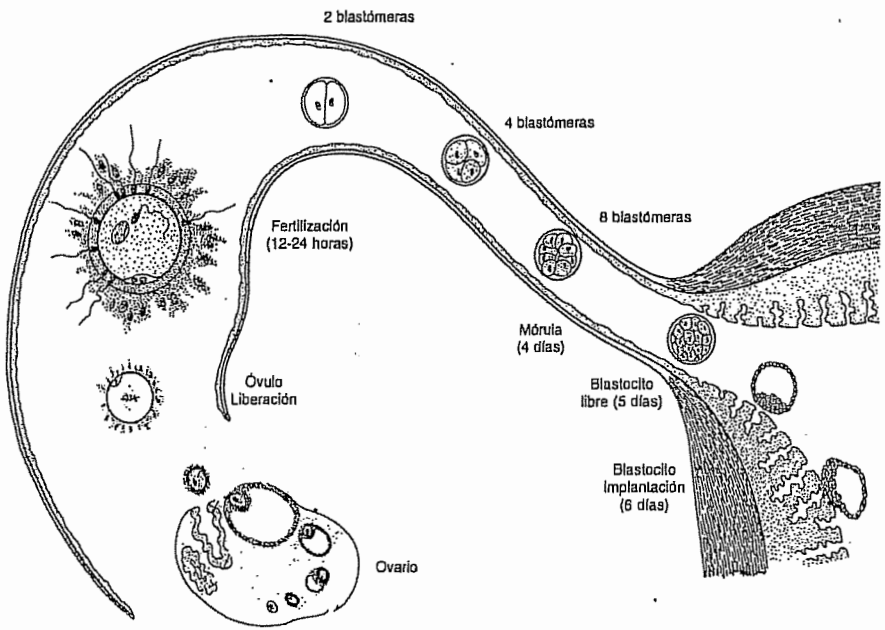


Fig. 2-4. Ovulación, fecundación, migración e implantación del huevo. (Adaptado de Schwarcz, Duverges, Fescina [editores], 1995.)

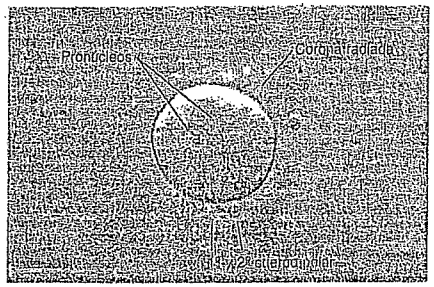


Fig. 2-5. Óvulo fecundado con los dos pronúcleos en el momento de la singamia. Se observan los dos cuerpos polares.

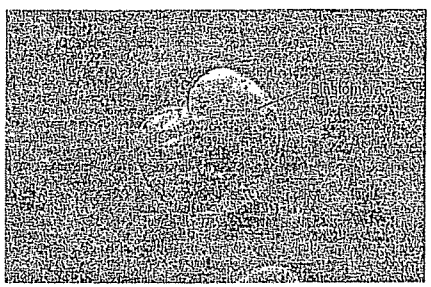


Fig. 2-6. Primera división. Embrión bicelular.

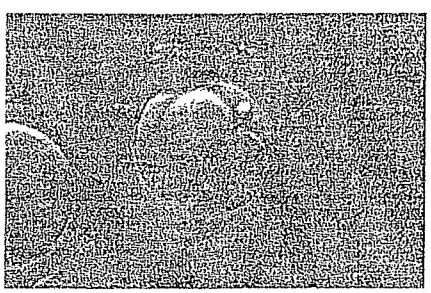


Fig. 2-7. Embrión de 4 células.

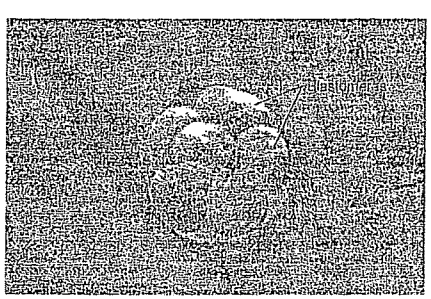


Fig. 2-8. Embrión de 6 células.

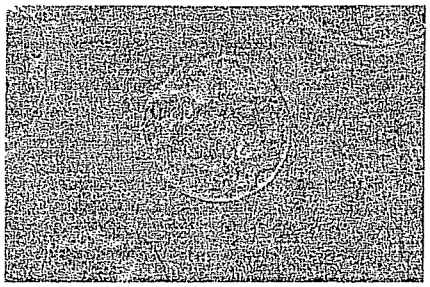


Fig. 2-9. Mórula.

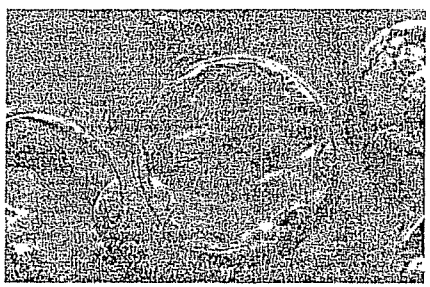


Fig. 2-10. Blastocisto.

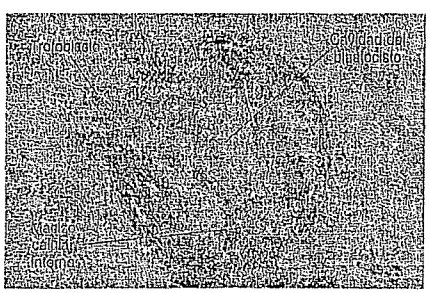


Fig. 2-11. Blastocisto.

- Activación del ovocito:

1. Caracterizada por la liberación de calcio intracelular, como respuesta a un factor espermático, que reactiva la meiosis, y por la reacción cortical, donde se produce la liberación de gránulos corticales que cubren rápidamente toda la superficie ovular y tiene por objetivo, luego del ingreso de un espermatozoide, impedir la entrada de otros (bloqueo de la polispermia).
2. Formación de los pronúcleos:
   - *Pronúcleo femenino*: la fusión de ambos gametos provoca la reanudación de la segunda meiosis detenida en metafase II previo a la ovulación. De esto resulta la liberación del segundo cuerpo polar y por otro lado, de un óvulo maduro.
   - *Pronúcleo masculino*: se produce luego de la incorporación total del espermatozoide dentro del citoplasma del óvulo (fig. 2-3).

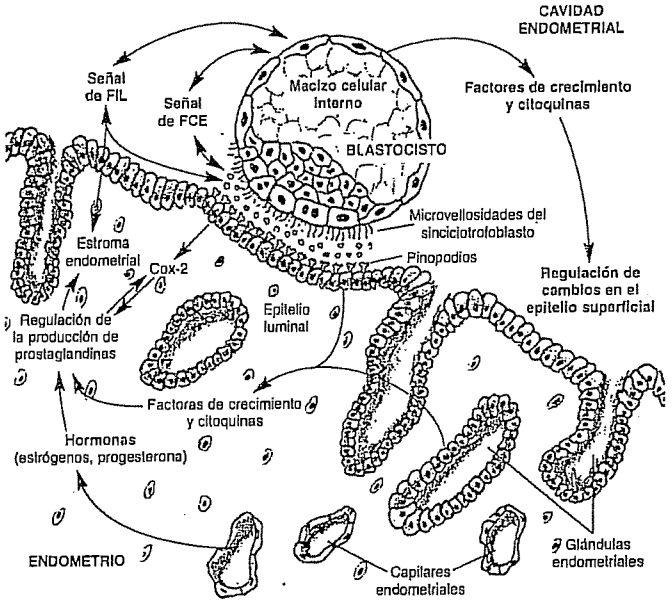


Fig. 2-12. Blastocisto en estadio de preimplantación (6º a 7º día posconcepción). Cox-2: ciclooxigenasa 2; FCE: factor de crecimiento epidérmico; FIL: factor inhibidor de leucemia. (Adaptado de Norwitz et al., 2001.)

- Anfimixis o singamia y primera división: dentro de las diez primeras horas luego de la fusión de los gametos, los dos pronúcleos ubicados en la periferia del huevo fecundado se van aproximando progresivamente. Los cromosomas de ambos pronúcleos se condensan y concomitantemente la membrana pronuclear se rompe hasta que finalmente ocurre la unión entre los dos pronúcleos, evento denominado anfimixis o singamia (fig. 2-5). La unión de ambos conjuntos de cromosomas (profase) constituye la primera unión entre la carga cromosómica materna y paterna dando lugar a una cigota diploide. A continuación, los cromosomas se organizan y forman la metafase de la primera mitosis, que dará lugar a dos células o blastómeras (fig. 2-6).
- Clivaje y activación del genoma del cigoto (Elder, 2001): comprende las primeras divisiones celulares hasta la formación del blastocisto previo a la implantación. Aunque el clivaje es una división mitótica similar a la que ocurre en tejidos somáticos adultos, existe una gran diferencia. En las mitosis somáticas de tejidos adultos, las células hijas aumentan su tamaño y no se vuelven a dividir hasta alcanzar el tamaño de la célula madre. En tanto durante el clivaje, con cada mitosis, las blastómeras resultantes tienen aproximadamente la mitad de tamaño que su célula madre. Es decir, es un periodo de intensa síntesis de ADN y de replicación, pero sin crecimiento. La distribución desigual de los distintos componentes citoplasmáticos que re-

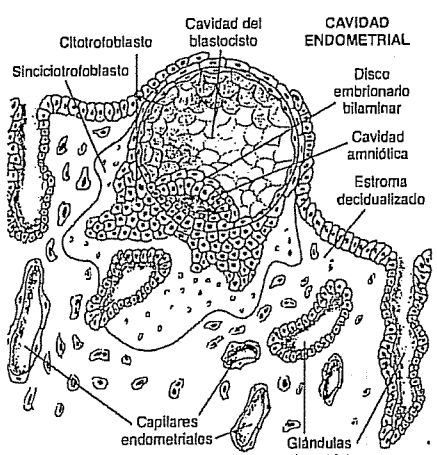
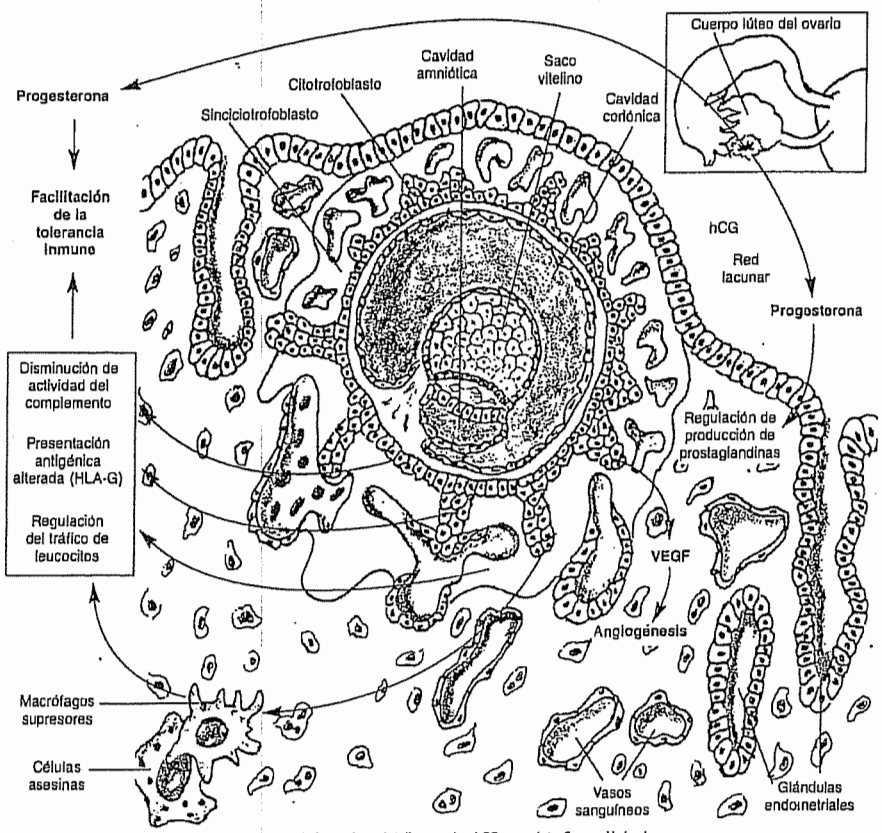


Fig. 2-13. Implantación del blastocisto (9º a 10º día posconcepción). (Adaptado de Norwitz et al., 2001.)

cibe cada blastómera haría que cada núcleo esté sometido a un ambiente citoplasmático distinto, que a su vez podría influenciar en su actividad genómica y su potencialidad de diferenciación celular. Durante estas primeras divisiones se produce la denominada activación del genoma del embrión. Esta activación provee nuevas transcripciones y la reprogramación de la expresión génica para dirigir los siguientes pasos del desarrollo embrionario (Campbell, 2003). Las blastómeras que conforman el embrión, al igual que los corpúsculos polares, pueden ser utilizadas para estudios diagnósticos preimplantación en ocasión de una fertilización *in vitro* (Munne, 2003), con la ventaja de que la blastómera contiene toda la información genética del nuevo embrión, a diferencia del análisis del corpúsculo polar que sólo representa información materna.

- **Compactación:** luego del período de 8 células, el embrión es sometido a un proceso de compactación, por el cual las blastómeras se achatan una contra otra y comienzan a formar uniones entre ellas, y quedan estrechamente asociadas y comunicadas entre sí. Después de la compactación, el embrión se describe como mórula (4º día posfertilización) (fig. 2-9). Parte de las células se localizan en la región central, a la que se denomina macizo celular interno y células por fuera que conforman una capa epitelial de trofoectodermo (Elder, 2001).
- **Cavitación y formación del blastocisto:** comienza en el período embrionario de 16 a 32 células. Por un proceso de bombeo activo de sodio a la región central del embrión con pasaje de agua por osmosis, se forma una cavidad llena de líquido denominada blastocele. La posición de las células en relación a esta cavidad influiría en la posterior diferenciación



VEGF: factor de crecimiento de endotelio vascular; hCG: gonadotrofina coriónica humana.

Fig. 2-14. Embrión implantado (14º día posconcepción). Procesos necesarios para mantener el embarazo temprano. (Adaptado de Norwitz et al., 2001.)

celular. Las células en relación con el líquido de la cavidad, contribuirán a la diferenciación de las células más externas del macizo en células endodérmicas primitivas. En tanto, las células del trofoectodermo formarán la placenta y los tejidos extraembrionarios.

- **Expansión del blastocisto:** el blastocisto precoz (días 4/5) (figs. 2-10 y 2-11) no muestra incremento en el tamaño, pero en las siguientes 24-48 horas (días 5/6) se va expandiendo por acumulación de líquido en el blastocele. Ya en la cavidad uterina, las células del trofoectodermo producen enzimas proteolíticas que digieren parte de la zona pelúcida.
- **Traslado del embrión hacia el útero:** durante las primeras divisiones, el cigoto avanza en dirección al ostium tubario favorecido por la peristalsis de las células ciliadas que revisten las trompas y por sus contracciones musculares, aumentando progresivamente su número celular y perdiendo la zona pelúcida para que, al cabo de 4 días, quede conformada la mórula e ingresar finalmente a la cavidad uterina (fig. 2-4).

Implantación embrionaria

Es el proceso en el cual el embrión en su estadio de blastocisto se implanta en el endometrio materno. Si bien este proceso es crítico para la sobrevida de la especie, en la práctica es bastante ineficiente y se estima que más de la mitad de los embarazos se pierden como una falla en el proceso de implantación y por lo tanto son embarazos que no son reconocidos clínicamente. El éxito de la implantación es el resultado de complejas interacciones moleculares entre el útero preparado hormonalmente y el blastocisto maduro.

- La implantación ocurre aproximadamente 6 o 7 días luego de la fertilización, o sea, alrededor del día 21 del ciclo menstrual. Este período se lo conoce como **"ventana de implantación"**, en el cual el endometrio se encuentra receptivo para permitir la implantación y se extiende entre el 6º a 10º día luego de la ovulación (entre el día 20 y 24 de un ciclo de 28 días) (Bergh, 1992). La **receptividad endometrial** está condicionada por una serie de factores endocrinos, paracrinos y autocrinos que modulan todos los pasos bioquímicos y moleculares necesarios para llevar adelante el proceso. El endometrio necesita tener un desarrollo normal para llegar a ser receptivo. Este desarrollo depende de los cambios del ciclo menstrual producido esencialmente por lo esteroides ováricos. Esto incluye cambios histológicos por el cual el endometrio se torna más vascularizado y edematoso, las glándulas endometriales muestran una alta actividad secretoria y se desarrollan los pinopodios en la superficie del epitelio (Norwitz, 2001). La mayoría de los mecanismos moleculares responsables de todo este proceso son todavía en gran parte desconocidos.

La sincronización entre el desarrollo del blastocisto y la preparación del útero depende de múltiples señales (cuadro 2-1). En tanto su interacción es parte de un proceso complejo que conduce a la implantación y a los primeros estadios del desarrollo placentario.

Cuadro 2-1. Factores asociados con la implantación y el mantenimiento del embarazo temprano (Norwitz, 2001)

Factor	Ejemplos	Rol sugerido
Hormonas	17-β estradiol; progesterona Gonadotrofina coriónica humana	Promueve la proliferación y la diferenciación del estroma endometrial y células epiteliales Mantiene la producción de progesterona del cuerpo lúteo
Cambios en el epitelio endometrial	Pinopodios, alteraciones en moléculas de adhesión y expresión de mucina	Facilita la captura y adhesión del blastocisto; promueve la invasión y diferenciación del trofoblasto
Citoquinas y factores de crecimiento	Factor inhibidor de leucemia; factor de crecimiento epidérmico; factor de crecimiento del hepatocito; interleuquina; factor de crecimiento endotelial vascular, factor de crecimiento símil-plaquetas.	Facilita la interacción entre el blastocisto y el útero, regula la producción endometrial de prostaglandina; promueve la invasión, proliferación y diferenciación endometrial; regula la permeabilidad y remodelación vascular endometrial
Factores inmunológicos	Interleuquina-10; Crry (regulador de complemento), glicodelinas HLA-G Indolamina	Inmunosupresión Previene el reconocimiento y rechazo inmune del "semi-injerto" fetal Degrada triptófano, esencial para la acción de los macrófagos
Proteinasas trofoblásticas, inhibidores, y moléculas de adhesión	Inhibidores tisulares de metaloproteinasas; catepsina B y L; caderina e integrinas	Regula la invasión trofoblástica
Otros factores	Ciclooxigenasa-2 Tensión de oxígeno	Regula la producción de prostaglandinas Regula el balance entre la proliferación y la diferenciación trofoblástica

La implantación del blastocisto incluye tres estadios (Norwitz, 2001; Lindhard, 2002):

- **Aposición** (fig. 2-12): adhesión inicial inestable del blastocisto a la pared uterina. Las microvellosidades de la superficie apical del sinciciotrofoblasto se ponen en contacto con microprotrusiones de la superficie apical del epitelio endometrial, conocidas como pinopodios (Bentin-Ley, 2000). Generalmente el sitio de implantación es el fondo uterino en su cara posterior.
- **Adhesión** (fig. 2-12): la unión se hace estable. Está caracterizada por un incremento en la interacción física entre el blastocisto y el epitelio uterino y se realiza a través de moléculas de adhesión (por ejemplo, las integrinas).
- **Invasión** (fig. 2-13): el sinciciotrofoblasto penetra el epitelio uterino, posiblemente por mecanismos de desplazamiento celular y por apoptosis. En este momento, el blastocisto tiene una orientación específica para la implantación, con la masa celular interna en el sector del trofoectodermo que lidera la invasión. Para el 10º día luego de la fertilización, el blastocisto está totalmente inmerso en el estroma endometrial, el epitelio endometrial crece y cubre el sitio de implantación y el citotrofoblasto genera brotes que atraviesan el sinciciotrofoblasto (Pijnenborg, 1981a, 1981b; Benirschke, 1991). Luego el trofoblasto ocupa todo el espesor del endometrio y reemplaza parcialmente el endotelio de los vasos miometriales (invasión endovascular) (fig. 2-14). Este último proceso establece la circulación uteroplacentaria y coloca al trofoblasto en contacto directo con la sangre materna, lo cual configura una placentación de tipo hemocorial.

Se estima que alteraciones del proceso o de los mecanismos normales involucrados en la implantación podrían ser los responsables de cuadros clínicos patológicos observados en la práctica, como esterilidad e infertilidad, preeclampsia, restricción del crecimiento intrauterino, acretismo placentario y posiblemente otros (Norwitz, 2001).

PLACENTACIÓN

La placentación es el proceso a través del cual las células trofoblásticas darán origen a la placenta (del griego *plakous*= torta, pastel), un órgano único, autónomo y transitorio. Gracias a la circulación que se establece, tiene como fin generar un medio de unión e intercambio de oxígeno y nutrientes entre las estructuras fetales y maternas; y actuando como un órgano endocrino transitorio, ser fuente de numerosas hormonas y mediadores químicos indispensables para mantener el embarazo y colaborar en la adaptación materna al nuevo estado de gravidez. Entre las distintas especies se distinguen cinco tipos distintos de placentación dependiendo de la relación que exista entre los tejidos maternos y fetales. En la especie humana se establece una placentación de tipo hemocorial, en donde la sangre materna (hemo) contacta directamente con el trofoblasto (corion).

El desarrollo de la placenta es un proceso que se lleva a cabo en un ambiente de hipoxia relativa (Rodesch, 1992). Actualmente se estima que ésta puede ser regulada por diferentes factores, como el oxígeno, la matriz extracelular, y ciertas sustancias químicas tales como citoquinas, factores de crecimiento y hormonas (Malassine, 2002; Chakraborty, 2002).

A continuación se describirán los siguientes aspectos de la placentación:

- Desarrollo de los componentes de la placenta:
  a. Anatomía.
  b. Circulación.
- Fisiología:
  a. La placenta como órgano de intercambio.
  b. Endocrinología e inmunología.

Desarrollo placentario

- *Período prevellositario* (desde el día 6 hasta el día 13); comprende dos etapas:
- *Etapa prelacunar* (día 6 al 9) (fig. 2-13):
  Una vez anidado el huevo, el grupo de células extraembrionarias se orienta en dirección de la superficie endometrial. Éstas se diferencian en dos grupos celulares (Mi 2000): Citotrofoblasto primitivo o trofoblasto vellositario: formado por una hilera doble o triple de células poliédricas de citoplasma granular, con núcleo algo más claro, en donde existen numerosas mitosis, que darán origen al árbol vellositario. Sinciciotrofoblasto primitivo o trofoblasto extravellositario: formado por una masa citoplasmática única sin límites celulares con numerosos núcleos, con características más invasivas (Caniggia, 1999).
- *Etapa lacunar* (día 9 a 13) (fig. 2-14):
  Favorecido por sus particularidades invasivas, el sinciciotrofoblasto primitivo se vacuoliza para dar origen a grandes lagunas que contactarán posteriormente con los vasos sanguíneos maternos. Al mismo tiempo, se forma una envoltura completa para el huevo, constituyendo la coraza trofoblástica, en donde la parte en contacto con el endometrio originará la placenta definitiva y el resto de la cubierta formará las membranas ovulares fetales. Hacia el día 12, el sinciciotrofoblasto finalmente erosiona la capa muscular de los vasos espiralados uterinos (Lyall, 1999; Aplin, 1999) causando pérdida completa de la estructura arterial. Si estos cambios fisiológicos son incompletos o están ausentes, limitarán el flujo placentario y determinarían la génesis de complicaciones relacionadas al embarazo como restricción de crecimiento intrauterino o preeclampsia (Brosens, 2002; Goldman-Wold, 2002). De esta forma, ingresa la sangre materna a las lagunas anteriormente formadas (Jaffre, 1997) dando origen al tipo hemocorial de la placenta humana. Por lo tanto, el número de capas entre las circulaciones maternofetal queda reducido a tres:

- Trofoblasto vellositario:
  - Capa sinciciotrofoblástica: que recubre las vellosidades.
  - Capa citotrofoblástica.
- Estroma.
- Endotelio vascular fetoplacenterio.

- *Período vellositario* (desde el día 13 posconcepción): El citotrofoblasto penetra en el sinciciotrofoblasto, dando origen a las estructuras trabeculares del árbol vellositario. Así, quedan constituidas en primer lugar las vellosidades primarias (fig. 2-15, *A*). A su vez, las vellosidades primarias son invadidas por el mesodermo extraembrionario hacia el día 17–20 (más precisamente por los vasos coriales, derivados de las estructuras embrionarias) dando origen a las vellosidades secundarias (fig. 2-15, *B*). En los días siguientes comienza la formación de vasos fetoplacentarios por medio del proceso denominado angiogénesis (Risau, 1999) que invaden las vellosidades secundarias y las transforman en vellosidades terciarias. Este proceso ocurre alrededor de las 5–6 semanas posconcepción, momento en el cual se evidencian los primeros capilares fetoplacentarios (fig. 2-16, *A*) y se origina la circulación fetal (Demir, 1989). A partir de aquí, todas las ramificaciones vellositarias siguientes serán subgrupos de las vellosidades terciarias. Además de los vasos, en el mesénquima del centro de la vellosidad se distribuyen las células de Hofbauer, que desempeñarían una función de fagocitosis.
  A medida que las vellosidades van diferenciándose, el grosor de la "barrera placentaria" va disminuyendo por adelgazamiento del sinciciotrofoblasto, espaciamiento de citotrofoblasto y, focalmente, desaparición del tejido conjuntivo entre los capilares vellositarios y el trofoblasto (fig. 2-16, *B*).

A medida que la placenta madura, los troncos vellositarios iniciales gruesos, se van ramificando en forma repetida y forman subdivisiones cada vez más finas y mayor cantidad de vellosidades cada vez más pequeñas. Cada uno de los troncos de una vellosidad y sus ramificaciones constituye un cotiledón o lóbulo placentario (fig. 2-17). Cada cotiledón está irrigado por una arteria y una vena, de modo que la relación arteria:vena:cotiledón es 1:1:1.

La "barrera placentaria" no mantiene una integridad absoluta de las circulaciones materna y fetal. Se ha demostrado que a través de la placenta existe un verdadero "tráfico" de células fetales y de ADN libre del feto hacia la madre y viceversa (Bianchi, 2001). Es conocida, por ejemplo, la posibilidad de sensibilización (aloinmunización) de una madre Rh negativa durante el embarazo por "microhemorragias" desde la circulación fetal (Moisse, 2002). Y por otra parte se han aislado células fetales y ADN fetal en circulación materna durante el embarazo que permiten, incluso, el diagnóstico prenatal de enfermedades genéticas fetales. Asimismo, este "tráfico" celular y de ácidos nucleicos a través de la placenta estaría alterado en algunas patologías del embarazo, como la preeclampsia (Bischoff, 2002).

Anatomía y evaluación macroscópica de la placenta en el tercer trimestre

El reconocer las características macroscópicas de la placenta de término o del tercer trimestre tiene importancia clínica. El examen macroscópico se realiza de rutina luego del alumbramiento, para comprobar su integridad y como complemento del examen del recién nacido.

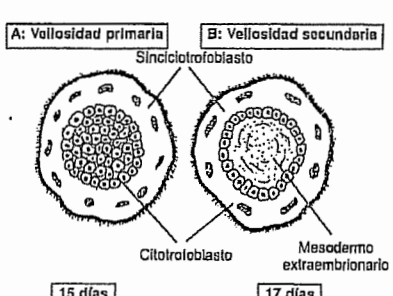


Fig. 2-15. Cortes transversales de vellosidades coriónicas 15 y 17 días posconcepción. (Adaptado de Gómez Dumm [editor], 2003.)

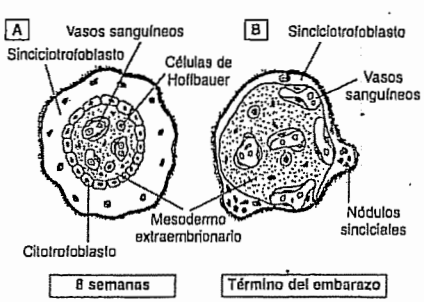


Fig. 2-16. Cortes transversales de vellosidades coriónicas 8 semanas y término del embarazo (vellosidades terciarias). (Adaptado de Gómez Dumm [editor], 2003.)

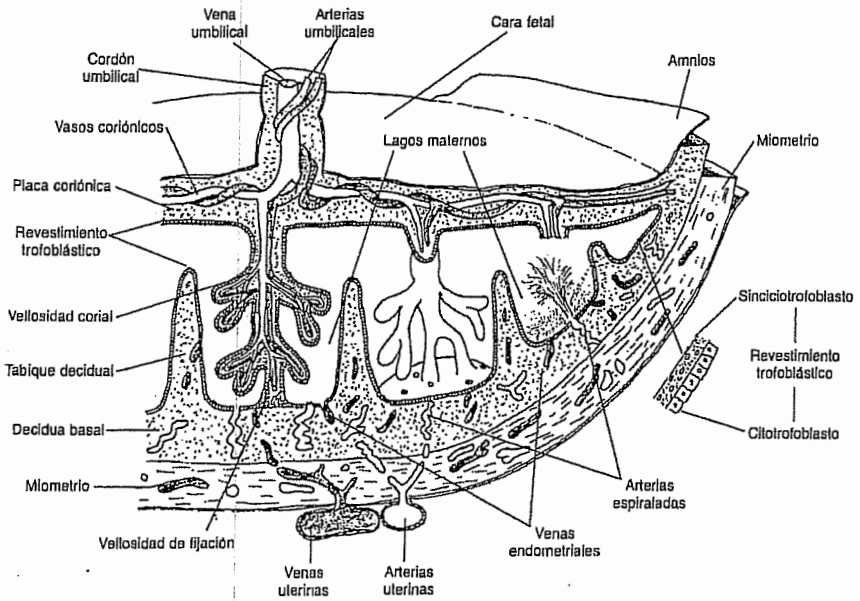


Fig. 2-17. Corte esquemático de la placenta de la segunda mitad del embarazo. (Adaptado de Gómez Dumm [editor], 2003.)

Forma: la placenta humana se clasifica morfológicamente como discoidea (fig. 2-18), ya que es un disco aplanado redondo u ovalado, con un diámetro de 20–25 cm y un grosor de 3–5 cm (Blickstein, 1995). Pero se pueden observar distintas formas, así como también se describen una variedad de subtipos de acuerdo a la inserción del cordón umbilical (figs. 2-18 y 2-19).

Consistencia: blanda.

Cara fetal: su color normal es gris brillante. A veces presenta una coloración verdosa que expresa su impregnación con meconio. En la cara fetal se observa la inserción del **cordón umbilical** que habitualmente es central (fig. 2-18) o excéntrica (fig. 2-19). El cordón tiene una longitud de aproximadamente 50–60 cm, y normalmente presenta al corte dos arterias y una vena (fig. 2-17). Los vasos del cordón están rodeados de un tejido conectivo mucoide conocido como gelatina de Wharton. El cordón se dispone generalmente a manera de espiral (20–40 torsiones), y podría estar expresando los movimientos de rotación fetal. La ausencia de esta forma espiralada sugeriría inactividad fetal y también se ha observado en asociación de un pobre resultado perinatal (Strong, 1993; Ezimokhai, 2000).

Cara materna (fig. 2-20): es de color rojo vinoso. Presenta hendiduras que subdividen la cara materna en cotiledones o lóbulos placentarios de tamaño diferente. El número de lóbulos es variable entre 10 a 38.

Peso: varía entre 280 g (percentilo 10) y 700 g (percentilo 90) correspondiendo los 500 g al percentilo 50. Hay una relación directamente proporcional entre el peso placentario y el peso del recién nacido.

Membranas ovulares

Las membranas forman, junto con la placenta, el saco que contiene el líquido amniótico y el feto. Están formadas por diversas capas de orígenes y estructuras diferentes. El trofoblasto que rodea al blastocisto consta de dos partes: una que corresponde al polo de implantación y otra que tapiza el resto de la circunferencia del huevo (fig. 2-13). Al aparecer las vellosidades, el **corion frondoso** (en contacto con el endometrio) constituirá la placa corial de la placenta. El corion capsular (cubriendo la superficie libre del blastocito) que entra en contacto con el endometrio un poco más tarde, originará el **corion leve o calvo** (fig. 2-21).

Por su parte, el endometrio se subdivide en diferentes zonas, en función de sus relaciones topográficas con el huevo: la **decidua capsular** que cubre la superficie libre del huevo, la **decidua basal** que se sitúa frente al corion frondoso y la **decidua parietal** es el resto de la cavidad uterina que no entra en contacto aún con el blastocito. Al ir creciendo el huevo, en las primeras semanas del segundo trimestre, la decidua capsular entra en contacto con la decidua parietal formando la envoltura fetal definitiva.

La estructura de las membranas está compuesta por tres capas (de adentro hacia fuera) (fig. 2-22):

- Amnios.
- Corion.
- Decidua.

Amnios

Es una membrana flexible, fuerte y resistente que constituye la capa más interna de la "bolsa de las aguas". Es una estructura avascular que está en contacto con el líquido amniótico y es el tejido que provee casi toda la resistencia a la tensión de la bolsa.

El amnios está compuesto por distintas capas. Desde adentro hacia fuera, se describe una capa epitelial, una membrana basal, una capa compacta acelular, una capa de células mesenquimáticas y una zona esponjosa, relativamente acelular que se contacta con el corion.

La superficie apical de las células epiteliales del amnios posee abundantes microvellosidades muy desarrolladas, compatibles con funciones de transferencia entre el líquido amniótico y el amnios. Las células mesenquimáticas producen el colágeno que le dan resistencia a la membrana. Estas células producen además citoquinas que jugarían un papel importante en la respuesta inflamatoria a distintas nóxas y asociadas al inicio y modificaciones durante el trabajo de parto.

Anatómicamente se diferencian tres amnios: el amnios reflejo que se fusiona con el corion leve y tapizan la cavidad uterina; el amnios placentario, que cubre la superficie fetal de la placenta, y el amnios umbilical que cubre todo el cordón umbilical (fig. 2-22).

El amnios es metabólicamente activo y está involucrado en el transporte de agua y solutos para mantener la homeostasis del líquido amniótico y produce diversas sustancias bioactivas, como péptidos vasoactivos, factores de crecimiento y citoquinas.

Fisiología placentaria

Circulación placentaria

Circulación fetal. La sangre desoxigenada fetal llega a la placenta a través de las dos arterias umbilicales. En la unión del cordón umbilical con la placenta, los vasos umbilicales se ramifican por debajo del amnios y nuevamente dentro de las vellosidades y finalmente forman una red capilar en las divisiones terminales. La sangre oxigenada va de la placenta al feto por la vena umbilical.

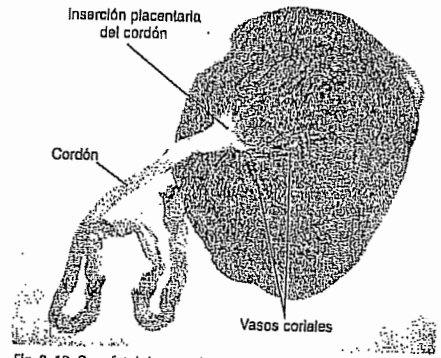


Fig. 2-18. Cara fetal de una placenta de término con inserción del cordón en región central del disco placentario.

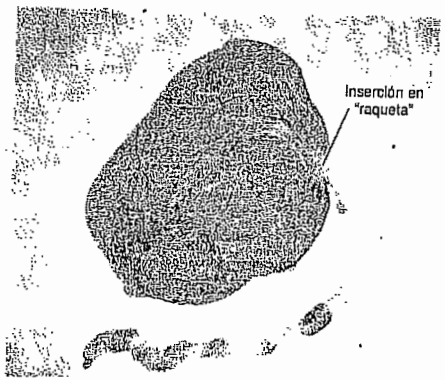


Fig. 2-19. Cara fetal de una placenta de término con inserción del cordón en región periférica del disco placentario: inserción en "raqueta".

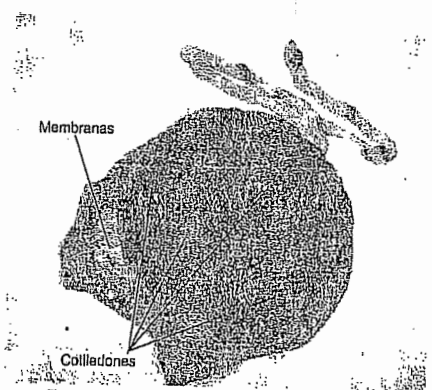


Fig. 2-20. Cara materna de una placenta de término.

Las ramas de los vasos umbilicales que corren por la superficie fetal de la placenta (placa coriónica) se denominan vasos coriónicos. Las arterias troncales son las ramas perforantes de las arterias superficiales que pasan a través de la placa coriónica. Cada arteria troncal irriga un cotiledón.

Circulación materna. La homeostasis fetal depende de una circulación maternoplacentaria adecuada. La sangre materna ingresa a través de la placa basal al espacio intervelloso a chorros y es llevada hacia la placa coriónica por la presión arterial materna. La sangre se dispersa por el espacio intervelloso y baña la superficie externa de las vellosidades coriónicas y luego drena a través de los orificios venosos de la placa basal hacia las venas uterinas (fig. 2-17).

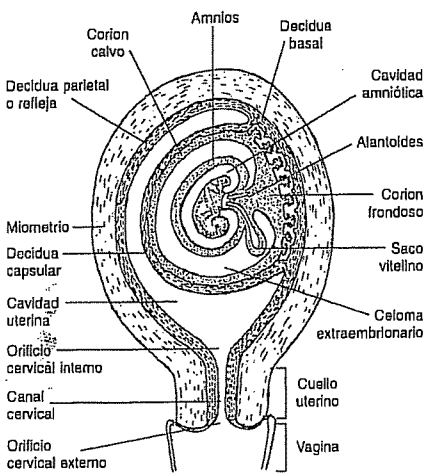


Fig. 2-21. Esquema de un embarazo de 6 semanas.

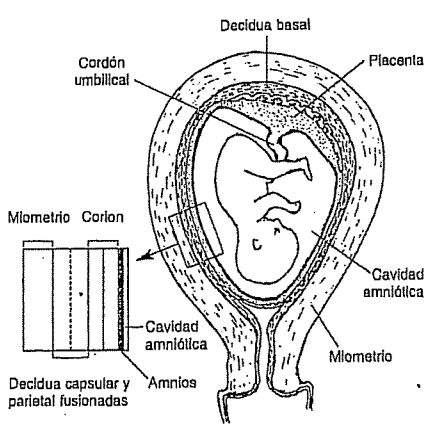


Fig. 2-22. Esquema de un embarazo de 22 semanas.

Durante las contracciones, tanto la entrada como la salida de sangre disminuyen, manteniendo el volumen de sangre en el espacio intervelloso, de modo que permite un intercambio continuo aunque reducido.

Actualmente, tanto el funcionamiento de la circulación maternoplacentaria, la fetoplacentaria y la fetal pueden ser evaluadas durante el embarazo a través de la flujometría Doppler de los distintos vasos. Esta información es utilizada en la práctica para la evaluación y conducta de algunas situaciones clínicas, como la restrición del crecimiento intrauterino, la hipertensión inducida por el embarazo, la anemia fetal, etc. (Detti, 2002; Harman, 2003).

LA PLACENTA COMO ÓRGANO DE INTERCAMBIO

La placenta cumple funciones de alimentación, respiración y excreción. Para poder realizar dichas tareas ésta presenta una estructura vellositaria, a través de la cual se produce el intercambio de sustancias entre la sangre materna y la fetal (fig. 2-23). Este intercambio, a través de la "barrera placentaria" (tejido trofoblástico y células endoteliales fetales), depende del tipo de sustancia, de la concentración en sangre materna, del flujo sanguíneo materno y fetal, del gradiente de concentración, de la superficie disponible para el pasaje y del espesor de la membrana.

Desde el espacio intervelloso materno hacia el compartimiento fetal, el primer paso es el transporte a través de las microvellosidades y luego la membrana basal del sinciciotrofoblasto (fig. 2-24). Todas las sustancias deben interactuar con esta membrana plasmática. La mayoría la atraviesan por alguno de los siguientes mecanismos: difusión pasiva, difusión facilitada, transporte activo, endocitosis y exocitosis. Los solutos que no tienen un mecanismo de transporte es-

Fig. 2-23. Intercambio de sustancias a través de la placenta entre la circulación materna y la fetal.

pecializado cruzan por difusión y la permeabilidad está determinada por tamaño molecular, la carga iónica, la unión a proteínas maternas y fetales y la solubilidad lipídica (Thornburg, 1977).

Tanto la difusión facilitada como el transporte activo son sistemas mediados por proteínas transportadoras de transmembrana que requieren de energía (ATP) y son altamente específicos para cada sustancia en particular. Por otro lado, las sustancias pueden atravesar la placenta por endocitosis (invaginación de la membrana celular que forma una vesícula intracelular que contiene fluidos extracelulares) o por exocitosis (liberación de una vesícula intracelular al espacio extracelular) (Ross, 2002).

Transferencia de solutos específicos

Agua y iones. La transferencia maternofetal de agua está determinada por presiones osmótica, hidrostática y coloidosmótica de la interfase placentaria (Anderson, 1982).

A diferencia de otros epitelios, los mecanismos placentarios especializados para el transporte de iones no está bien determinado (Stulc, 1997). Las microvellosidades de la membrana en contacto con el espacio intervelloso materno contienen múltiples cotransportadores de aminoácidos, un cotransportador sodio-fosfato que transportan dos iones de sodio por cada radical fosfato, un sitio de sodio-hidrógeno que intercambia un protón por cada ion Na^+ que ingresa a la célula (Lajaunese, 1988). Dentro del trofoblasto existe una carga negativa que facilita el ingreso de Na^+ desde el espacio intervelloso (Bara, 1988) (fig. 2-24). Del lado fetal ocurren mecanismos diferentes. En esta membrana basal se encuentra la bomba de Na^+K^+ ATPasa (Whitsett, 1981), la cual se encarga de sacar tres moléculas de Na^+ por cada dos de K^+ que ingresan.

Gases respiratorios. Los gases respiratorios (O_2-CO_2) se intercambian por diferencia de presiones a ambos lados de las membranas. Así, la fuerza que determina el intercambio de gases en la membrana placentaria es el gradiente de presión parcial entre la circulación materna y fetal (Stenger, 1964).

Glucosa. Su paso por la membrana placentaria se realiza por medio de proteínas transportadoras (GLUT-1).(Illsley, 1998), un transporte independiente del sodio y que no es insulinosensible (Bissonnette, 1985) a diferencia de lo que se observa en otros tejidos adultos.

Aminoácidos. Su concentración es mayor en sangre fetal que en sangre materna. Su ingreso y egreso del sinciciotrofoblasto es mediado por proteínas de membrana transporte-específicas. Estas proteínas transportadoras permiten el pasaje de aminoácidos en el contragradiente de concentración en la placenta y luego en la circulación fetal. El pasaje de aminoácidos involucra mecanismos transportadores, tanto sodiodependientes como independientes. Sus mecanismos regulatorios aún no han sido totalmente comprendidos (Ross, 2002).

Lípidos. Los lípidos circulan en sangre materna unidos a proteínas transportadoras. Para su pasaje por la membrana placentaria requieren desligarse de su transportador y unirse a proteínas transportadoras placentarias que los transfieran a la sangre fetal donde nuevamente circulan unidas a albúmina (Campbell, 1998).

Calcio. La calcemia es mayor en el feto que en la madre. Esto se debe a la presencia de un sistema transportador de Ca^{++} ATP dependiente ubicado en la membrana basal del sinciciotrofoblasto y de otra proteína (calmodulina) que aumenta la transferencia de Ca^{++} en dirección fetal (Fisher, 1987).

Exocitosis/Endocitosis. Son procesos mediados por receptores. Las microvellosidades de la membrana plasmática del sinciciotrofoblasto contienen receptores específicos para insulina, lipoproteínas de baja densidad (LDL), transferrina, IgG (Wyne, 1998; Ellinger, 1999).

Aspectos inmunológicos

Existe una relación inmunológica entre la madre y el feto, cuyos mecanismos no han sido aún totalmente dilucidados. Por un lado, esta relación está determinada por la presencia de antígenos fetales y, por otro, por el reconocimiento y la reacción hacia estos antígenos por el sistema inmune materno. Este reconocimiento materno al embarazo tiene tanta importancia que alguna falla en sus mecanismos podría determinar la detención temprana de la gestación (Szekeres-Bartho, 2002).

Desde hace ya más de 50 años que se propuso el concepto de "el feto como aloinjerto". Basados en este

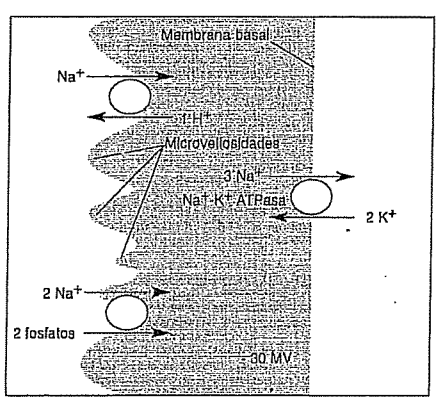


Fig. 2-24. Entrada de Na al sinciciotrofoblasto y salida a la circulación fetal. (Ross, 2002.)

concepto, se ha sostenido que la implantación de la placenta en el útero podría ser controlada por una respuesta inmune materna mediada por linfocitos T reconociendo aloantígenos paternos expresados por la placenta; particularmente por las células del trofoblasto en contacto con las células de la decidua y la sangre materna (Szekeres-Bartho, 2002). Se afirma que la implantación podría involucrar un sistema basado fundamentalmente en linfocitos T "natural killer" más que en linfocitos T celulares (King, 1999).

El sinciciotrofoblasto en contacto con la sangre materna en el espacio intervelloso y el amniocorion en contacto con la decidua son los tejidos más expuestos a generar reacciones inmunológicas frente a factores maternos. La respuesta de rechazo a tejidos extraños está basada fundamentalmente en la expresión del antígeno leucocitario humano (HLA) (Billingham, 1964), cuyos genes están localizados en el locus del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) en el cromosoma 6 (Hunt y Orr, 1992). Si bien existen distintos tipos de HLA, en la superficie del sinciciotrofoblasto no se han podido demostrar antígenos HLA A, B, C_t DR o DC, ni β_2-microglobulina (estrechamente asociada a los antígenos HLA). Sólo se ha demostrado la expresión del antígeno HLA-G en el trofoblasto. Este tiene la particularidad de ser prácticamente monomórfico, no es reconocido como propio, y por lo tanto, no desencadena la respuesta inmunológica capaz de rechazar el producto de la concepción (Cunningham, 1997; Carosella, 2003). Más aún, este antígeno tan particular (HLA-G) puede ser crucial en permitir primero y en inhibir luego la invasión, por parte del citotrofoblasto, del endometrio/decidua y las arterias espiraladas. El HLA-G tendría una función protectora del citotrofoblasto invasor contra las células "natural killer" uterinas.

Por otra parte, el sinciciotrofoblasto expresa antígenos únicos, denominados antígenos trofoblásticos y antígenos de reacción cruzada trofoblasto-linfocito. Estarían relacionados con lo inducción de factores bloqueantes inmunológicos maternos (Ross, 2002).

Finalmente, además de la placenta, tanto la madre como el feto hacen importantes contribuciones al mantenimiento inmunológico del embarazo.

LA PLACENTA COMO ÓRGANO ENDOCRINO

La placenta es un verdadero órgano endocrino (Halban, 1905). Las hormonas placentarias son necesarias para el establecimiento y el mantenimiento del embarazo, para la adaptación del organismo materno a la gestación, el crecimiento y la salud fetal, la tolerancia inmunológica y el desarrollo de los mecanismos involucrados en el trabajo de parto. El principal tejido endocrino de la placenta es el sinciciotrofoblasto que cubre las vellosidades coriónicas y que surge por fusión celular a partir del citotrofoblasto.

Las principales hormonas liberadas por la placenta, de acuerdo a su naturaleza, pueden dividirse en proteicas y esteroidcas:

Hormonas proteicas (cuadro 2-2). La síntesis de hormonas proteicas placentarias sería una expresión del flujo sanguíneo materno intervelloso y de la masa de células trofoblásticas. El control de su liberación no ha sido totalmente esclarecido. Una hipótesis sugiere que la producción de hormonas placentarias es regulada por un sistema de retroalimentación negativa para mantener una concentración determinada en el espacio intervelloso. Otra hipótesis sugiere que los péptidos placentarios símil-hipotalámicos, localizados en el citotrofoblasto, estimularían las hormonas placentarias símil-pituitarias localizadas en el sinciciotrofoblasto adyacente (Buster, 2002).

- **Hormona gonadotrofina coriónica humana (hCG).** También conocida como "la hormona del embarazo". El desarrollo embrionario requiere indefectiblemente de progesterona liberada en el cuerpo lúteo del ovario durante las primeras 8 semanas de embarazo; el mantenimiento del mismo es la principal función de esta hormona (Srisuparp, 2001; Maston, 2002). Esta glucoproteína es detectada en plasma materno tan temprano con los 9–10 días luego de la fecundación; duplica sus valores cada 48 horas hasta llegar a su pico máximo a las 10 semanas de gestación, en donde sus valores comienzan a descender. Pasadas las primeras 8 semanas de embarazo, la progesterona se sintetiza activamente en células trofoblásticas. Asimismo, a la hCG se la involucra, por medio de mecanismos autocrinos y paracrinos, en la diferenciación de células trofoblásticas (Shi, 1993; Cornier, 1994), estimula la esteroideogénesis adrenal y placentaria, estimula los testículos fetales para la secreción de testosterona que inducen la virilización interna y tiene actividad tirotrófica. El dosaje de hCG es la prueba que más se utiliza en la práctica clínica, tanto para el diagnóstico y evolución del embarazo precoz, para el diagnóstico y seguimiento del embarazo ectópico y para la enfermedad trofoblástica gestacional (mola y coriocarcinoma).
- **Somatotrofina coriónica u hormona lactógeno placentario.** Tiene bioactividad lactógena y símil-hormona del crecimiento. Su producción aumenta gradualmente a partir de la segunda o tercera semana tras la fertilización del óvulo. Si bien esto refleja el desarrollo del sinciciotrofoblasto, las células del citotrofoblasto también son capaces de sintetizar esta hormona (Maruo, 1992). Su verdadera función aún no se conoce con precisión (Handwerger, 1991). Participaría en la lipólisis y aumento de los niveles de ácidos grasos libres circulantes (fuente de energía fetal), y tendría un efecto antiinsulínico materno que proporcionaría catabolismo proteico y mayor sustrato de aminoácidos para el crecimiento fetal.

- **Hormona liberadora de corticotrofina (CRH).** Estimula la liberación de ACTH con una relación dosisdependiente. Participa en el pico de glucocorticoides fetales para la maduración fetal en el tercer trimestre. Tanto la CRH como la ACTH aumentan cuando hay disminución del flujo sanguíneo uterino, en casos de estrés fetal, de restricción del crecimiento intrauterino, preeclampsia, asfixia fetal y parto prematuro. Es un potente vasodilatador. Además, estimularía la síntesis de prostaglandinas por las membranas y la placenta.

Hormonas esteroides. La placenta se comporta como un gran productor de estrógenos y progesterona.

Cuadro 2-2. Hormonas proteicas placentarias (Adaptado de Buster, 2002)

Péptido	Abreviatura	Citotrofoblasto	Sinciciotrofoblasto	Decidua	Función
Hormona símil-hipotálamo					
Hormona liberadora de corticotrofina	CRH	+		+	*Ver texto.*
Hormona liberadora de gonadotrofina	GnRH	+			Estimula la liberación de hCG a través de un mecanismo paracrino dosisdependiente.
Hormona liberadora de tirotrofina	TRH	+			Tendría un papel poco significativo. El principal estimulador tiroideo placentario sería hCG.
Somatostatina	SRIF	+			Se cree que podría ser un factor inhibidor de hCS.
Hormona símil-pituitaria					
Adronocorticotrofina	ACTH		+		Secretada a la circulación materna. Estimula aumento de cortisol libre.
Gonadotrofina coriónica humana	hCG		+		*Ver texto.*
Tirotrofina coriónica humana	hCT		?		Similar a la TSH pituitaria pero con escaso significado funcional.
Lactógeno placentario humano	hCS		+		*Ver texto.*
Factores de crecimiento					
Inhibina/activina	-		+		Inhibirían y estimularían, respectivamente, la liberación de GnRH y hCG.
Factor de crecimiento transformador	TGF-β		+		Posible regulador de las interacciones entre el mesénquima y el epitelio.
Factor de crecimiento símil-insulina 1-2	IGF-1; IGF-2		+		Estimula la síntesis de prolactina en las células deciduales y podría influir sobre la esteroidogénesis.
Factor de crecimiento epidérmico	EGF		+		Aumenta la liberación de hCG y hCS.
Otras proteínas del embarazo					
Glicoproteína β1-embarazo-específica	SP1		+		Potente inmunosupresor de proliferación de linfocitos. Ayudaría a impedir el rechazo del embarazo.
Proteína placentaria 5	PP5		+		Sería un inhibidor de la coagulación sanguínea.
Proteína del plasma asociada al embarazo-A	PAPP-A		+		Tendría un papel inmunosupresor. Utilizada en la práctica para tamizaje (screening) de cromosomopatía.
Prolactina	PRL			+	Regula el flujo de agua y electrólitos a través de las membranas fetales. Disminuye la permeabilidad del amnios del feto hacia la madre.
Relaxina	-			+	No parece ser esencial.
Proteína ligadora IGF-1	IGF-1 BP			+	Inhibe la unión de la IGF-1 a los receptores en la decidua.
Proteína placentaria 14	PP14			+	Tendría funciones inmunosupresoras.

- Progesterona. La placenta de término puede sintetizar hasta 300 mg de progesterona por día, 10 veces más que la cantidad secretada por el cuerpo lúteo (Evain-Brion, 2003). La progesterona se sintetiza en el sincitiotrofoblasto, a partir del colesterol transportado en las lipoproteínas maternas. El trofoblasto, a través de sus receptores específicos para dichas lipoproteínas, las capta y comienza con el proceso de metabolización y posterior formación de progesterona (Cunningham, 1998). Esta se secreta hacia ambos compartimientos, pero fundamentalmente hacia el compartimiento materno y tendría propiedades uteroinhibidoras (tocolíticas) locales y sistémicas. La progesterona que se libera al compartimiento fetal es convertida en esteroides adrenales fetales: cortisol y dehidroepiandrosterona (DHEA). La placenta no puede convertir la progesterona en andrógenos.
- Estrógenos. La placenta no puede convertir la progesterona en andrógenos (precursores de los estrógenos). Por lo tanto, la síntesis de estrógenos placentarios depende de la fuente de precursores androgénicos sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEAs) de las suprarrenales materna y fetal. Esta interacción entre la placenta y el feto para la producción de estrógenos ha sido la base del concepto de "unidad fetoplacentaria" (fig. 2-25). El DHEAs adrenal fetal, que es el precursor del 17β-estradiol placentario, puede también sufrir una 16-α-hidroxilación en el hígado fetal, formando 16-α-DHEA que es el precursor androgénico del estriol (E3). El DHEAs y el 16-α-hidroxi-DHEA pasan de la sangre fetal al sincitiotrofoblasto, donde son hidrolizados por una sulfatasa esteroidea en andrógenos. Estos andrógenos a su vez son aromatizados por el citocromo P450 aromatasa en estrógenos que son secretados principalmente a la circulación materna

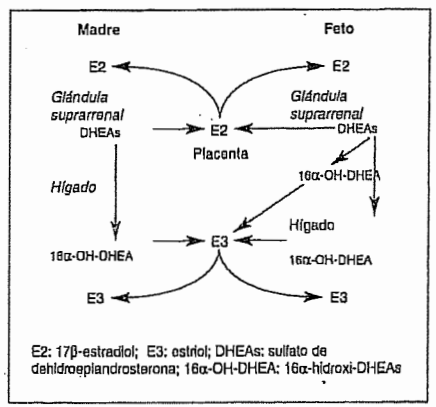


Fig. 2-25. Síntesis de estrógenos en la placenta. "Unidad fetoplacentaria". (Adaptado de Cunningham, 1998.)

(Evain-Brion, 2003). La síntesis de estrógenos, a diferencia de la progesterona, no es necesaria para el mantenimiento del embarazo, como se evidencia en dos patologías genéticas por deficiencia de estas enzimas.

Sistema renina-angiotensina. Los componentes del sistema renina-angiotensina son expresados en la unidad fetoplacentaria. Se piensa que este sistema tiene un papel importante en la regeneración del endometrio luego de su descamación cíclica, en la decidualización, implantación y placentación (Nielsen, 2000).

Otros factores hormonales y solubles. En los últimos años se ha demostrado la producción de neuropéptidos en la placenta, similares a los expresados a nivel hipofisario, y se estima que jugarían un papel regulador en la secreción hormonal. También se ha demostrado la síntesis de leptina en el sincitiotrofoblasto con niveles mayores en mujeres embarazadas (González, 2000). A su vez, éstos se asociaron a complicaciones del embarazo tales como preeclampsia y en diabetes materna.

A pesar de su rol fundamental en el embarazo, muchos aspectos relacionados con la placenta todavía se desconocen. Con el advenimiento de herramientas de biología molecular se está mejorando la comprensión de los mecanismos genéticos en el desarrollo de la placenta y su relación con el desarrollo embrionario, así como también el desarrollo de cultivos celulares de trofoblasto está permitiendo comprender las vías de diferenciación trofoblástica y sus funciones endocrinas.

CRECIMIENTO Y FISIOLOGÍA DEL FETO

El período fetal comienza en la 8a. semana después de la fertilización o en la 10a. semana, si el cálculo se realiza a partir del primer día de la última menstruación.

Durante el período embrionario se forman las nuevas estructuras y durante el período fetal crecen y maduran hasta el término de la gestación (figs. 2-26 y 2-27).

Fisiología fetal

Aparato respiratorio. Es importante destacar algunos hechos anatómicos e histoquímicos del desarrollo pulmonar para tener presente las posibilidades de supervivencia extrauterina, ya que la inmadurez pulmonar es la causa más frecuente de muerte en los niños de pretérmino. El pulmón, que es un órgano pasivo durante la vida fetal, pasa a ser el órgano limitante en la vida neonatal inmediata (Elliot, 1974).

El sistema respiratorio se desarrolla a partir de la faringe a las 6 semanas de amenorrea. Se forman sucesivamente la laringe, tráquea, bronquios y alvéolos. Estos últimos comienzan a completar su formación alrededor de la 28ª semana y la finalizan después del nacimiento (cuadro 2-3).

También comienza la síntesis del agente tensioactivo (surfactante), que disminuye la tensión superficial de la interfase líquido pulmonar-aire, facilitando la expansión pulmonar. El surfactante se produce mediante metilación, que da como resultado la lecitina monosaturada, de menor poder tensioactivo que la dipalmitoil-lecitina. Esta última es sintetizada fundamentalmente por vía de la incorporación de la colina, la cual, además de presentar mayor poder tensioactivo, es más estable (cap. 5).

Esta edad (28 semanas, correspondiente a 1000 g aproximadamente) es la que marca la división entre *feto inmaduro* y *prematuro*, pues aumentan considerablemente las posibilidades de supervivencia extrauterina.

La incorporación de la colina, otro hito fundamental en la supervivencia de los neonatos, se desarrolla normalmente a las 35 semanas (Gluck, 1974).

Junto con estos hechos anatomohistoquímicos aparecen, tan temprano como a las 20 semanas, movimientos musculares semejantes a los respiratorios, con la consiguiente movilización de líquido amniótico hacia los alvéolos y de contenido alveolar hacia la cavidad amniótica. De ahí la presencia de sustancias surfactantes en el líquido amniótico, producidas por las células alveolares tipo II (fig. 2-28) (Avery, 1972).

El tipo de movimiento depende del desarrollo de los diferentes centros respiratorios. Los centros más elevados son más jóvenes filogenéticamente y se paralizan primero ante el déficit de oxígeno, desinhibiéndose los inferiores. Se distinguen el centro del jadeo, de la respiración periódica y, como segmento más alto, el de la respiración rítmica.

Los movimientos respiratorios se hallan interrumpidos por períodos de apnea, y la aparición de unos u otros depende, entre otros factores, de la oxigenación, del reposo, de los niveles de glucemia materna, de la administración de sustancias depresoras, etc. Además pueden aparecer crisis de hipo de 4 a 5 minutos de duración, que son percibidas por la madre como sacudidas (Avery, 1972; Boddy, 1975).

La verdadera respiración comienza inmediatamente después del parto con la expansión pulmonar y el comienzo de la hematosis. Este hecho es responsable de los cambios circulatorios.

Aparato circulatorio. A las 5 semanas de amenorrea comienzan a aparecer los esbozos de los vasos sanguí-

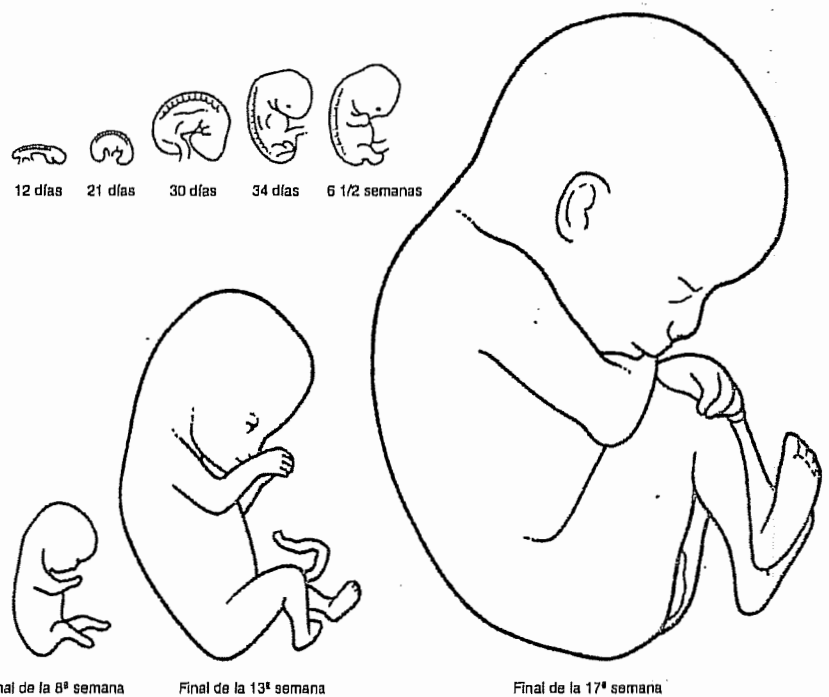


Fig. 2-26. Evolución de la forma y el tamaño del producto de la concepción. Las figuras corresponden al tamaño natural. (Según Bumm.)

neos, que comunican al embrión con el saco vitelino, de donde extrae los alimentos (circulación vitelina). También aparecen los vasos que unen al embrión con la alantoides (circulación alantoidea o corial).

La circulación vitelina se va atrofiando y la alantoidea va adquiriendo mayor desarrollo, hasta trasformarse en cordón umbilical, estableciéndose una comunicación definitiva entre la circulación fetal y la placentaria.

Desde la 6ª semana de amenorrea comienza el latido del tubo cardíaco primitivo; a partir de la 6ª semana es posible visualizarlo con los ecógrafos de tiempo real transvaginales (cap. 5).

A las 16 semanas se pueden registrar las señales electrocardiográficas del feto, mientras que la auscultación a través de la pared abdominal de la madre recién es posible a partir de las 20 o 22 semanas. Ambos ruidos cardíacos se perciben con la misma intensidad y con intervalos iguales. Esta característica se denomina ritmo *embriocárdico*.

La frecuencia cardíaca fetal basal va descendiendo a medida que progresa la gestación, como consecuencia de un aumento del tono vagal. De 154 lat/min a las 15 semanas desciende paulatinamente hasta llegar a 134 lat/min a las 40 semanas. Si se administra atropina a un feto de término, aumenta a niveles de 160 lat/min al no existir el freno vagal (Comline, 1973).

Circulación fetal. La diferencia entre la circulación fetal y la del recién nacido estriba en el lugar en que se efectúa el intercambio gaseoso. Mientras que en el feto se realiza en la placenta en el recién nacido lo hace en el pulmón.

La sangre fetal llega a la placenta a través de las dos arterias umbilicales, ramas de las arterias ilíacas internas o hipogástricas (fig. 2-29).

Una vez realizados los intercambios a nivel del espacio intervelloso, la sangre vuelve al feto por la vena umbilical única. Ésta penetra en el feto por el anillo umbilical, trasportando sangre bien oxigenada y asciende hasta alcanzar el hígado. Dentro de este órgano, la sangre de la vena umbilical sigue tres direcciones: *a)* ramas que van a irrigar el lóbulo izquierdo del hígado, que luego del nacimiento integran la circulación portal; *b)* vena porta, que irriga el lóbulo derecho del hígado, y *c)* lo más importante es que la sangre atraviesa el hígado y alcanza la vena cava inferior por el *conducto venoso de Arancio*. Éste, desde el punto de vista funcional y topográfico, constituye la prolongación directa de la vena umbilical. Al comienzo del conducto venoso existe un esfínter regido por el vago, que determina si el flujo se vuelca directamente en la cava o si pasa previamente por el hígado, regulando de esta manera la oferta de sangre al miocardio ante modificaciones del flujo placentario.

Cuadro 2-3. Crecimiento y desarrollo embriofetal

		Amenorrea (semanas)	Peso medio (gramos)	Longitud media (cm)	Características relevantes
PERÍODO EMBRIONARIO		4	–	–	Comienzan a visualizarse el *disco embrionario* y la cavidad amniótica
		5	–	–	El disco embrionario tiene 3 hojas. Aparecen la lámina neural y los esbozos de los vasos sanguíneos. El saco coriónico mide 10 mm de diámetro
		6	–	0,4-0,6	Corazón y pericardio muy prominentes. Existen brotes de los brazos y de las piernas. El amnios reviste al tallo de conexión, que se transforma en cordón umbilical. El saco coriónico mide 20 a 30 mm de diámetro
		8	1	2,5	La cabeza es mayor que el tronco y se observan los ojos y las orejas. Aparecen los dedos de las manos y de los pies
PERÍODO FETAL	INMADURO	10	5	4	Existen todas las estructuras principales
		12	15	8	Aparecen núcleos de osificación. Los dedos de manos y pies tienen uñas
		16	100	15	Se diferencian los genitales externos
		20	300	23	El lanugo cubre todo el cuerpo
		24	600	30	La piel está arrugada. La grasa comienza a depositarse debajo de ella
	PREMATURO	28	1000	35	Aparece vérnix caseosa. Desaparece la membrana pupilar. *Se completa la formación de los bronquios y los alvéolos*
		32	1700	42	Escaso panículo adiposo y pelo en la cabeza. *Los capilares pulmonares están íntimamente relacionados con los alvéolos*
		36	2700	47	*El pulmón sintetiza suficiente agente tensioactivo (surfactante).* El panículo adiposo se desarrolla más. Las uñas alcanzan el extremo de los dedos de las manos
	Término	40	3400	50	

En conclusión, la sangre de la vena cava inferior está compuesta por la mezcla de sangre arterializada que fluye del conducto venoso de Arancio y de sangre con menor tenor de oxígeno que proviene de la región caudal del feto (vísceras, extremidades, etc.).

El foramen oval o agujero de Botal está localizado entre la vena cava inferior y la aurícula izquierda. La sangre proveniente de la vena cava inferior es bifurcada por la *crista dividens* en dos corrientes (fig. 2-29, *A*); de esta manera, el mayor caudal de sangre arterial oxigenada, proveniente de la vena cava inferior, desemboca directamente en la aurícula izquierda a través del agujero de Botal, mientras que una corriente menor de la misma pasa a la aurícula derecha y se mezcla con la sangre venosa procedente de la vena cava superior. Esta es expulsada del ventrículo derecho hacia el tronco de la pulmonar y en su mayor parte se desvía por el conducto arterioso a la aorta descendente; sólo una pequeña porción pasa por los pulmones.

En la aurícula izquierda se mezcla la mayor cantidad de sangre proveniente de la vena cava inferior con una pequeña cantidad que procede de las venas pulmonares. La sangre de la aurícula izquierda pasa al ventrículo izquierdo y de éste a la aorta. Esta sangre, antes de mezclarse con el caudal del ductus arterioso, es enviada al corazón, al cerebro y a las extremidades superiores (Walsh, 1974).

La sangre de la aorta descendente, mezclada con la que proviene del ductus, pobre en oxígeno, se dirige a través de las arterias umbilicales –ramas de las ilíacas internas– hacia la placenta, para liberarse del exceso de anhídrido carbónico y tomar oxígeno.

Circulación en el recién nacido (fig. 2-29, *B*). Los intensos cambios que se producen en el neonato se deben fundamentalmente a la expansión de los pulmones. Al expandirse éstos disminuye sustancialmente la resistencia de los vasos pulmonares; por lo tanto, se incrementa el flujo sanguíneo en dicho circuito. Al menguar la resistencia en la arteria pulmonar y en el ventrículo derecho, no pasa sangre por el ductus arterioso y éste comienza a reducir su calibre. El cierre del ductus está determinado por la diferencia de presiones entre el circuito pulmonar (bajas) y el sistémico (altas) y fundamentalmente por la elevación de la tensión de oxígeno de la escasa sangre que fluye en este momento de aorta a pulmonar. El ductus arterioso por lo general se cierra entre las 10 y 15 horas de vida (Assali, 1965).

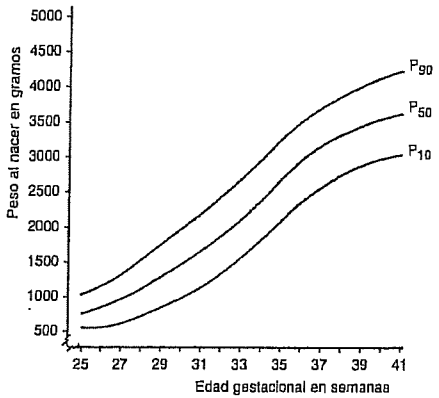


Fig. 2-27. Peso neonatal en función de la edad gestacional. Población de 14.814 recién nacidos provenientes de Montevideo, San Pablo, Buenos Aires y Neuquén con los siguientes requisitos: *a)* embarazos únicos sin patología diagnosticada; *b)* madres no fumadoras, con FUM conocida y sin dudas; *c)* comienzo del control prenatal antes de las 22 semanas; *d)* madres con buen estado nutricional; *e)* clase socioeconómica media baja, y *f)* altitud a nivel del mar menor de 500 m. (Según Fescina, 1992.)

La disminución de la presión en el ventrículo derecho determina el descenso de la presión en la aurícula derecha. Esto, sumado al incremento de la presión en la aurícula izquierda por el aumento de flujo en las venas pulmonares, lleva al cierre del agujero oval (Botal). Si bien el cierre funcional se produce inmediata-

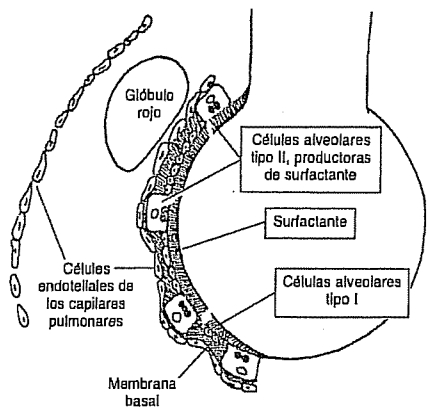


Fig. 2-28. Esquema de un alvéolo pulmonar del feto de término.

mente después del parto, el cierre anatómico se alcanzaría un tiempo después (8 semanas).

Luego de la primera inspiración se observa un colapso de la vena y de las arterias umbilicales por aumento de la concentración de oxígeno y por estímulos externos (enfriamiento, manipuleo, etc.) (Walsh, 1974).

El conducto venoso de Arancio se ocluye al no recibir la sangre proveniente del territorio placentario. Su obliteración completa se cumple recién a las 2-3 semanas de vida. La vena, las arterias umbilicales y el conducto venoso de Arancio obliterados se trasforman, posteriormente, en simples cordones fibrosos (ligamentos suspensorios de la vejiga y redondo del hígado).

Es de destacar que la repleción de los vasos pulmonares exige un incremento del volumen circulatorio, que en el parto normal se adquiere de la placenta que se vacía.

Sangre fetal. La hematopoyesis comienza en el saco vitelino del embrión muy joven. El siguiente sitio importante de eritropoyesis es el hígado y, finalmente, la médula ósea.

Los primeros glóbulos rojos formados son nucleados; a medida que progresa el desarrollo fetal se incrementa el número de los hematíes anucleados.

Al crecer el feto aumenta el volumen sanguíneo así como la concentración de hemoglobina. La sangre fetal a término se caracteriza por una concentración de hemoglobina mayor que la del adulto. El recuento reticulocitario desciende, desde un nivel muy alto en el feto muy joven, hasta un 5%, aproximadamente, a término. La hemoglobina F (fetal) tiene un par de cadenas peptídicas α y un par de cadenas γ por molécula. La hemoglobina A (adulta), principal hemoglobina formada después del nacimiento, existe en cantidades progresivamente crecientes a medida que el feto madura. Está compuesta por un par de cadenas α y un par de cadenas β.

La curva de disociación de oxígeno de los hematíes fetales, ricos en hemoglobina F, se sitúa a la izquierda de la correspondiente a los hematíes normales del adulto, que contienen hemoglobina A. Esto permite una mayor saturación con menor tenor de oxígeno.

En el feto es baja la concentración de varios factores de la coagulación y suele descender aún más durante los primeros días después del nacimiento, lo que puede provocar hemorragias en los recién nacidos. Esto se soluciona administrando vitamina K en forma profiláctica. El déficit de dicha vitamina se debe a que el intestino fetal no está colonizado por bacterias.

En lo referente a las inmunoglobulinas, la IgG, por cruzar fácilmente la placenta, se encuentra en iguales concentraciones en el suero materno y en el fetal. La IgA e IgM no atraviesan la placenta por su alto peso molecular. Si la IgM se encuentra aumentada en el feto, es porque estuvo expuesto a una infección intrauterina.

Aparato digestivo. A las 20 semanas de gestación está suficientemente desarrollada la función gastrointestinal para permitir al feto deglutir líquido amniótico, absorber gran parte del agua que contiene e impulsar la materia no absorbida hasta el colon distal. El volumen de líquido amniótico deglutido diariamente va en aumento hasta llegar, en el feto de término, a 450 ml en las 24 horas; por lo tanto, en caso de que esto no ocurra (atresia de esófago, etc.), sobreviene el desarrollo de polihidramnios.

El intestino, en proporción más largo que el del adulto, se halla ocupado por meconio, sustancia pastosa de color verde, estéril, compuesta de restos epiteliales del intestino, bilis espesa y elementos del líquido amniótico deglutido por el feto (Stave, 1978).

La función hepática difiere de diversas maneras de la del adulto. Muchas enzimas del hígado fetal figuran en cantidades muy reducidas. El hígado, por déficit de la glucuroniltransferasa, conjuga una pequeña fracción de la bilirrubina y la excreta a través del conducto biliar en el intestino, donde es oxidada a biliverdina (causa del color negro verdoso del meconio). La bilirrubina no conjugada es eliminada rápidamente de la circulación fetal por la placenta, para ser conjugada por el hígado materno.

El glucógeno aparece en baja concentración en el hígado fetal durante el segundo trimestre de embarazo, pero cerca del término se produce un rápido y considerable incremento hasta niveles dos a tres veces más altos que en el hígado adulto.

La función exocrina del páncreas está muy limitada. La endocrina (secreción de insulina) ha sido demostrada desde la 13ª semana de amenorrea. El páncreas fetal responde a la hiperglucemia materna incrementando la insulina plasmática.

Aparato urinario. Alrededor de las 13-14 semanas los nefrones tienen una cierta capacidad de excreción a través de la filtración glomerular, y aumentan progresivamente su capacidad de concentración. No obstante ello, la orina es hipotónica con respecto al plasma fetal.

La tasa de producción horaria de orina fetal ha sido estudiada por medio de la ecografía de modo B, comprobándose que en fetos normales se incrementa de 10 ml a las 30 semanas a 30 ml al término.

Glándulas endocrinas. Alrededor de la 12ª semana de gestación se han encontrado en la hipófisis fetal corticotropina, somatotropina y tirotropina. Si bien el tamaño de las suprarrenales y de la tiroides está determinado por sus respectivas hormonas estimulantes, ninguna de ellas (aun la somatotropina) tiene influencia en el crecimiento fetal, ya que los fetos anencéfalos sin tejido hipofisario no difieren en su tamaño de los normales (Gruenwald, 1966).

El feto participa activamente de la producción de esteroides sexuales por intermedio de su hipófisis, suprarrenal, hígado y placenta, constituyendo la unidad fetoplacentaria (ver más arriba La placenta como órgano endocrino, Unidad fetoplacentaria).

Sistema neuromuscular. El feto presenta movimientos activos intrauterinos desde las 7-8 semanas.

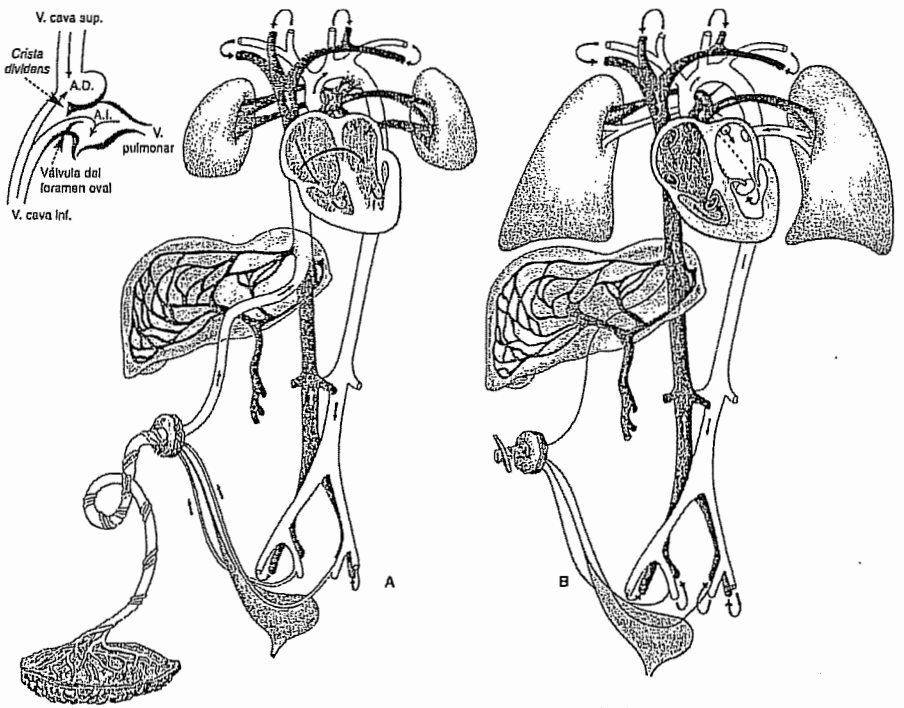


Fig. 2-29. *A.* Esquema de la circulación del feto. *B.* Esquema de la circulación del recién nacido.

Estos movimientos en masa (de retirada) se observan fácilmente por medio de la ecografía de tiempo real.

La frecuencia y el tipo de movimientos aumentan a medida que progresa la gestación, son máximos entre la 29ª y la 30ª semana y luego disminuyen hasta el parto. Están influidos por los ciclos vigilia-sueño, que duran 20 minutos. La presencia de movimientos se asocia con bienestar fetal.

Si bien la deglución es evidente desde la 20ª semana de amenorrea, la coordinación succión-deglución no existe hasta la 34ª semana. Durante el tercer trimestre de embarazo, la integración de las funciones nerviosa y muscular prosigue rápidamente.

LÍQUIDO AMNIÓTICO

El líquido amniótico (LA) se halla en equilibrio dinámico con la madre y el feto; por lo tanto, en su composición influyen sus estados patológicos así como la edad gestacional.

En condiciones normales es claro, a veces ligeramente opaco, blanco grisáceo o ambarino; su olor es semejante al del hipoclorito de sodio (esperma). La densidad es de 1007 y la reacción ligeramente alcalina (pH 7,4). Está constituido por agua (98%), albúminas, sales, glucosa, lípidos, urea, ácido úrico, creatinina, vitaminas, bilirrubina y hormonas. En el sedimento se encuentran células epidérmicas fetales y del amnios, lanugo y materias sebáceas. Se han hallado, además, hormona gonadotrófica, progesterona, estrógenos, andrógenos, corticoides, lactógeno placentario, oxitocina, prostaglandinas, etcétera (Abramovich, 1970, 1972).

La composición de electrólitos en miliequivalentes del líquido amniótico a término está expresada en la tabla siguiente:

Cl	103	mEq
Reserva alcalina	18	mEq
P	2	mEq
S	2	mEq
Na	127	mEq
K	4	mEq
Ca	4	mEq
Mg	2	mEq
Total	262	mEq
	269	mOsm

Proteínas totales	250	mg/100 ml
Lípidos totales	15	mg/100 ml
Glucosa	20	mg/100 ml

El volumen del líquido amniótico aumenta progresivamente hasta las 34-35 semanas (1000 a 1500 ml) y luego decrece en forma leve y gradual hasta alcanzar, al término de la gravidez, unos 500 a 800 ml (Biggs, 1970).

En el embarazo el líquido amniótico permite los movimientos fetales y atempera su acción sobre las paredes uterinas haciéndolos indoloros, protege al feto contra traumatismos externos, impide la compresión del cordón y facilita la acomodación fetal. En el parto concurre a la formación de la bolsa de las aguas; contribuye también a la distribución regular de la fuerza uterina sobre el feto durante la contracción (Ostergard, 1970).

Origen del líquido amniótico. Son dos los orígenes posibles:

a) *Amniótico.* En su favor está la presencia de líquido en las primeras etapas del desarrollo del huevo y también en los huevos carentes de embrión. Vacuolas de secreción de líquido han sido encontradas en las células del epitelio amniótico.

La membrana amniótica, al comienzo de la gravidez, está revestida de una sola hilera celular, muy apta para la trasudación de líquidos. Antes de la 20ª semana de embarazo, la similitud en la composición entre el líquido amniótico y el plasma hace pensar más en un dializado que en un producto de secreción. En embarazos avanzados el pasaje de líquido a través de la membrana amniótica puede hacerse en los dos sentidos, y el corioamnios actúa como una membrana semipermeable con poros. El pasaje sería en masa, tanto del agua como de los electrólitos; por lo tanto, pequeñas modificaciones de la presión hidrostática así como de la presión osmótica u oncótica podrían movilizar grandes volúmenes de líquido (Hutchinson, 1967).

b) *Fetal.* El feto orina en la cavidad amniótica desde la 20ª semana en adelante, lo que coincide con el momento en que la composición del líquido amniótico cambia con respecto a la del plasma materno. La cantidad emitida es de 20 a 30 ml/h al término de la gestación. La orina fetal es cualitativamente importante para la constitución del líquido amniótico, por las variaciones que produce en la osmolaridad y por el aporte de electrólitos, urea, creatinina, etc., mientras que su contribución al volumen no es tan fundamental. Lo mismo sucede con las secreciones pulmonares; es evidente que aunque éstas no desempeñan un gran papel en la regulación del volumen del líquido amniótico, contribuyen cualitativamente de un modo notable, sobre todo en sus componentes lipídicos (Pitkin, 1968; Harrison, 1990).

La piel fetal representa un órgano de trasporte activo hasta el comienzo de la queratinización (20ª semana), disminuyendo su importancia a partir de entonces.

Es verosímil que los electrólitos pasen por vía trasamniótica. En la orina del feto no se ha encontrado fósforo inorgánico ni potasio, y su concentración en cloro es muy baja (Lind, 1972).

Inclusiones de lípidos y de prótidos se han descrito en el citoplasma del epitelio amniótico en relación con su probable actividad secretora. La ausencia de grandes moléculas de proteínas en el líquido amniótico ha llevado a la conclusión de que el pasaje de prótidos a través del amnios se hace por mecanismo de la ultrafiltración selectiva de las proteínas plasmáticas maternas.

Los glúcidos provenientes del metabolismo fetal pasan al líquido amniótico por la orina fetal.

Reabsorción del líquido amniótico. 1) *A través del cordón umbilical.* Al inyectar isótopos radiactivos en el líquido amniótico se demostró que pasaban rápidamente a la orina fetal. De acuerdo con el gradiente de concentraciones, el pasaje al feto se haría a través del cordón umbilical. El trasporte de líquido amniótico a través de las paredes del cordón se hace por simple difusión y moviliza grandes cantidades de agua (50 ml/h). Una vez en el interior de la gelatina de Wharton, el líquido amniótico puede pasar a los vasos umbilicales (sobre todo a la vena) o ser trasportado hacia los estratos conjuntivos del amnios (estrato esponjoso), desde donde podrá ser reabsorbido por los vasos subcoriales. Lo mismo ocurre en la dirección opuesta (Reynolds, 1971).

2) *A través de las membranas.* El epitelio amniótico puede permitir el pasaje líquido en ambos sentidos. El espacio conjuntivo subamniótico (estrato esponjoso) desempeña un importante papel en la circulación del líquido amniótico, ya que se continúa ininterrumpidamente con la gelatina de Wharton, pudiéndose almacenar allí gran cantidad de líquido procedente tanto de los vasos del cordón o de los de la placa corial como del amnios.

3) *A través del feto.* La deglución fetal es un hecho probado. El feto maduro deglutiría unos 500 ml de líquido amniótico en 24 horas, y el 50% del agua trasferida del líquido amniótico a la madre se haría por intermedio del feto. Los movimientos respiratorios intrauterinos permitirían la absorción de una cantidad de líquido amniótico que se desconoce (Seed, 1973).

Circulación del líquido amniótico. El líquido amniótico se renueva en forma continua y mantiene un volumen sensiblemente constante. El agua y los electrólitos del líquido amniótico se encuentran en permanente intercambio circulatorio entre los organismos materno y fetal y la cavidad amniótica. Se calcula un intercambio de agua a razón de 500 ml/ h; por lo tanto, la totalidad del agua es sustituida en 3 horas; la sustitución total de los electrólitos demora 5 veces más.

Habría tres compartimientos a considerar: amniótico, materno y fetal. En embarazos tempranos la trasferencia del agua se hace principalmente entre el compartimiento materno y el amniótico; en embarazos avanzados toma mayor importancia el compartimiento fetal, y al término el 40% del agua trasferida a la madre se hace a través del feto y el 60% restante a través de las membranas ovulares.

RESUMEN

Embriogénesis

Se denomina embriogénesis a los primeros estadios del proceso reproductivo por el cual dos gametas, el óvulo y el espermatozoide, se unen para formar un huevo o cigoto y su posterior desarrollo hasta el comienzo de la etapa fetal.

Gametogénesis. Los procesos de formación de gametas femeninas (ovogénesis) y masculinas (espermatogénesis), aunque bien diferentes, se pueden dividir en tres etapas: multiplicación mitótica, meiosis y maduración.

Fecundación o fertilización. Ocurre en la región ampular de la trompa. Comprende: la migración del espermatozoide a través del cumulus, la reacción acrosómica, la activación del ovocito, la reacción cortical y la formación de los pronúcleos femenino y masculino. La unión de los pronúcleos, denominado anfimixis o singamia, da lugar a la primera mitosis produciendo dos blastómeras.

Implantación embrionaria. Se produce con el embrión en estadio de blastocisto aproximadamente 6 o 7 días luego de la fertilización en el endometrio preparado (receptividad endometrial). La implantación del blastocisto incluye tres estadios: aposición, adhesión e invasión. El trofoblasto penetra el epitelio uterino, reemplaza parcialmente el endotelio de los vasos miometriales (invasión endovascular) y se establece la circulación uteroplacentaria, colocando al trofoblasto en contacto directo con la sangre materna (placentación hemocorial).

Placentación

Proceso a través del cual las células trofoblásticas darán origen a la placenta. Se distingue un período prevellositario (día 6 hasta día 13) y un período vellositario (desde el día 13 posconcepción). La placenta de término es discoidea, pesa alrededor de 500 g y en la cara fetal se inserta el cordón umbilical. Las membranas ovulares están formadas por amnios, corion y decidua. La sangre desoxigenada fetal llega a la placenta a través de las dos arterias umbilicales y la sangre oxigenada va de la placenta al feto por la vena umbilical. La sangre materna ingresa al espacio intervelloso desde la circulación uterina.

La placenta cumple funciones de alimentación, respiración y excreción a través de la "barrera placentaria" (tejido trofoblástico y células endoteliales fetales). Posee propiedades inmunológicas únicas que permiten la aceptación materna del embarazo. Además, actúa como un órgano endocrino produciendo las hormonas necesarias para el establecimiento y el mantenimiento del embarazo, para la adaptación del organismo materno al embarazo, el crecimiento y la salud fetal, la tolerancia inmunológica y el desarrollo de los mecanismos involucrados en el trabajo de parto. El principal tejido endocrino de la placenta es el sinciciotrofoblasto. Las principales hormonas se dividen en proteicas y esteroideas.

Crecimiento y fisiología fetal

El período fetal comienza en la 8a. semana después de la fertilización o en la 10a. semana, si el cálculo se realiza a partir del primer día de la última menstruación.

Durante el período embrionario se forman las nuevas estructuras y durante el período fetal crecen y maduran hasta el término de la gestación.

Aparato respiratorio. El pulmón, órgano pasivo durante la vida fetal, pasa a ser el órgano limitante de la vida neonatal inmediata.

El sistema respiratorio se desarrolla a partir de la faringe a las 6 semanas de amenorrea. Los alvéolos comienzan a completar su formación a las 28 semanas. Esta edad (28 semanas, correspondiente a 1000 g) es la que marca la división entre feto inmaduro y prematuro. La síntesis de agente tensioactivo (surfactante) se alcanza normalmente a las 35 semanas.

Movimientos musculares semejantes a los respiratorios desplazan el líquido alveolar hacia la cavidad amniótica, de ahí la presencia de surfactante en el líquido amniótico.

Los movimientos respiratorios están interrumpidos por períodos de apnea, y la aparición de unos u otros depende, entre otros factores, de la oxigenación, del reposo, de los niveles de glucemia materna, de la administración de sustancias depresoras, etcétera.

La verdadera respiración comienza inmediatamente después del parto con la expansión pulmonar y el inicio de la hematosis. Este hecho es el responsable de los cambios circulatorios.

Aparato circulatorio. A las 5 semanas de amenorrea aparecen los esbozos de los vasos sanguíneos, que comunican al embrión con el saco vitelino (circulación vitelina). También se desarrollan los vasos que unen al embrión con la alantoides (circulación alantoidea o corial).

La circulación alantoidea se trasforma en cordón umbilical, comunicación definitiva entre la circulación fetal y la placentaria. Desde la 6ª semana de amenorrea comienza el latido del tubo cardíaco primitivo: *ritmo embriocárdico.*

Circulación fetal. La diferencia entre la circulación fetal y la del recién nacido se debe al lugar en que se efectúa el intercambio gaseoso. La sangre fetal llega a la placenta a través de las dos arterias umbilicales, ramas de las arterias ilíacas internas o hipogástricas.

Una vez realizados los intercambios a nivel del espacio intervelloso, la sangre vuelve al feto por la vena umbilical única, atraviesa el hígado y alcanza la vena cava inferior por el *conducto venoso de Arancio.*

La sangre de la vena cava inferior (compuesta por la mezcla de sangre arterializada, que fluye del conducto venoso de Arancio, y de sangre con menor tenor de oxígeno, que proviene de la región caudal del feto) es bifurcada por la *crista dividens* en dos corrientes. La mayor parte de la sangre arterial oxigenada de la cava inferior desemboca directamente en la aurícula izquierda a través del agujero de Botal. En la aurícula derecha se mezclan la sangre venosa procedente de la vena cava superior y parte de la arterializada de la vena cava inferior. Esta es expulsada del ventrículo derecho hacia el tronco de la pulmonar y en su mayor parte se desvía por el conducto arterioso a la aorta descendente.

En la aurícula izquierda la sangre proveniente de la vena cava inferior se mezcla con una pequeña cantidad procedente

te de las venas pulmonares, para luego pasar al ventrículo izquierdo y de éste a la aorta. Esta sangre, antes de mezclarse con la provenicnte del conducto arterioso, es enviada al corazón, al cerebro y a las extremidades superiores.

La sangre de la aorta descendente, mezclada con la que proviene del ductus, pobre en oxigeno, se dirige a través de las arterias umbilicales, ramas de las ilíacas internas, hacia la placenta.

Circulación en el recién nacido. Al expandirse los pulmones disminuye sustancialmente la resistencia de los vasos pulmonares, incrementándose el flujo sanguíneo en dicho circuito. Al disminuir la resistencia en la arteria pulmonar y en el ventrículo derecho, no pasa sangre por el ductus arterioso y éste comienza a reducir su calibre.

La disminución de la presión en el ventrículo derecho determina el descenso de la presión en la aurícula derecha. Esto, sumado al incremento de la presión en la aurícula izquierda por el aumento de flujo en las venas pulmonares, determina el cierre del agujero oval (Botal).

Luego de la primera inspiración se observa el colapso de la vena y de las arterias umbilicales. El conducto venoso de Arancio se ocluye al no recibir la sangre proveniente del territorio placentario.

Sangre fetal. La hematopoyesis comienza en el saco vitelino del embrión muy joven. El siguiente sitio importante de eritropoycsis es el hígado y finalmente la médula ósea.

Los primeros glóbulos rojos formados son nucleados.

La curva de disociación del oxigeno de los hematíes fetales, ricos en hemoglobina F, está situada a la izquierda de la correspondiente a los hematíes normales del adulto, que contienen hemoglobina A. Esto permite una mayor saturación con menor tenor de oxigeno.

Aparato digestivo. A las 20 semanas de gestación está suficientemente desarrollada la función gastrointestinal para permitir al feto deglutir líquido amniótico e impulsar la materia no absorbida hasta el colon distal.

El hígado, por déficit de la glucuroniltransferasa, conjuga una pequeña fracción de bilirrubina; la no conjugada es eliminada de la circulación fetal por la placenta para ser conjugada por el hígado materno.

El páncreas fetal responde a la hiperglucemia materna incrementando la insulina plasmática.

Aparato urinario. Alrededor de las 13-14 semanas los nefrones tienen una cierta capacidad de excreción a través de la filtración glomerular, aumentando progresivamente su capacidad de concentración.

Glándulas endocrinas. El feto participa activamente en la producción de esteroides sexuales por intermedio de su hipófisis, suprarrenal, hígado y placenta constituyendo la unidad fetoplacentaria.

Sistema neuromuscular. El feto presenta movimientos activos intrauterinos desde las 7-8 semanas. La frecuencia y el tipo de movimientos aumentan a medida que progresa la gestación, son máximos entre las 29 y las 38 semanas y luego disminuyen hasta el parto. Los mismos están influidos por los ciclos vigilia-sueño.

Si bien la deglución es evidente desde las 20 semanas de amenorrea, la coordinación succión-deglución no existe hasta las 34 semanas.

Líquido amniótico

Origen. Amnios y feto. Se segrega y reabsorbe continuamente. Los factores fetales puros, como la deglución, la micción o la respiración, no parecen ser volumétricamente fundamentales, pero si se alteran podrán conducir, al cabo de varios días, a modificaciones considerables en la cantidad de líquido amniótico.

Aspecto. Claro, algo opaco, grisáceo o amarillo, con olor a esperma; reacción alcalina; densidad 1007. Volumen 500 ml en el momento del parto.

Composición. Agua 98%, sólidos 2%.

Función. Asegura la hidratación del feto, facilita su movimiento, lo protege de traumatismos externos, impide la compresión del cordón y disminuye la repercusión de los movimientos fetales sobre el útero; en el parto, concurre a la formación de la bolsa, lubrica el canal del parto y contribuye a la distribución regular de la fuerza uterina sobre el feto durante la contracción.

BIBLIOGRAFÍA

Embriogénesis, placentación y fisiología fetoplacentaria

Aplin JD, Haigh T, Jones CJ, Church HJ, Vicovac L. Development of cytotrophoblast columns from explanted first-trimester human placental villi: role of fibronectin and integrin alpha5beta1. Biol. Reprod 1999;60:828-38.

Anderson DF, Faber JJ. Water flux due to colloid osmotic pressure across the hemochorial placenta of the ginea pig. J Physiol 332:521, 1982.

Bara M, Challier JC, Guit-Bara A. A membrane potential and input resistanse in syncitiotrophoblast of human term placenta in vitro. Placenta 1988;9:139.

Benirschke K, Kaufmann P. Early development of the human placenta. Pathology of the human placenta. New York: Springer-Verlag, 1991:13-21.

Bentin-Ley U. Relevance of endometrial pinópodes for human blastocyst implantation. Hum Reprod 2000;6:67-73.

Bergh PA, Navot D. The impact of embryonic development and endometrial maturity on the timing of implantation. Fertil Steril 1992;58: 537-42.

Bianchi DW, Lo YM. Fetomaternal cellular and plasma DNA trafficking: the Yin and the Yang. Ann N Y Acad Sci 2001;945:119-31.

Billingham RE. Transplantation inmunity and the maternal-fetal relation. N Engl J Med 1964;270:667.

Bischoff FZ, Sinacori MK, Dang DD, Marquez-Do D, Horne C, Lewis DE, Simpson JL. Cell-free DNA and intact fetal cells in maternal blood circulation: implications for first and second-trimester non-invasive prenatal diagnosis. Hum Reprod Update 2002;8:493-500.

Bissonnette JM, Ingermann RL, Thronburg KL. Placental sugar transport. In: Carrier-Mediated Transport of Solutes from Blood to Tissue. London, Longman, 1985, p 65.

Blickstein I, Ron A. Can placental surface area and neonatal weight be predicted from placental surface measurement? Preliminary observations on normal terms pregnancy. Gynecol Obstet Invest 1995;40:253-256.

Brosens JJ, Pijnenborg R, Brosens IA. The myometrial junctional zone spiral arteries in normal and abnormal pregnancies: a review of the literature. Am J Obstet Gynecol. 2002 Nov;187(5):1416-23.

Buster JE, Carson SA. Endocrinology and diagnosis of pregnancy; en Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL (editors). Obstetrics: Normal and problem pregnancy (4ª ed) Churchill Livingstone, USA. 2002, Chapter 1; pp 3-36.

Campbell FM, Bus PG, Veerkamp JH, Dutta RA. Detection and cellular localization of plasma membrane-associated and cytoplasmatic fatty acid-binding proteins in human placenta. Placenta 1998;19:409.

Campbell KH, Alberio R. Reprogramming the genome: role of the cell cycle. Reprod Suppl 2003;61:477-94.

Caniggia I, Grisaru-Gravnosky S, Kuliszewsky M, Post M, Lye SJ. Inhibition of TGF-beta 3 restores the invasive capability of extravillous trophoblasts in preeclamptic pregnancies. J Clin Invest 1999;103:1641-50.

Carlson B. Transpor of gamets and fertilization (Chap 2), en "Human Embryology and Developmental Biology" Ed Mosby-Year Book, Inc. 1994. pp 23-27.

Carosella ED, Moreau P, Le Maoult J, Le Discorde M, Dausset J, Rouas-Freiss N. HLA-G molecules: from maternal-fetal tolerance to tissue acceptance. Adv Immunol 2003;81:199-252.

Chakraborty C, Gleeson LM, McKinnon T, Lala PK. Regulation of human trophoblast migration and invasiveness. Can J Physiol Pharmacol. 2002 Feb;80(2):116-24.

Cronier L, Bastide B, Herve JC, Deleze J, Malassine A. Gap junctional communication during human trophoblast differentiation: influence of human chorionic gonadotropin, Endocrinology 1994;135:402-408.

Cunningham FG, Mc Donald P, Grant N, Leveno K, Gilstrap L, Hankins G. Williams Obstetrics. 20ª ed Apleton and Lange. 1997.

Demir R, Kaufmann P, Castellucci M, Erbengi T, Kotowski A. Fetal vasculogenesis and angiogenesis in human placental villi. Acta Anat (Basel) 1989;136:190-203.

Detti L, Akiyama M, Mari G. Doppler blood flow in Obstetrics. Curr Opin Obstet Gynecol 2002;14:587-93.

Elder K, Fleming S. Gametogenesis and Preimplantation Emryo Development; en Harper JC, Delhanty JDA, Handyside AH (editors) Preimplantation Genetic Diagnosis. Chapt. 6, pp:79-102. John Wiley & Sons, Inc., 2001.

Ellinger I, Schwab M, Stefanescu A, et al. IgG transport across trophoblast-derived BeWo cells: a model system to study IgG transport in the placenta. Eur J Immunol 1999;29:733.

Evain-Brion D, Malassine A. Human placenta as an endocrine organ. Growth Hormone & IGF Research 13 (2003) S34-S37.

Ezimokhai M, Rizk DE, Thomas L. Maternal risk factors for abnormal vascular coiling of the umbilical cord. Am J Perinatol 2000;17:441-5.

Fisher GJ, Kelly LK, Smith CH. ATP-dependent calcium transport across basal plasma membranes of human placental trophoblast. Am J Physiol 1987;252:C38.

Goldman-Wohl D, Yagel S. Regulation of trophoblast invasion: from normal implantation to pre-eclampsia. Mol Cell Endocrinol. 2002 Feb 22;187(1-2):233-8.

Gómez Dumm C (Editor). Embriología Humana: Atlas y Texto. 1ra ed. Buenos Aires: El Ateneo, 2003; cap. 9 pp 105-121.

González RR, Simon C, Caballero-Campo P, Norman R, Chardonnens D, Devoto L, Bischof P. Leptin and reproduction. Hum Reprod Update. 2000 May-Jun;6(3):290-300.

Halban J. Die innere Secretion von Ovarium Placenta und ihre bedeutung fur die function der Milchdrusen. Arch Gynecol 1905;75:343.

Handwerger S. The physiology of placental lactogen in human pregnancy, Endocrinology 1991;12:329-336.

Harman CR, Baschat AA. Comprehensive assessment of fetal well being: which Doppler tests should be performed? Curr Opin Obstet Gynecol 2003;15:147-57.

Hunt JS. Orr HT. HLA and maternal-fetal recognition FASEB J 1992;6:2344.

Ilsley NP, Sellers MC, Wright RL. Glycaemic regulation of glucose transporter expresión and activity in the human placenta. Placenta 1998;19:517.

Jaffe R, Jauniaux E, Hustin J. Maternal circulation in the first trimester human placenta-myth or reality? Am J Obstet Gynecol 1997;176:695-705.

King A, Loke YW. The influence of the maternal uterine immune response on placentation in human subjects. Proc Nutr Soc. 1999 Feb;58(1):69-73.

Kingdom J, Huppertz B, Seaward G, Kaufmann P. Development of the placental villous tree and its consequences for fetal growth. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2000;92:35-43.

Lajaunese D, Brunete MG. Sodium gradient-dependentphosphate transport in placental brush border membrane vesicles Placenta 1988;9:117.

Lindhard A, Bentin-Ley U, Ravn V, Islin H, Hvlid T, Rex S, Bangsboll S, Sorensen S. Biochemical evaluation of endometrial function at the time of implantation. Fertil Steril 2002;78:221-33.

Lyall F, Bulmer JN, Kelly H, Duffie E, Robson SC. Trophoblast invasion and spiral artery transformation: the role of nitric oxide. Am J Pathol 1999;154:1105-14.

Malassine A, Cronier L. Hormones and human trophoblast differentiation: a review. Endocrine. 2002 Oct;19(1):3-11.

Maruo T, Ladines-Llaves CA, Matsuo H, Manalo AS, Machizuki S. A novel change in cytologic localization of human chorionic gonadotrophin and human placental lactogen in first-trimester placenta in the course of gestation. Am J Obste Gynecol 167;21:1992.

Maston GA, Ruvolo M. Chorionic gonadotropin has a recent origin within primates and an evolutionary history of selection, Mol. Biol. Evol. 2002,19:320-335.

Mi S, Lee XP, Veldman GM, Finnerty H, Racie L, LaVallie E, Tang H. Syncytin is a captive retroviral envelope protein involved in human placental morphogenesis, Nature 2000;17:785-789.

Moise KJ. Management of rhesus alloimmunization in pregnancy. Obstet Gynecol 2002;100:600-11.

Munne S. Preimplantation genetic diagnosis and human implantation—a review. Placenta. 2003 Oct;24 Suppl B:S70-6.

Nielsen AH, Schauser KH, Poulsen K. Current topic: the uteroplacental renin-angiotensin system. Placenta. 2000 Jul-Aug;21(5-6):468-77.

Norwitz ER, Danny JS, Fisher SJ. Implantation and the survival of early pregnancy. N Engl J Med 2001;345:1400-8.

Pijnenborg R, Robertson WB, Brosens I, Dixon G. Trophoblast invasion and the establishment of haemochorial placentation in man and laboratory animals. Placenta 1981a;2:71-91.
Pijnenborg R, Bland JM, Robertson WB, Dixon G, Brosens I. The pattern of interstitial trophoblastic invasion of the myometrium in early human pregnancy. Placenta 1981b;2:303-16.
Risau W. Mechanisms of angiogenesis. Nature 1999;386:671-4.
Rodesch F, Simon P, Donner C, Jauniaux E. Oxygen measurements in endometrial and trophoblastic tissues during early pregnancy. Obstet Gynecol 1992;80:283-5.
Ross MG, Ervin MG, Novak D. Placental and Fetal Physiology. En Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL (editors). Obstetrics: Normal and problem pregnancy (4ª ed) Churchill Livingstone, USA. 2002, Chapter 2; pp 37-54.
Shi QJ, Lei ZM, Rao CV, Lin J. Novel role of human chorionic gonadotropin in diferentiation of human cytotrophoblasts, Endocrinology 1993;132:1387-1395.
Srisuparp S, Strakova Z, Fazleabas AT. The role of chorionic gonadotropin (CG) in blastocyst implantation, Arch. Med. Res. 2001;32:627-634.
Stenger V, Eitzman D, Anderson T, et al. Observations on the placental exchange of the respiratory gases in pregnant women in cesarean section. Am J Obstet Gynecol 1964;88:45.
Strong TH Jr, Elliott JP, Radin TG. Non-coiled umbilical blood vessels: a new marker for the fetus at risk. Obstet Gynecol 1993;81:409-11.
Stulc J. Placental transfer of inorganics ions and water. Physiol Rev 1997;77:805-836.
Szekeres-Bartho J. Immunological relationship between the mother and the fetus. Int Rev Immunol. 2002 Nov-Dec;21(6):471-95.
Thornburg KL, Faber JJ. Transfer of hydrophilic molecules by placenta and yolk sac of the ginea pig. Am J Physiol 233:C111, 1977.
Verlinsky Y, Kuliev A. Current status of preimplantation diagnosis for single gene disorders. Reprod Biomed Online. 2003 Sep;7(2):145-50.
Whitsett JA , Wallick ET. Oubain binding and Na^+K^+ APTasa activity in human placenta. Am J Physiol 1980;238, 38.
Wilcox AJ, Weinberg CR, O'Connor JF, et al. Incidence of early loss of pregnancy. N Engl J Med 1988;319:189-94.
Wyne KL, Woollett LA. Transport of maternal LDL and HDL to the fetal membranes and placenta of the golden sýrian hamster is mediated by receptor-dependent and receptor- independent proceses. J Lipid Res 1998;39:518.

Crecimiento fetal

Assali NS, Morris JA, Beck R. Cardiovascular hemodynamics in the fetal lamb before and after lung expansion. Am. J. Physiol. 208:122, 1965.
Avery ME. Prevention of hyaline membrane disease. Pediatrics 50:513, 1972.
Avery ME, Chernick V, Young M. Fetal respiratory movements in response to rapid changes of CO_2 in carotid artery. J. Appl. Physiol. 20:225, 1965.
Boddy K, Dawes GS. Fetal breathing. Br. Med Bull. 31:3, 1975.
Comline KS, Cross KW, Dawes GS, Nathanielsz W. Foetal and nconatal physiology. Proceedings of the Sir Joseph Barcroft Centenary Simposium. Cambridge Univ. Press, Cambridge, 1973.
Elliot K, Knight S. Size at Birth. CIBA Foundation Symp. (New Ser.), 1974.
Fescina RH, Díaz AG, Schwarcz R. Vigilancia del crecimiento fetal. Pub. Cient. CLAP No 1261 OPS/OMS, 1992.
Gluck L, Kulovich MV, Keidel WN. The interpretation and significance of the lecithin/sphingomyelin ratio in amniotic fluid. Am. J. Obstet. Gynecol. 120:142, 1974.
Gruenwald P. Growth of the human fetus. I. Normal growth and its variation. Am. J. Obstet. Gynecol. 94:112, 1966.
Stave U. Perinatal Physiology. Plenum Medical Book Co., New York-London, 1978.
Walsh SZ, Meyer WW, Lind J. The Human Fetal and Neonatal Circulation: Function and Structure. Charles C. Thomas, Springfield (Ill.), 1974.

Líquido amniótico

Abramovich DR. Fetal factors influencing the volume and composition of liquor amnii. J. Obstet. Gynaecol. Br. Comm. 77:865, 1970.
Abramovich DR. Liquor amnii. En: Shearman (ed.) Human Reproductive Physiology. Blackwell, Oxford, 1972.
Biggs JS, Duncan RO. Production rate and sources of amniotic fluid at term. J. Obstet. Gynaecol. Br. Comm. 77:326, 1970.
Harrison MR, Golbus MS, Filly RA. The unborn Patient. Prenatal diagnosis and treatment. W. Saunders Philadelphia, 1990.
Hutchinson DL. Amniotic fluid. En: Marcus and Marcus (eds.). Advances in Obstetrics and Gynecology. Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1967.
Lind T, Kendall A, Hytten FE. The role of the fetus in the formation of amniotic fluid. J. Obstet. Gynaecol. Br. Comm. 79:289, 1972.
Ostergard DR. The physiology and clinical importance of amniotic fluid. Obstet. Gynecol. Surv. 25:297, 1970.
Pitkin RM, Reynolds WA, Burchell CR Fetal contribution to amniotic fluid. Am. J. Obstet. Gynecol. 100: 834, 1968.
Reynolds WA, Pitkin RM, Hodari AA. Transfer of radioactive iodopyracet from fetus into amniotic fluid after tracheal ligation. Am. J. Obstet. Gynecol. 110:566, 1971.
Seeds AE. Water dynamics in the amniotic fluid. En: Fairweather and Eskes (eds.). Amniotic Fluid, Research and Clinical Applications, Excerpta Medica, Amsterdam, 1973.

3
Canal del parto y móvil fetal

MÓVIL FETAL

La denominación de móvil fetal es un concepto morfológico-dinámico mediante el cual se considera al feto como un cilindro u ovoide integrado por tres segmentos: cabeza, hombros y nalgas. Estos tres segmentos son capaces, de por sí, de originar un mecanismo de parto, por lo que se los denomina también segmentos de distocia. Los dos últimos segmentos mencionados, el polo pelviano o podálico integrado por las nalgas y los miembros inferiores, así como los hombros, tienen un diámetro trasverso respectivo importante, el bitrocantéreo para las nalgas y el biacromial para los hombros. Por lo contrario, el polo cefálico, cuyos diámetros mayores son perpendiculares a los diámetros referidos, está unido al cuerpo por el cuello, que al darle movilidad permite modificar su tamaño de acuerdo con el diámetro predominante. Es así como el estudio del cráneo fetal cobra suma importancia debido a su volumen y dureza, lo que lo torna el segmento corporal de mayor gravitación en el parto.

Cabeza

Una descripción más detallada merece la cabeza del feto maduro, pues, como hemos dicho, debido a su volumen y dureza desempeña un papel de gran importancia durante el parto. Su esqueleto está formado por el mismo número de huesos que el del adulto, con la sola diferencia de que el frontal se halla dividido en dos.

En ella se distinguen dos regiones: cráneo y cara. El cráneo se divide, a su vez, en bóveda y base.

La *bóveda craneal* está formada por la parte superior de los dos huesos frontales, los dos parietales, los dos temporales y el occipital. Estas piezas óseas, no muy osificadas, son blandas y maleables y están, además, separadas por suturas y fontanelas que permiten ciertos movimientos y desplazamientos a los huesos con sus uniones fibrosas. Este juego, juntamente con la maleabilidad y reductibilidad de los huesos, permite cambiar de forma a la cabeza por acción de las contracciones uterinas en el parto, lo que constituye el modelado o capacidad de configuración de la misma.

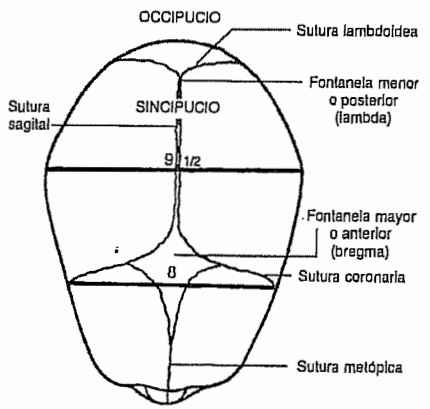


Fig. 3-1. Cráneo de un recién nacido visto desde arriba.

Suturas. La bóveda, como acabamos de mencionar, presenta hendiduras lineales, ocupadas por tejido fibroso, llamadas suturas, que pasamos a enumerar y describir (fig. 3-1).

1) La *sutura sagital*, que se extiende desde la fontanela anterior a la posterior; su punto medio se denomina sincipucio o vértice, verdadera cima de la cabeza.

2) La *sutura interfrontal* o *metópica*, que partiendo del bregma corre hacia adelante y separa ambos frontales aún no soldados en el feto.

3) La *sutura parietofrontal* o *coronaria* (perpendicular a las anteriores), que en dirección trasversal separa los huesos frontales de los parietales.

4) La *sutura parietooccipital* o *lambdoidea*, que corre entre los parietales y el occipital.

Fontanelas. Las fontanelas son espacios membranosos formados por tejido fibroso que cubren estas aberturas interóseas. Las principales son:

1) *La fontanela mayor, anterior* o *bregmática* (llamada vulgarmente mollera), superficie romboide de

cuyos cuatro ángulos parten las suturas sagital, coronaria y metópica; trasversalmente llega a medir 3 cm y longitudinalmente 4 cm. Por todas estas características es muy fácil reconocerla por el tacto.

2) La *fontanela menor, posterior* o *lambdoidea*, que por no ser un espacio fibroso no es una verdadera fontanela, como clásicamente se la designa, sino que es el punto donde confluyen tres suturas dando forma a una letra griega lambda (λ): la sutura sagital y las dos ramas de la lambdoidea.

Las otras fontanelas (*ptéricas y astéricas*) son laterales y sólo las mencionamos por carecer de valor obstétrico.

La *base del cráneo* está formada por el esfenoides, el etmoides, la porción petrosa del temporal y la porción basilar del occipital. Con sus cartílagos de unión, estos huesos configuran una estrella de cuatro ramas, verdaderos soportes osteocartilaginosos, que forman la cruz de San Andrés.

La cara, de reducido tamaño en el feto, se presenta como un macizo resistente en forma de cuña, constituido por el maxilar inferior, el maxilar superior y la parte inferior de los huesos frontales.

Antropometría fetal

Para apreciar el volumen de la cabeza, debemos medir sus diámetros y el contorno a nivel de los mismos (cuadro 3-1).

La cabeza fetal presenta diámetros anteroposteriores y trasversos. Los anteroposteriores se miden entre diferentes puntos que es necesario precisar bien y que enumeraremos de adelante hacia atrás (fig. 3-2):

La frente (F), a nivel de la glabela y también en su punto más saliente.

El punto medio de la gran fontanela o bregma (B).

El punto más distante hacia atrás del occipital (O).

El sincipucio, situado sobre la sutura sagital, en el punto medio entre las fontanelas mayor y menor. De este sitio parte el diámetro mayor de la cabeza (diámetro sincipitomentoniano), que figura en algunos textos con el nombre de occipitomentoniano, a pesar de que su punto de partida es parietal.

El occipucio, que es el sitio en el cual el occipital se une con las vértebras cervicales (cuello), punto de partida de los diámetros suboccipitales.

Para los diámetros trasversales, las dos prominencias parietales y la mayor distancia entre las ramas de la sutura coronaria (fig. 3-1).

El diámetro biparietal (DBP) puede ser medido ecográficamente a partir de la 11ª o 12ª semana. El incremento de dicho diámetro permite determinar aproximadamente la edad gestacional. Esta determinación es tanto más exacta cuanto más precozmente ha sido realizada y cuando se le agregan otros datos biométricos como el perímetro craneano, la longitud craneocaudal o la longitud del fémur (cap. 5).

Cuadro 3-1. Valores de la antropometría fetal

Diámetros anteroposteriores y perímetros de la cabeza

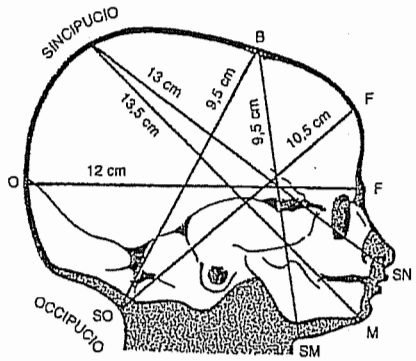
Diámetros	cm	*Perímetros*	cm
Suboccipitobregmático (SOB) Desde el occipucio hasta el centro de la fontanela mayor o bregmática.	9,5	*Suboccipitobregmático*	32
Occipitofrontal (OF) Desde la glabela (raíz de la nariz) al punto más distante del occipital.	12	*Occipitofrontal*	34
Sincipitomentoniano (SinM) Desde el mentón hasta el punto situado en el medio de la sutura sagital.	13,5	*Sincipitomentoniano*	36
Submentobregmático (SMB) Desde la unión del submentón con el cuello hasta el centro de la fontanela mayor o bregmática.	9,5	*Submentobregmático*	32
Suboccipitofrontal (SOF) Desde el occipucio a la parte más saliente de la frente.	10,5	*Suboccipitofrontal*	33

Diámetros trasversales de la cabeza

	cm		cm
Biparietal (Bi-P) Une las dos eminencias parietales.	9,5	*Bitemporal* (Bi-Te) Une la mayor distancia entre las ramas de la sutura coronaria.	8

Otros diámetros y perímetros fetales

Diámetros	cm	*Perímetros*	cm
Biacromial (Bi-A) Trasverso mayor de los hombros.	12	*Biacromial*	35
Bitrocantéreo (Bi-T) Trasverso mayor de las caderas.	9,5	*Bitrocantéreo*	27



Diámetros anteroposteriores
SOF: Suboccipitofrontal
SOB: Suboccipitobregmático
OF: Occipitofrontal
SM: Sincipitomentoniano
SSN: Sincipitosubnasal
SMB: Submentobregmático

Fig. 3-2. Diámetros cefálicos de un recién nacido de término.

Colocación fetal

Es importante conocer y poder determinar la disposición del feto con respecto a sí mismo, al útero y a la pelvis. La apreciación de tal colocación puede establecerse en obstetricia según ciertas normas fundamentales que deben ser dominadas adecuadamente, ya que constituyen la base de la nomenclatura obstétrica (fig. 3-4). Sin su conocimiento es imposible fijar ni entender la disposición y progresión del móvil fetal dentro de la hilera pelvigenital, es decir, los fenómenos mecánicos del parto.

La acomodación del feto en el útero ha dado lugar a una ley, que rige tanto en el embarazo como en el parto y que fue codificada por Pajot: "Cuando un cuerpo sólido, de superficie lisa y resbaladiza (feto recubierto de unto sebáceo), está contenido en otro de paredes deslizantes y poco angulosas (útero tapizado por el amnios) y animadas de movimientos alternativos de contracción y relajación, el contenido tiende a adaptarse en su forma y dimensiones al continente". De modo que la acomodación fetouterina no es sólo un fenómeno estático, sino también cinético, ya que es influido por la movilidad del feto y la tonicidad y motricidad del útero.

Actitud fetal. Puede definirse diciendo que es la relación que guardan los distintos segmentos fetales entre sí (cabeza, tronco y extremidades).

En los primeros meses el útero tiene una forma globulosa y la cantidad de líquido amniótico es grande en

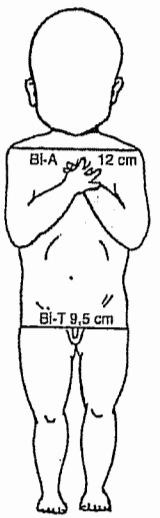


Fig. 3-3. Diámetros trasversales del feto. *Bi-A*, diámetro biacromial. *Bi-T*, diámetro bitrocantéreo.

relación con el volumen fetal. Desde el fin del quinto mes estas características cambian y el desarrollo del útero es preferentemente longitudinal. La mayor tonicidad de las fibras circulares uterinas (existente sobre todo en la nullpara) explica la menor ampliación trasversal de la matriz. En los últimos tiempos de la gestación el útero es un ovoide de gran polo superior cuyo eje mayor longitudinal coincide aproximadamente, en circunstancias normales, con el eje umbilicococcígeo del estrecho superior. Como el feto ha adquirido una

longitud mayor, debe apelotonarse para poder caber en la cavidad uterina. Resulta así que la actitud normal del feto es la de flexión: cabeza flexionada sobre el tronco, miembros superiores cruzados delante del tórax, muslos flexionados sobre el abdomen y piernas flexionadas sobre los muslos. Adquiere también así, por acomodación, una forma ovoidea, cuyos dos polos son la cabeza y las nalgas. Este ovoide fetal, de 28 cm de longitud al término, se encuentra dentro del ovoide uterino de 31 cm de longitud. La coincidencia de forma y dimensiones de ambos ovoides (continente y contenido) se va a traducir por la coincidencia de sus dos grandes ejes longitudinales; esto trae a consideración otro aspecto de la nomenclatura que pasamos a describir.

Situación fetal. Se denomina así a la relación existente entre el eje del ovoide fetal, el eje del ovoide uterino y el eje longitudinal de la madre. Cuando el feto apelotonado tiene un eje longitudinal que coincide con los demás ejes, la situación es longitudinal; si no, es trasversal o en otros casos oblicua. Existen, pues, tres situaciones. En el caso de un útero cordiforme, de gran eje trasversal, el feto suele acomodarse atravesado, y aunque hay en ese caso coincidencia entre el eje mayor del ovoide fetal y el eje mayor del ovoide uterino, la situación es trasversal porque no coincide con el eje longitudinal de la madre. La coincidencia de ejes del ovoide fetal con el ovoide uterino y la relación de ambos con el plano y el eje del estrecho superior dependen del útero en particular, pero también del estado y calidad funcional de la prensa abdominal.

Presentación. El volumen de los polos del ovoide fetal varía durante el curso del embarazo. Hasta el fin del sexto mes la extremidad más voluminosa es la cefálica, pero disminuye desde entonces en relación con las nalgas por el aumento considerable del polo pelviano, acrecentado por la presencia de los miembros inferiores. Esto da lugar a que, por acomodación al fondo uterino, más espacioso, el polo pelviano sustituya allí al polo cefálico después de esa época.

Al fin del embarazo y durante el parto no basta con considerar la orientación axial del feto con respecto al útero; es necesario fijar la relación del polo inferior fetal con el estrecho superior, que muestra sus condiciones de penetración en el canal pélvico. Una de estas relaciones constituye lo que se llama *presentación*, que puede definirse diciendo que "es la parte del feto que toma contacto con el estrecho superior, ocupándolo en gran parte, y que puede evolucionar por sí misma dando lugar a un mecanismo de parto". Por eso, mientras el polo inferior está movible, en rigor sólo se puede hablar de posición y no de presentación.

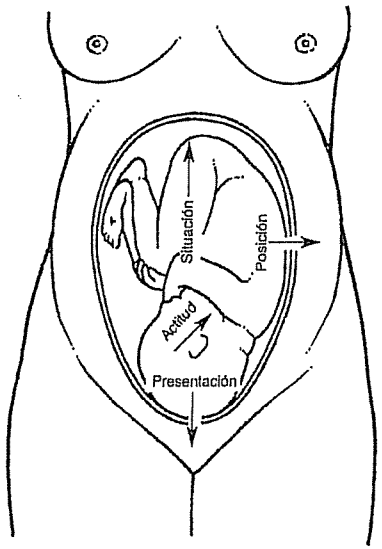


Fig. 3-4. Esquema de las cuatro normas fundamentales que definen la colocación del feto en el útero: actitud, situación, presentación y posición.

Las presentaciones son dos: *cefálica y pelviana.* Es necesario excluir la mal llamada presentación trasversa, de tronco o de hombro, ya que no responde a la definición que de presentación hemos dado; se la debe considerar, en general, como una *situación trasversa*, y a veces, sobre todo en el trabajo de parto, como una situación oblicua.

Modalidades de presentación. Son variantes que ofrece la presentación según la actitud que adopta.

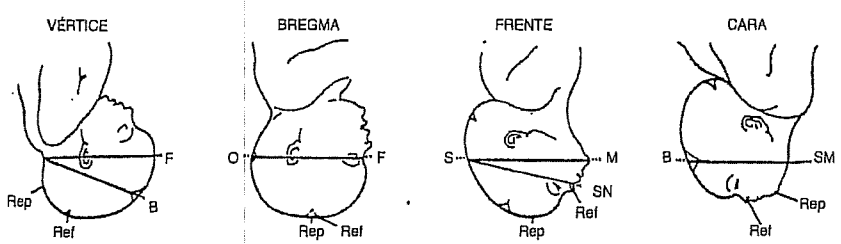


Fig. 3-5. Diferentes presentaciones cefálicas.

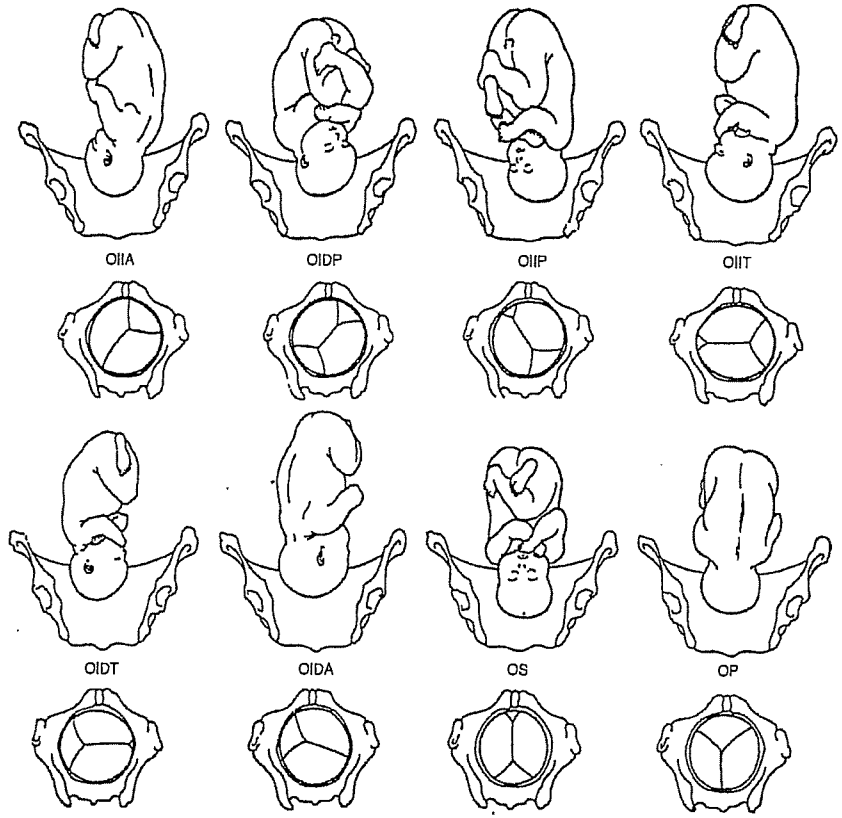


Fig. 3-6. Variedades de posición en la presentación del vértice.

En la *presentación cefálica* la actitud puede ser: de flexión, entonces la modalidad es de vértice indiferente (ni flexionada ni deflexionada), modalidad de bregma; de deflexión pronunciada, modalidad de frente, y de deflexión completa, modalidad de cara (fig. 3-5).

En la *presentación pelviana* las modalidades de importancia clínica son dos:

Pelviana completa, si los miembros inferiores se mantienen apelotonados en actitud fisiológica.

Pelviana incompleta, modalidad de nalgas, cuando los muslos están flexionados sobre el abdomen y las piernas extendidas prolongando los muslos.

La presentación pelviana incompleta, modalidad de rodillas y modalidad de pie, son actitudes que no consideraremos por carecer de finalidad práctica.

Cada presentación tiene un punto que sirve para determinarla como tal en primer término, o para mostrar su relación con las partes pelvianas maternas en segundo lugar. Se denomina *punto diagnóstico* a un elemento fetal que forma parte de cada modalidad de presentación y que, una vez individualizado, permite el diagnóstico de la misma en forma categórica. Se denomina *punto guía* a un elemento de la presentación, elegido convencionalmente, que sirve para establecer, dada su ubicación en la pelvis, la posición y la variedad de posición.

Posición. Es la relación que guarda el punto guía con el lado izquierdo o derecho de la pelvis materna.

Las posiciones son dos: izquierda y derecha.

Variedad de posición. Es la relación que guarda el punto guía con la extremidad de los principales diámetros maternos. El punto guía puede estar en contacto con la eminencia iliopectínea, la extremidad del diámetro trasverso, la articulación sacroilíaca, el pubis o el sacro, resultando la variedad de posición anterior, trasversa, posterior, púbica o sacra, respectivamente.

Las variedades púbicas o sacras se denominan también directas. Éstas, como se hallan en la línea media, no tienen posición.

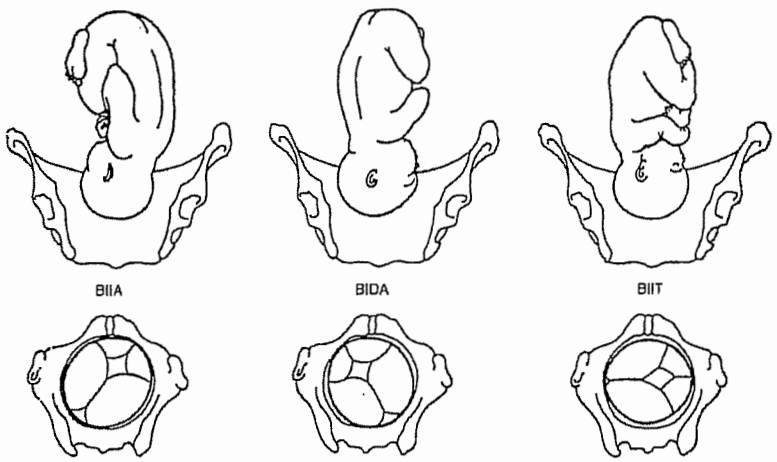


Fig. 3-7. Variedades de posición en la presentación de bregma.

Las situaciones trasversas no poseen las variedades de posición comunes ni éstas responden a la ubicación del punto guía, según la definición que hemos establecido ya. En las situaciones trasversas la variedad de posición es dada por la orientación del dorso, existiendo clásicamente sólo dos variedades de posición: *dorsoanterior y dorsoposterior.*

En la historia clínica, para abreviar, se registra la colocación del producto de la concepción con siglas que indican la presentación, modalidad de presentación, posición y variedad de posición fetal. Estas siglas resumen los datos investigados por el tacto, valiéndose de los puntos anatómicos denominados punto guía y punto diagnóstico. La primera de las siglas corresponde a la presentación. Así, en una presentación de vértice será una *O* (occipito-), que es el punto diagnóstico; cuanto más se aprecie por el tacto el occipital, más flexionada estará la cabeza (fig. 3-6). La fontanela posterior no sirve como punto diagnóstico, porque también se percibe al tacto en la presentación de bregma.

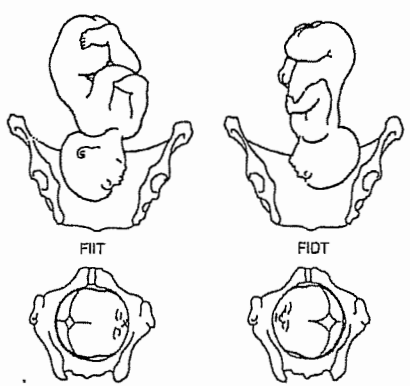


Fig. 3-8. Variedades de posición en la presentación de frente.

En ésta la fontanela anterior o bregmática, que ocupa la parte declive de la presentación, es el punto diagnóstico, y su sigla es una *B* (bregmo-, fig. 3-7).

En la presentación de frente el punto declive es la frente, punto diagnóstico constituido por los dos huesos frontales separados por la sutura metópica; se lo designa con la sigla *F* (fronto-, fig. 3-8).

En la presentación de cara el punto diagnóstico es el mentón, y se lo individualiza con la sigla *M* (mento-, fig. 3-9).

Obsérvese que tanto en la presentación de frente como en la de cara se aprecia al tacto la nariz, por lo cual este elemento no sirve para hacer el diagnóstico de ninguna de estas modalidades de presentación cefálica y no puede elegirse, por consiguiente, como punto diagnóstico. Lo que distingue en realidad a una presentación de frente de una de cara es que en la segunda se "tacta" bien el mentón, mientras que en la primera no.

Para la presentación pelviana, completa o incompleta, el punto diagnóstico es la cresta coccisacra, y la sigla es una *S* (sacro-, fig. 3-10).

En la situación trasversa el punto diagnóstico es el acromion, y la sigla es *A* (acromio-, fig. 3-11).

Diagnosticada en esta forma la modalidad de presentación y anotada su sigla, es necesario precisar las relaciones del feto con la madre, esto es, con la pelvis materna; para ello se busca el punto guía.

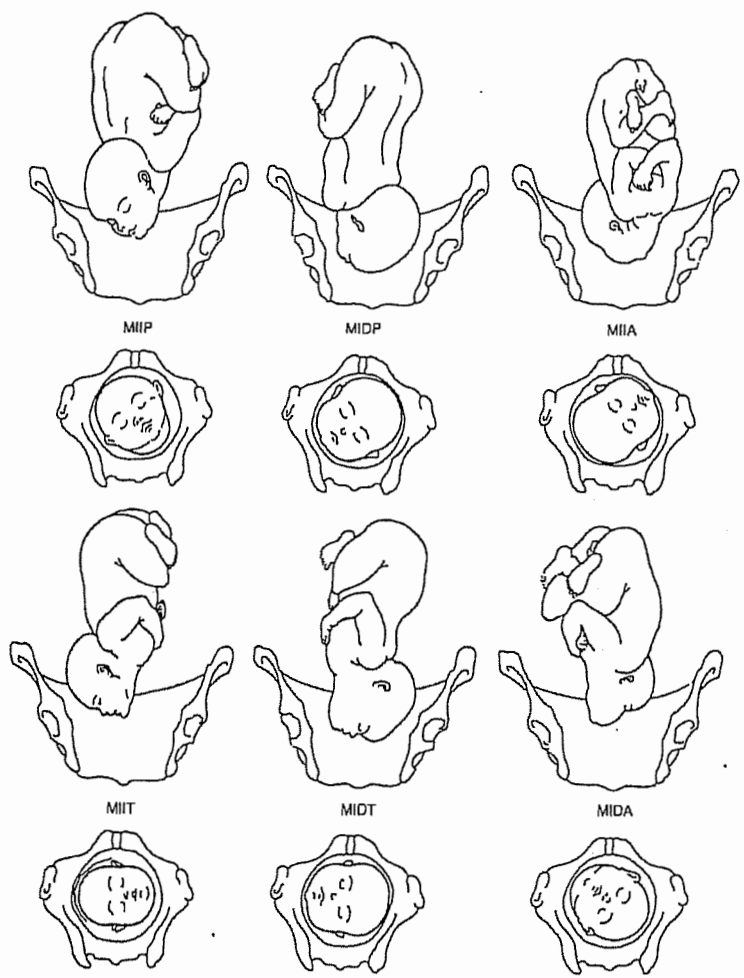


Fig. 3-9. Variedades de posición en la presentación de cara.

En las presentaciones de vértice, bregma, frente, cara y pelviana existen teóricamente ocho variedades de posición, según que el punto guía esté dirigido hacia una de las dos eminencias iliopectíneas, extremidades del diámetro trasverso o articulaciones sacroilíacas, el pubis o el sacro.

Los puntos guía son: para la presentación de vértice, la fontanela posterior; para la de bregma, el ángulo anterior del losange que forma la fontanela anterior, y para las de frente y cara, los orificios nasales.

El punto guía señalará también el hueso ilíaco correspondiente, izquierdo o derecho, el sacro o el pubis, y el extremo de los diámetros correspondientes. De esta forma se agregan otras letras a las siglas.

Así, por ejemplo, en la presentación de vértice, si el punto guía (fontanela posterior) mira hacia los huesos ilíacos maternos, se escribirá una *I* (ilíaca); si apunta hacia adelante, una *P* (púbica), y si lo hace hacia atrás, una *S* (sacra). No sólo indica el ilíaco derecho o el izquierdo —*II* (ilíaca izquierda) o *ID* (ilíaca derecha)—, marcando la posición, sino que también señala el extremo del diámetro correspondiente; por ejemplo, si mira hacia la articulación sacroilíaca izquierda (extremo posterior del diámetro oblicuo dere-

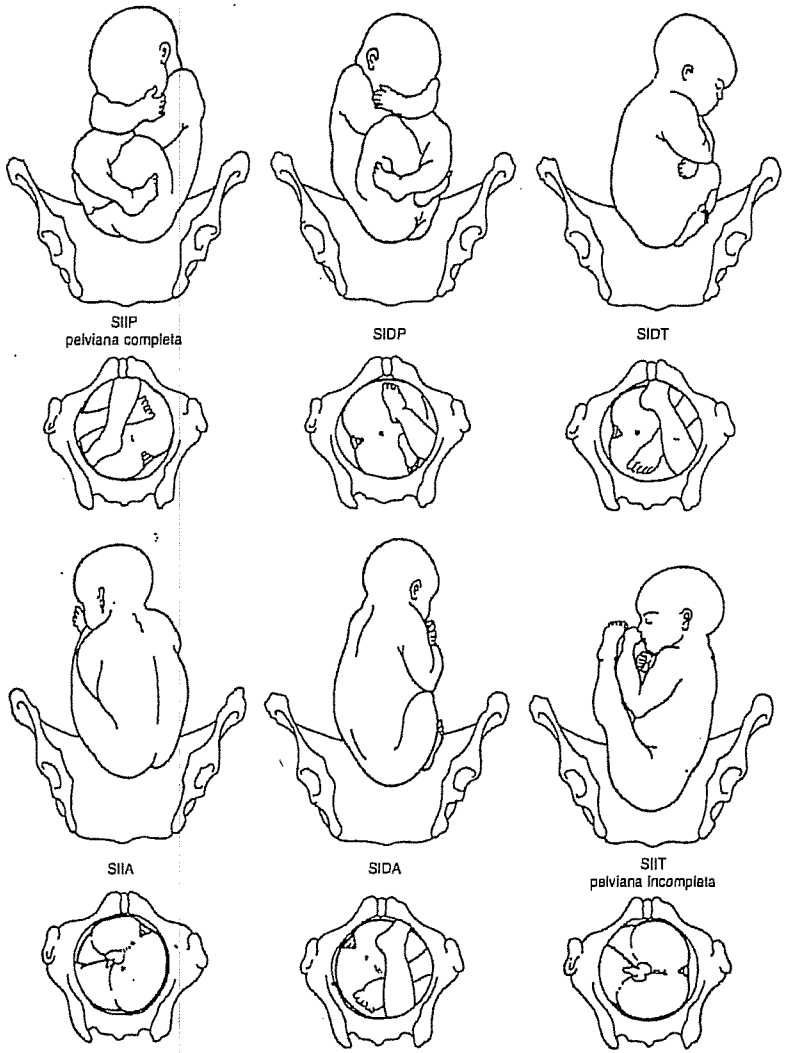


Fig. 3-10. Variedades de posición en las distintas presentaciones pelvianas.

cho), será una *I* (ilíaca) *I* (izquierda), posición *P* (posterior), que es una variedad de posición; si mira hacia la articulación sacroilíaca derecha, será una *I* (ilíaca) *D* (derecha), posición *P* (posterior), otra variedad de posición.

Si apunta hacia la mitad de la línea innominada derecha, será una *IDT* (ilíaca derecha trasversa). Si se dirige hacia la eminencia iliopectínea izquierda, será una *IIA* (ilíaca izquierda anterior).

Cuando el punto guía mira hacia el sacro, será una *S* (sacra), y cuando apunta hacia el pubis, una *P* (púbica); son las llamadas presentaciones directas ya que el punto guía no señala los ilíacos o el lado izquierdo o derecho; por eso no tienen posición, lo cual explica que a dicho punto sólo se agregue una sigla en vez de tres como en los otros casos.

En la situación trasversa el acromion *(A)*, como se dijo, es el punto diagnóstico, y los puntos de guía son dos:

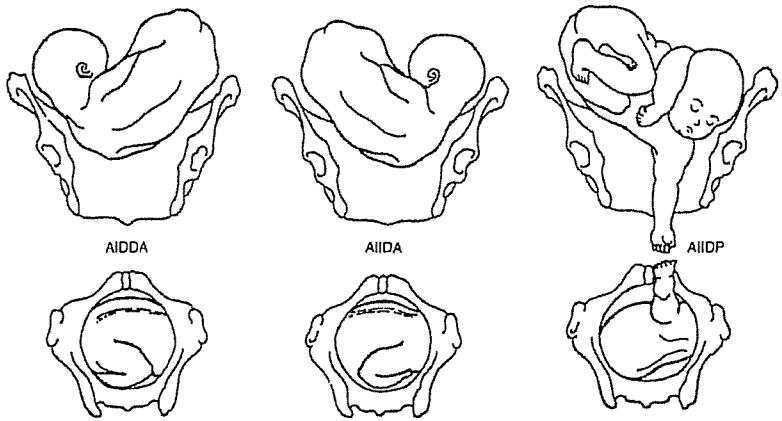


Fig. 3-11. Variedades de posición en la situación trasversa.

el ángulo de la axila, que marca la posición (izquierda o derecha), y el dorso, que indica la variedad de posición (dorsoanterior o dorsoposterior); por este motivo las abreviaturas o siglas son cinco. Ejemplo: para una *AIDDA*, léase: situación *A* (acromio-), posición *ID* (ilíaca derecha) y variedad de posición *DA* (dorsoanterior).

RESUMEN

Nomenclatura obstétrica

Actitud. Es la relación que guardan los distintos segmentos fetales entre sí. La actitud normal es la flexión moderada.

Cuadro 3-2. Colocación fetal

Presentaciones		*Modalidad*	*Punto guía*	*Punto diagnóstico*	*Designación*
Cefálicas	flexionadas	Vértice	Fontanela posterior	Occipital	OI
	en actitud intermedia	Bregma	Ángulo anterior del bregma	Bregma	BI
	en deflexión pronunciada	Frente	Nariz (orificios)	Frente	FI
	en deflexión completa	Cara	Nariz (orificios)	Mentón	MI
Pelvianas	completas				
	incompletas	Nalgas	Cresta coccisacra	Cresta coccisacra	SI
Situación trasversa			Hueco axilar y dorso	Acromion	AI

Posición: izquierda y derecha

Variedades de posición:

Anteriores
Trasversas
Posteriores

Púbicas, Sacras | directas

Variedades de posición en la situación trasversa | dorsoanteriores, dorsoposteriores

Situación. Es la relación que existe entre el eje longitudinal del feto, el eje longitudinal del útero y el eje longitudinal de la madre. Si coinciden, la situación es longitudinal. Si son perpendiculares, la situación es trasversa. Si forman un ángulo agudo, la misma es oblicua.

Presentación. Es la parte del feto que toma contacto con el estrecho superior, ocupándolo en gran parte, y que puede evolucionar por sí misma, engendrando un mecanismo de parto.

Posición. Es la relación del punto guía con el lado izquierdo o derecho de la pelvis materna. Hay, pues, dos posiciones: derecha e izquierda.

Variedad de posición. Es la relación que guarda el punto de guía con una de las extremidades de los principales diámetros maternos.

CANAL DEL PARTO

El feto no tiene una conducta activa en el trabajo de parto. Se comporta como un elemento móvil pasivo, cuya evolución está dada por su forma y por la adaptación de la misma a la peculiar conformación que presenta el canal del parto.

Las contracciones uterinas harán progresar este móvil dentro del canal hasta ser expulsado fuera del claustro materno siempre y cuando exista una adecuada proporción entre continente y contenido.

Dicho canal adopta la forma de un conducto o túnel cilíndrico acodado y está constituido por una estructura ósea, la pelvis, y un conjunto musculoaponeurótico, el *canal blando* o suelo de la pelvis.

Pelvis ósea

La pelvis ósea está formada por cuatro huesos: los dos coxales, el sacro y el cóccix, pero desde el punto de vista obstétrico es la *pelvis menor* la que cobra mayor importancia, ya que determina el desfiladero óseo del canal del parto.

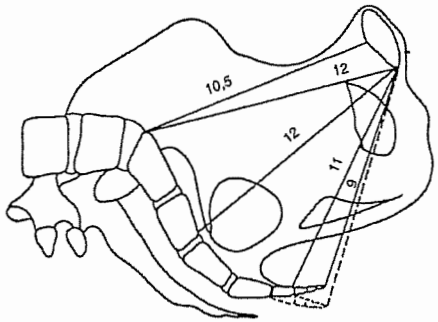


Fig. 3-13. Diámetros anteroposteriores de la pelvis.

La entrada de dicho canal se denomina *estrecho superior* y su salida *estrecho inferior,* recibiendo el nombre de *excavación* la zona comprendida entre ambos. El móvil fetal, al sortear estas tres zonas, cumple en cada una de ellas un tiempo del mecanismo de parto.

Estrecho superior. Se trata de un verdadero anillo óseo completo, formado hacia atrás por el *promontorio* —constituido por el resalto del menisco articular entre la quinta vértebra lumbar y la base del sacro—, seguido a ambos lados por los alerones del sacro, las articulaciones sacroilíacas y la *línea innominada,* la que se continúa hacia adelante con las ramas horizontales del pubis, las eminencias iliopectíneas y el borde superior de la sínfisis pubiana (fig. 3-12).

Si medimos los diámetros de este anillo, veremos que predominan los *trasversos,* por lo que el estrecho superior adopta la forma de un óvalo, dividido en dos arcos, uno anterior y otro posterior, y delimitado por el *diámetro trasverso útil* o mediano, situado a igual

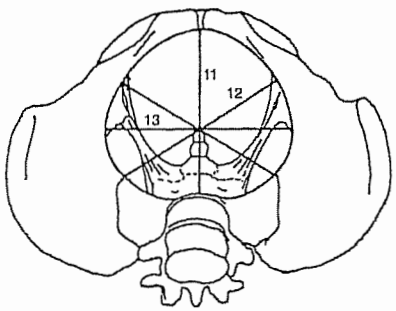


Fig. 3-12. Pelvis femenina normal vista desde arriba. Están demarcados el contorno y los diámetros del estrecho superior.

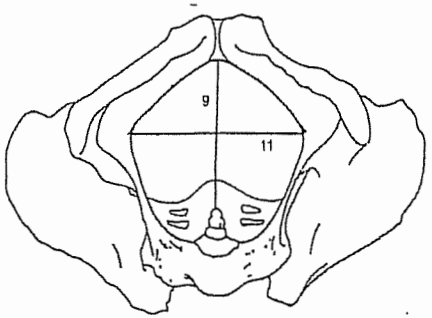


Fig. 3-14. Pelvis femenina normal vista desde abajo. Se encuentran demarcados el contorno y los diámetros del estrecho inferior.

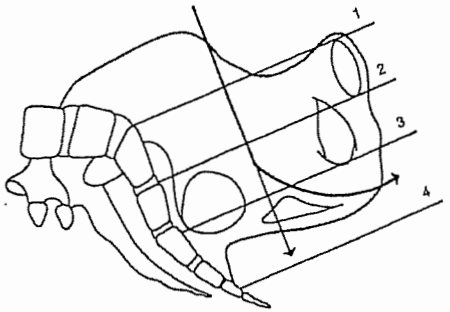


Fig. 3-15. Planos de Hodge. Eje del estrecho superior. La línea gruesa indica la dirección de la vía del parto.

distancia entre el promontorio y el pubis y que mide 13 cm. Funcionalmente este diámetro se encuentra disminuido por la existencia en cada extremo de grupos musculares que tienen sus puntos de inserción en la pelvis ósea.

En realidad el diámetro mayor de la pelvis es el *trasverso anatómico,* que mide 13,5 cm y que une el punto más alejado de las líneas innominadas, pero no es útil ya que su proximidad al promontorio impide que sea utilizado por la presentación.

El *arco anterior* del estrecho superior, cuyos extremos se hallan delimitados, como dijimos, por el diámetro trasverso útil, está formado por la línea innominada y las ramas horizontales del pubis y corresponde a una circunferencia cuyo radio es de 6,5 cm. Su estudio cobra gran importancia en las estrecheces pélvicas.

El *arco posterior* está formado, a su vez, por los senos sacroilíacos, los alerones del sacro y el promontorio.

Un diámetro anteroposterior y dos oblicuos permiten medir la proporción y simetría del estrecho superior (fig. 3-12). El primero, denominado *promontosuprapúbico* o conjugado anatómico, mide 11 cm y se extiende del promontorio al borde superior del pubis. Los dos diámetros *oblicuos* reciben su nombre de acuerdo con el lado de la eminencia iliopectínea de la cual parten, dirigiéndose diagonalmente hacia atrás, en dirección de la sincondrosis sacroilíaca opuesta. Miden cada uno 12 cm, aunque el izquierdo es algo mayor (12,5 cm).

Si bien todos estos puntos no se encuentran al mismo nivel, se puede hablar de un *plano del estrecho superior,* que forma con el plano horizontal un ángulo de 30° en la mujer en posición obstétrica, es decir en decúbito dorsal, y de 60° estando de pie. El eje de dicho plano, o sea, la perpendicular en su punto medio, tiene una dirección umbilicococcígea (fig. 3-15).

La excavación es un verdadero cilindro, delimitado, como dijimos, por los planos del estrecho superior y del estrecho inferior.

En realidad, el hecho de que su pared anterior (pubis) sea más pequeña que la posterior (sacro) lo convierte, como hemos señalado, en un verdadero codo, que conserva sin embargo todos sus diámetros aproximadamente iguales, cuya medida es de 12 cm, lo que permite los movimientos de rotación de la presentación.

En la cara anterior de la excavación la forma característica de los cabos pubianos hace que en su parte media presente una protrusión denominada *culmen retropubiano,* que disminuye en medio centímetro el diámetro anteroposterior. Este mide normalmente 10,5 cm y se denomina *promontopubiano mínimo* o *conjugado obstétrico* (fig. 3-13). Si por medio del tacto vaginal se lograra llegar a tocar con el dedo mayor el promontorio y, rasando externamente la sínfisis pubiana, se determinara la distancia entre ambos reparos óseos, se obtendría una medida de 12 cm, correspondiente al diámetro *promontosubpubiano.* Solamente se alcanzará el promontorio cuando este diámetro se encuentre disminuido en las estrecheces pélvicas. En este caso, bastará con restar 1,5 cm para obtener el promontopubiano mínimo, que mide, como dijimos anteriormente, 10,5 cm. De la misma manera, si por el tacto el promontosubpubiano nos da una medida de 10 cm, al restarle 1,5 cm obtendremos un diámetro conjugado obstétrico de 8,5 cm, límite de las pelvis viables en las estrecheces pelvianas.

Por otro lado, también podemos calcular indirectamente el conjugado obstétrico midiendo con el pelvímetro el diámetro de Baudelocque. Este diámetro externo, que mide 20 cm, se toma desde la 5a. lumbar a la sínfisis pubiana. Bastará con restar el espesor de las paredes pelvianas, que es de 9,5 cm, para obtener el promontopubiano mínimo de 10,5 cm.

Las caras laterales de la excavación están formadas por los huesos ilíacos, el acetábulo y la cara posterior de ambas cavidades cotiloideas, parte del cuerpo del isquion, el agujero obturador y hacia atrás la escotadura ciática. La distancia entre el sacro y las cavidades cotiloideas, que es de 9 cm, cobra importancia en el estudio de las pelvis asimétricas.

Por otro lado, la existencia de las espinas ciáticas, cuyo diámetro trasverso, denominado *biciático,* mide 11 cm, constituye lo que se denomina estrecho medio o mesopelvis.

La pared posterior de la excavación mide 15 cm y está formada por el sacro, cuya incurvación permite que el codo del canal óseo conserve todos sus diámetros armónicos.

El estrecho inferior osteofibroso es de forma romboidal y está constituido por dos planos triangulares, uno anterior y otro posterior, con una base común *formada por la línea que une ambos isquiones —diámetro trasverso del estrecho inferior o biisquiático—* y que mide 11 cm (fig. 3-14).

El vértice del triángulo anterior es el borde inferior de la sínfisis pubiana (ligamento arqueado) y sus caras laterales están formadas por las ramas descendentes del pubis o isquiopubianas, lo que constituye la ojiva subpubiana o arcada inferior del pubis.

Se comprende fácilmente que si la base de este triángulo está disminuida por acortamiento del diámetro trasverso biisquiático, como ocurre en las pelvis trasversalmente estrechadas, la presentación no puede acercarse al vértice del triángulo anterior para su hipomoclion y es obligada a aproximarse a la articulación sacrococcígea, lo que deja un gran espacio subpubiano vacío y disminuye funcionalmente el diámetro anteroposterior.

El triángulo posterior tiene su vértice en la punta del sacro y se continúa con el borde inferior de los ligamentos sacrociáticos.

Mientras el cóccix se encuentra en su posición normal durante el embarazo, el diámetro anteroposterior del estrecho inferior es el *subcoccisubpubiano*, que mide 9 cm, pero cuando durante el período expulsivo la presentación llega al suelo pelviano, se le opone la cincha precocclgea, que cedè por retropulsión del cóccix ampliando el diámetro anteroposterior y trasformándolo en el *subsacrosubpubiano*, que mide 11 cm (fig. 3-13).

Cuadro 3-3. Diámetros internos de la pelvis ósea femenina

Anteroposteriores	*cm*
Promontosuprapúbico o conjugado anatómico. Va del promontorio al borde superior del pubis	11
Promontopubiano mínimo o conjugado obstétrico. Va del promontorio al culmen retropubiano	10,5
Promontosubpubiano o conjugado diagonal. Va del promontorio al borde inferior de la sínfisis del pubis	12
Subsacrosubpubiano. Va de la última vértebra del sacro al borde inferior de la sínfisis del pubis	11
Subcoccisubpubiano. Va del extremo del cóccix al borde inferior de la sínfisis del pubis	9

Trasversos	*cm*
Trasverso útil o mediano. Está a igual distancia del promontorio y del pubis	13
Trasverso anatómico no útil debido a su proximidad al promontorio. Une el punto más alejado de las líneas innominadas	13,5
Biciático. Va entre ambas espinas ciáticas	11
Biisquiático. Va entre ambos isquiones	11

Oblicuos	*cm*
Izquierdo. Va de la eminencia iliopectínea izquierda a la sincondrosis sacroilíaca opuesta	12,5
Derecho. Va de la eminencia iliopectínea derecha a la sincondrosis sacroilíaca opuesta	12

Sin embargo, hay autores que dan mayor importancia al diámetro sagital posterior, que va de la punta del sacro hasta la línea biisquiática, o sea, la altura del triángulo posterior del estrecho inferior, y que mide 7 a 8 cm.

Según la *regla de Thoms* (1940, 1943), el estrecho inferior es adecuado cuando la suma del biisquiático más el sagital posterior es mayor de 15 cm (normalmente es de 18 a 19 cm).

El eje del plano del estrecho inferior forma con el eje del plano del estrecho superior un ángulo de 110°, por lo que la unión de ambos, o sea, el codo del canal del parto, forma un ángulo ligeramente más abierto que el ángulo recto. La curvatura del codo no es gradual, siguiendo la curva de Carus, sino que los dos ejes se consideran casi perpendiculares y unidos por un pequeño arco. De ese modo se explica que la presentación, al recorrer la línea umbilicococcígea, penetre a plomo hasta el fondo de la excavación, donde se pone en contacto con las cinchas perineales del suelo pelviano, las que le obligan a cambiar bruscamente de dirección en búsqueda del eje de desprendimiento.

Con el ánimo de estudiar este descenso en el canal del parto, o sea, el "grado de encajamiento", Hodge ha descrito cuatro planos paralelos que parten de formaciones anatomopélvicas fáciles de determinar (fig. 3-15).

El *primer plano* de Hodge toma el borde superior de la sínfisis pubiana y llega al promontorio. Es en realidad el plano del estrecho superior.

El *segundo plano* de Hodge pasa por el borde inferior de la sínfisis pubiana y cae por detrás en la parte media de la 2a. vértebra sacra.

El *tercer plano* de Hodge pasa por las espinas ciáticas y llega por detrás a la articulación entre la 4a. y 5a. vértebra sacra.

El *cuarto plano* de Hodge pasa por la punta del cóccix.

Para determinar el grado de encajamiento de la cabeza fetal, la escuela norteamericana utiliza otra clasificación. Los estadios de esta escuela se corresponden con los de Hodge de la siguiente manera: –4 con el primer plano de Hodge; –2 con el segundo plano de Hodge; 0 con el tercer plano de Hodge y + 4 con el cuarto plano de Hodge.

Las medidas de los diámetros de la pelvis descrita corresponden a la pelvis *femenina* o *ginecoide*, cuyo estrecho superior es ovalado. No obstante ello, Caldwell y Moloy describen además tres tipos de pelvis cuya frecuencia las coloca biotipológicamente como casi normales y que son la *androide*, la *antropoide* y la *platipeloide*.

La pelvis androide, llamada así por su semejanza con la pelvis masculina, es en general una pelvis pequeña pero armónica.

En cambio, la pelvis antropoide y la platipeloide están ligeramente deformadas por disminución en cada una de ellas de un diámetro –el trasverso en la antropoide y el anteroposterior en la platipeloide–, cuya importancia será tratada en el capítulo 12.

Canal blando

Se trata de un conjunto musculofibroaponeurótico que ocupa el piso o suelo perineal.

Los músculos que lo componen se insertan en las tuberosidades isquiáticas, las ramas isquiopubianas y el borde del sacro, o en los rafes fibrosos del periné anterior anovulvar o del periné posterior anococcígeo.

Funcionalmente se compone de dos cinchas:

1) *Cincha precoccígea*, muscular y extensible, formada por un plano profundo que se inserta en el rafe anococcígeo del periné posterior y un plano superficial insertado en el rafe anovulvar del periné anterior.

2) *Cincha coccígea*, musculofibrosa e inextensible, cuyos puntos de anclaje son firmes ya que tienen lugar sobre reparos óseos.

La **cincha precoccígea** está formada, siguiendo la dirección del eje del canal del parto, por un *plano profundo* comprendido entre la aponeurosis perineal profunda y la aponeurosis perineal media y un *plano superficial* entre la aponeurosis media y la aponeurosis superficial.

El ***plano profundo***, cuyo punto principal de inserción es el rafe anococcígeo, está constituido por el infundíbulo o carena de los elevadores y el trasverso profundo del periné (fig. 3-16).

a) *La carena de los elevadores del ano* está formada por un embudo musculomembranoso suspendido del estrecho medio; es cóncavo hacia arriba y abierto en sentido anteroposterior por un ojal que da paso a la uretra, la vejiga y el recto. Está constituido de cada lado por tres fascículos que parten del rafe anococcígeo del periné posterior y trascurren entre la aponeurosis perineal media y la profunda.

- *Fascículo anterior o pubiano*, poderoso, que se extiende hasta la cara posterior del pubis formando una cincha en torno de la vagina a nivel del himen y que puede percibirse por el tacto.
- *Fascículo medio o ilíaco*, delgado, que se extiende en abanico hacia la aponeurosis del obturador.
- *Fascículo posterior o isquiático*, resistente, que se dirige en forma trasversal del rafe anococcígeo hacia el isquion.

b) *El trasverso profundo del periné* o músculo de Guthrie parte trasversalmente de la rama isquiopubiana y se inserta en la línea media y en los costados de la vagina; está separado por la aponeurosis media del músculo trasverso superficial, al cual refuerza.

c) *El músculo de Wilson*, situado entre la uretra y las ramas isquiopubianas, actúa como anclaje anterior de la cincha precoccígea.

El *plano superficial* (fig. 3-17) tiene su punto de inserción en el rafe anovulvar o tendón medio del periné, el que está unido funcionalmente al rafe anococcígeo por el anillo muscular del esfínter externo del ano. Estos dos rafes integran una unidad funcional anoperineovulvar, anclada por un lado al cóccix y por otro al pubis, reforzada por el músculo de Wilson y los músculos trasversos del periné.

El plano superficial constituye, junto con los rafes, una verdadera cincha que contribuye al anclaje de la vagina y es distendida durante el parto. Está formado por tres músculos principales de cada lado y un músculo accesorio (el isquiocavernoso):

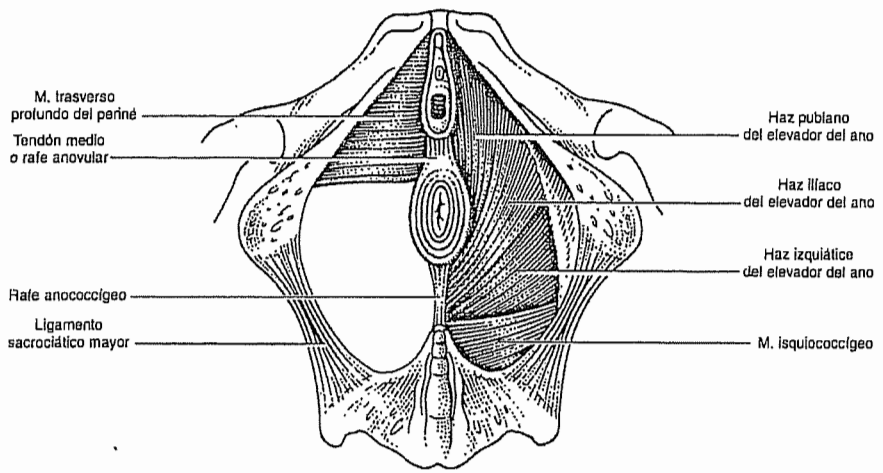


Fig. 3-16. Cincha precoccígea. Plano profundo.

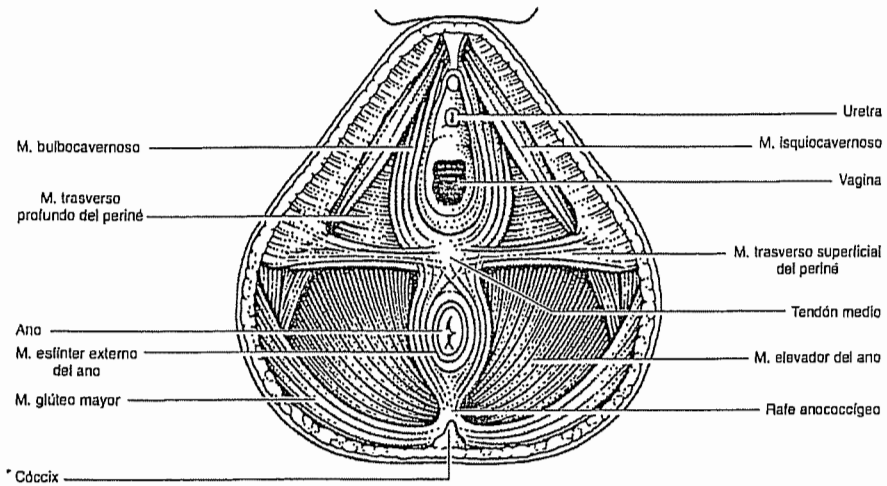


Fig. 3-17. Cincha precoccígea. Plano superficial.

a) Músculo *bulbocavernoso* o "constrictor" de la vulva y la vagina. Se inserta en el rafe anovulvar y rodea la vagina para terminar en la cara dorsal del clítoris.

b) *Esfínter externo del ano.* Se inserta en los rafes anococcígeo y anovulvar; sus fibras se entrecruzan con las del lado opuesto y forman un anillo muscular en la desembocadura del recto. Otorga unidad funcional al periné al conectar ambos rafes.

c) *Trasverso superficial del periné.* Se inserta por un lado en el rafe anovulvar del periné anterior y por otro en la tuberosidad isquiática. Está reforzado, como dijimos, por el trasverso profundo del periné.

d) *Músculo isquiocavernoso.* Nace en la cara interna del isquion y termina en el cuerpo del clítoris. No tiene función importante en el parto.

La cincha coccígea, resistente y fibrosa, está formada por dos ligamentos y dos músculos accesorios cuyos puntos de inserción son reparos óseos, lo que aumenta su firmeza.

a) *Ligamento sacrociático mayor.* Va del borde del sacro a la tuberosidad isquiática (fig. 3-16).

b) *Ligamento sacrociático menor.* Va del borde del sacro a la espina ciática.

c) *Músculo isquiococcígeo.* Se inserta en la tuberosidad isquiática y en la cara profunda del ligamento sacrociático menor, distribuyendo sus fibras al cóccix y a la punta del sacro (fig. 3-16).

d) *Fascículos posteriores del glúteo mayor.* También se insertan en el periné posterior (fig. 3-17).

Funcionalmente el móvil fetal, al llegar al estrecho medio o plano mesopélvico, es guiado por el plano inclinado de la carena de los elevadores hasta encontrar el ojal anteroposterior flanqueado por el fascículo pubiano del elevador, al que distiende fácilmente, para seguir el eje umbilicococcígeo del canal hasta llegar al suelo pelviano (fig. 3-18).

Se le oponen el plano muscular superficial de la cincha precoccígea del periné anterior y la cincha fibrosa coccígea del periné posterior. La cincha precoccígea, que a la manera de un retículo se inserta periféricamente en la pelvis ósea y en el centro de los rafes o tendones fibrosos anovulvar y anococcígeo, se distiende y "abomba", pero al ceder uno de sus puntos de anclaje, el cóccix, éste, a la manera de un pedal de tensión, la desplaza hacia abajo al retropulsarse, movimiento articular favorecido por el reblandecimiento gravídico de los ligamentos articulares. La retropulsión del cóccix tira del rafe anococcígeo y produce la abertura del ano, o sea, el denominado "bostezo del ano".

Al caer el "telón muscular" de la cincha precoccígea, la presentación se pone en contacto con la cincha coccígea del periné posterior, que es inextensible. Debido a esta resistencia la cabeza cambia de dirección y es ahora impulsada hacia adelante, ampliándose el periné anterior. La tensión sobre el rafe o tendón central anovulvar origina el aumento de la distancia anovulvar por distensión perineal, y la vulva, al ampliarse, mira hacia arriba, con lo cual el desprendimiento se produce en un eje casi perpendicular al que el móvil siguió en los primeros tiempos del mecanismo del parto.

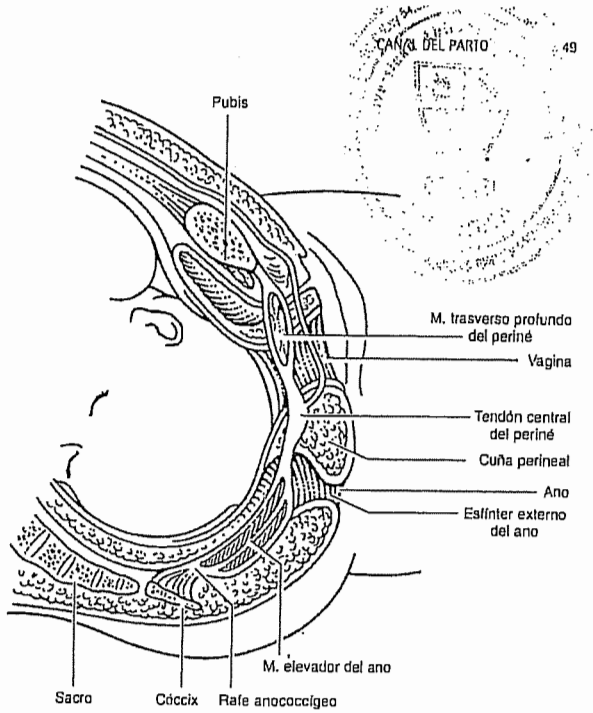


Fig. 3-18. Polo cefálico en contacto con la cincha precoccígea.

RESUMEN

Canal del parto

Está formado por la pelvis menor ósea y la pelvis blanda.

Pelvis menor

La pelvis menor posee un orificio de entrada (estrecho superior), un trayecto (excavación) y un orificio de salida (estrecho inferior).

Estrecho superior. Diámetros del estrecho superior. Anteroposterior o promontosuprapúbico de 11 cm, dos oblicuos de 12 cm y trasverso medio o útil de 13 cm.

Excavación pélvica. Como la excavación es circular, los diámetros miden uniformemente 12 cm, pero tiene una zona estrechada (estrecho medio), cuyo diámetro es el biciático, de 11 cm.

Estrecho inferior. Posee un diámetro anteroposterior variable, el subcoccisubpubiano, que mide 9 cm pero alcanza 11 cm por la retropulsión del cóccix, y un diámetro invariable, el trasverso o biisquiático, de 11 cm.

Ejes de la pelvis. Umbilicococcígeo, para el estrecho superior y la excavación. Este eje se une en un arco con el eje perpendicular del estrecho inferior, que es horizontal en la mujer acostada.

Diámetros anteroposteriores de la pelvis menor. Fuera del promontosuprapúbico ya mencionado, deben considerarse: el promontopubiano mínimo, de 10,5 cm; el promontosubpubiano, de 12 cm; el subsacrosubpubiano, que mide 11 cm, y el subcoccisubpubiano, que mide 9 cm de longitud.

Pelvis blanda

La pelvis blanda o piso pelviano es un verdadero embudo musculomembranoso, formado por dos cinchas.

La primera, precoccígea, dilatable, constituida por dos planos musculares: uno superficial (esfínter externo del ano, trasverso superficial, constrictor de la vulva e isquiocavernoso) y otro profundo (elevador del ano con sus fascículos pubiano, ilíaco e isquiático y trasverso profundo).

En la línea media se encuentran dos rafes o tendones fibrosos: el rafe anovulvar o tendón medio y el rafe anococcígeo, unidos por el anillo muscular del esfínter externo del ano. Estos dos rafes integran una unidad funcional anoperineovulvar, anclados por un lado al cóccix y por otro al pubis.

La segunda cincha, coccígea, más posterior, musculofibrosa e inextensible, limita la retropulsión del cóccix y rechaza la presentación hacia la otra cincha. Está formada por parte del glúteo mayor, por los ligamentos sacrociáticos y por el músculo isquiococcígeo.

BIBLIOGRAFÍA

Abramson D, Roberts SM, Wilson PD. Relaxation of the pelvic joints in pregnancy. Surg. Obstet. Gynecol. 58:595, 1934.

Borell U, Fernström I. The movements at the sacroiliac joints and their importance to changes in the pelvic dimensions

during parturition. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 36:42, 1957.
Borell U, Fernström I. Shape and course of the birth canal. A radiographic study in the human. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 36:166, 1957.
Borell U, Fernström I. The movements in the mechanism of disengagement with special reference to the attitude of the foetalhead. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 36:347, 1957.
Caldwell WE, Moloy HC. Anatomical variations in the female pelvis and their effect in labor with a suggested classification. Am. J. Obstet. Gynecol. 26:479, 1933.
Caldwell WE, Moloy HC, D'Esopo DA. Further studies on pelvic architecture. Am. J. Obstet. Gynecol. 28:48, 1934.
Dippel AL. The diagonal conjugate versus X-ray pelvimetry. Surg. Gynecol. Obstet. 68: 642, 1939.
Eastman NJ. Pelvic mensuration: a study in the perpetuation of error. Obstet. Gynecol. Surv. 3:301, 1948.
Hanson S. Internal pelvimetry as a basis for the morphological classification of pelvis. Am. J. Obstet. Gynecol. 35:228, 1938.
Hodges PC. An epiphyseal chart. Am. J. Roentgenol. 30:809, 1933.
Kaltreider DF. The diagonal conjugate. Am. J. Obstet. Gynecol. 61:1075, 1951.
Morton DG. Observations of the development of pelvic conformation. Am. J. Obstet. Gynecol. 44:799, 1942.
Nicholson C. Two main diameters at the brim of the female pelvis. J. Anat. (Lond.) 79:131, 1945.
Thoms H. Precision methods in cephalometry and pelvimetry. Am. J. Obstet. Gynecol. 46:753, 1943.
Thoms H, Godfried MC. The suboccipitobregmatic circumference. Am. J. Obstet. Gynecol. 39:841, 1940.
Young J. Relaxation of pelvic joints in pregnancy; pelvic arthropathy of pregnancy. J. Obstet. Gynaecol. Br. Comm. 47:493, 1940.

4

Modificaciones de la anatomía y fisiología maternas producidas por el embarazo

Generalidades. Con el embarazo se producen una serie de modificaciones anatómicas y funcionales (modificaciones fisiogravídicas) que abarcan en mayor o menor grado y casi sin excepción a todos los órganos y sistemas.

Estos cambios representan la respuesta del organismo materno a una adaptación y mayor demanda metabólica impuestas por el feto. Cuando ante la nueva situación un órgano o sistema no reacciona compensando la sobrecarga metabólica, pueden producirse una serie de enfermedades vinculadas estrechamente con la gravidez.

El conocimiento de estas modificaciones fisiológicas tiene singular importancia, porque podrían interpretarse erróneamente como desviaciones patológicas.

MODIFICACIONES GENERALES

Aspecto general

Durante la gravidez el estado general de la mujer varía entre el de aquella que no manifiesta cambios y el de la que se siente mejor que cuando no está embarazada. Pocas son las que se tornan demacradas y psicológicamente deprimidas.

Se acepta que las mujeres sanas se adaptan normalmente a la sobreactividad funcional de un embarazo fisiológico, no así las de constitución débil o insuficientes en potencia por alguna enfermedad aún no manifiesta o compensada en el estado no grávido. En estas últimas, que pueden presentar además desnutrición, miedo, tensión psíquica, etc., el embarazo puede resultar agente productor de estrés.

Actitud y marcha

Al modificar su centro de gravedad, las embarazadas proyectan la cabeza y el tronco hacia atrás y establecen una lordosis lumbosacra de compensación; ello les brinda un aspecto jactancioso que se ha dado en llamar "el orgullo de la embarazada" (Shakespeare).

La marcha se torna lenta y pesada, algo balanceada, semejante a la de los palmípedos, que es necesario no confundir con la marcha patológica de las que presentan lesiones de los miembros o de la columna, con posible repercusión pelviana.

Peso corporal

La mujer experimenta un aumento de peso durante la gestación normal. Al término de ésta (38-40 semanas) el aumento normal es de unos 11 kg (valor mediano: aproximadamente un 20% sobre el peso habitual), con una amplitud que se extiende desde 6 kg (percentilo 10) a 15,6 kg (percentilo 90) (véase fig. 7-3). El incremento ponderal trimestral se muestra en el cuadro 4-1.

No existen aún suficientes datos para evaluar el cambio del peso corporal antes de la 13a. semana de amenorrea. Si se presentan vómitos (emesis gravídica del primer trimestre), se puede registrar adelgazamiento. En la semana que precede al parto, por variaciones hormonales, hasta un 40% de las gestantes pueden perder alrededor de 1 kg de peso.

Son responsables del aumento de peso de la embarazada: 1) el crecimiento progresivo del feto, placenta y líquido amniótico; 2) el crecimiento del útero y de las mamas, y 3) el aumento del líquido extracelular (líquido intersticial + plasma).

Cuadro 4-1. Índice de incremento trimestral (percentilos 10, 50 y 90) del peso corporal materno en gramos (N = 1000 determinaciones)

	Semana		
	Hasta la 13	*14-27*	*28-40*
P_{10}	<400	4100	2200
P_{50}	1650	5850	3800
P_{90}	3500	8200	4300

(Según Fescina.)

La retención de agua durante la gestación representa más de la mitad del incremento del peso corporal. La cantidad retenida en el embarazo normal de término es, en promedio, de unos 6000 ml.

Su distribución es la siguiente:

Espacio intravascular (plasma)	1000 ml
Espacio intersticial (extragenital)	1500 ml
Tejidos nuevos del útero y mamas	1000 ml
Feto, placenta y líquido amniótico	3200 ml
	6700 ml

En la retención de agua durante la gestación normal intervienen los siguientes factores:

1) Los estrógenos, muy aumentados durante la gestación, alteran el grado de polimerización de los mucopolisacáridos y modifican por ello la sustancia fundamental del tejido conjuntivo hasta un estado higroscópico tal que admite grandes cantidades de agua y electrólitos, que se acumulan en el espacio intersticial.

2) En posición de pie se producen modificaciones hemodinámicas que aumentan la reabsorción de sodio y agua por el riñón, según el mecanismo esquematizado al pie de esta página.

3) En los miembros inferiores aumenta la presión intravascular, produciéndose un edema visible a nivel de los tobillos, con pasaje de agua de los capilares al intersticio. La presión venosa femoral aumenta durante la gestación hasta duplicar los valores encontrados en las mujeres no embarazadas. Esto obedece a la compresión del útero grávido sobre las grandes venas pelvianas y a la acción del hígado que, rotado en el embarazo, provoca una constricción de la vena cava a nivel del hiato diafragmático.

4) La ligera hipoproteinemia puede favorecer el pasaje de agua al intersticio por una leve reducción de la presión coloidosmótica del plasma.

5) El mencionado aumento de la permeabilidad capilar.

Como consecuencia de los factores locales y de la retención hídrica generalizada, es común observar edema en los miembros inferiores en el último trimestre de la gestación. Este edema, considerado fisiológico, no pasa generalmente del nivel de los maléolos.

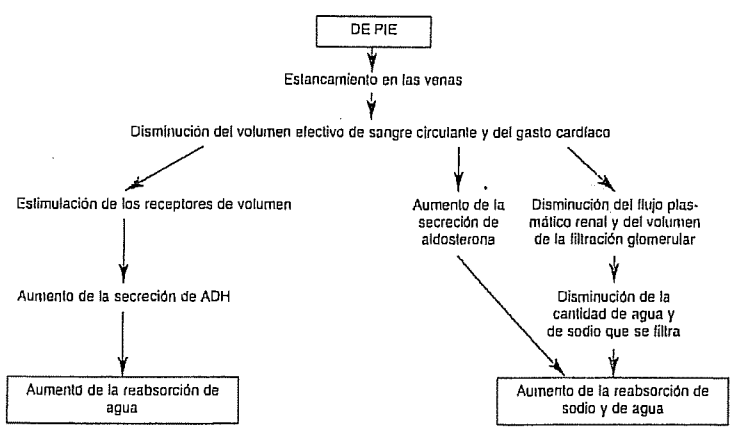
Si se registra un aumento desproporcionado del peso corporal —mayor de 2 kg en un mes—, y sobre todo si éste se realiza bruscamente (en pocos días), se debe investigar la causa y corregirla de inmediato; de lo contrario se podría desencadenar una toxemia (cap. 9).

Inmediatamente después del parto se produce una pérdida significativa de peso por desaparición del complejo ovular, seguida de un descenso progresivo por eliminación del líquido extracelular acumulado durante la gestación (aumenta la diuresis y el sudor). Este descenso del peso durante el puerperio no siempre es absoluto, pues persiste a veces un balance positivo de 2-4 kilogramos durante largo tiempo.

Temperatura basal corporal

Desde el comienzo del embarazo se registra un ligero ascenso térmico de 0,3 a 0,6°C sobre la temperatura basal preovulatoria.

Los estudios sobre la temperatura basal fuera de la gestación indican que al iniciarse la segunda fase del ciclo menstrual (fase progestacional, entre el 14º y el 28º día) la misma se eleva 0,3 a 0,6°C sobre la correspondiente a la primera fase (fase estrogénica). Si el ciclo se renueva, al iniciarse otra fase estrogénica la temperatura entra nuevamente en fase baja y desciende. Si sobreviene un embarazo, la fase progestacional se prolonga y la temperatura permanece alta (fig. 4-1). Toda amenorrea con temperatura subfebril es sospechosa de embarazo (signo diagnóstico de presunción de embarazo, cap. 5).



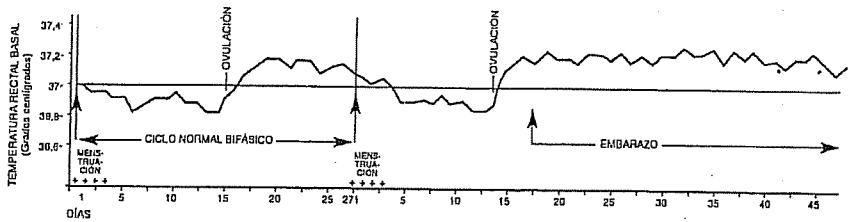


Fig. 4-1. Evolución de la temperatura basal durante el ciclo normal bifásico y durante las primeras 20 semanas del embarazo.

Esta elevación térmica se prolonga durante los tres primeros meses de la gestación; se inicia luego un descenso oscilante durante 40 días, y en la segunda mitad de la gravidez la temperatura permanece dentro de los valores preovulatorios.

Se considera que la progesterona y principalmente sus derivados, la etiocolanolona y el pregnandiol, son los que provocan la hipertermia gravídica. Los estrógenos actuarían anulando este efecto. Hay correlación entre el aumento de los estrógenos y el retorno de la temperatura a los valores preovulatorios hacia la segunda mitad del embarazo.

Piel

La *pigmentación acentuada de los tegumentos* es el fenómeno más notable, tan habitual en la gravidez que llega a constituir un signo más para el diagnóstico de embarazo.

Más acentuada en las mujeres morenas que en las rubias, adopta disposiciones topográficas típicas. Se la comprueba en la cara (frente, pómulos, alas de la nariz, labio superior), donde constituye el cloasma o mascarilla típica del embarazo; en los pechos, alrededor del pezón (aréola primaria) o más alejada (aréola secundaria); en las efélides, en las grietas y en las cicatrices; en la línea media abdominal, infra o supraumbilical, o en ambas, contorneando o no el ombligo, y en los órganos genitales externos.

La pigmentación desaparece después del parto aunque a veces persiste con mucha menor intensidad.

La intensificación de la pigmentación obedecería a la acción de la hormona melanocitoestimulante (MSH). Se la ha encontrado en la orina de la embarazada, pero se desconoce si la fuente de producción está en la hipófisis o en la placenta.

El segundo fenómeno importante a nivel de la piel es la aparición de estrías. Presentan una distribución topográfica típica, con asiento en las zonas de mayor distensión de los tegumentos; más numerosas a nivel del abdomen, se las observa también en otras regiones. Su coloración es variada; las recientes, producidas durante el embarazo actual, son rosadas, congestivas y a veces pigmentadas; las antiguas, remanentes de embarazos anteriores, son blancas y nacaradas, como corresponde a un proceso cicatrizal remoto. La existencia de tan sólo las primeras o de ambas permite diferenciar a las primigrávidas de las multigrávidas.

La causa de este proceso debe hallarse en factores exclusivamente mecánicos; con la sobredistensión, al vencerse la elasticidad de las fibras de la dermis, éstas se desgarran; no obstante, algunos señalan la acción de determinados factores endocrinos como coadyuvantes.

En la superficie cutánea también se observa *hiperhidrosis*, especialmente en la región de la vulva, *hipersecreción de las glándulas sebáceas* y aparición de lanugo, en particular en los sitios de mayor pigmentación (*hipertricosis lanuginensis*). Asimismo se observa *dermografismo* (enrojecimiento transitorio ante las presiones). En el tejido celular subcutáneo se tornan manifiestos los *edemas*, que cuando son acentuados brindan a la piel un aspecto tenso, liso y brillante.

Tejido celular subcutáneo

Excluido el edema maleolar (fisiológico), el fenómeno de mayor apreciación es la *acumulación de tejido graso*.

Músculos

En el desarrollo de los músculos durante el embarazo existe *hipertrofia e hiperplasia*, especialmente en los sistemas del dorso y del abdomen.

Huesos

En el sistema óseo se observa cierta predisposición para el *crecimiento*, con aumento consiguiente de la estatura de las mujeres jóvenes. Aunque no existe empobrecimiento de calcio en el organismo materno, su irregular distribución determina en éste acumulaciones denominadas *osteofitos gravídicos*, que si bien

pueden producirse en todos los huesos, tienen determinados sitios de elección (superficie interior del cráneo, cara interna de la pelvis, sínfisis pubiana, articulaciones sacroilíacas y cartílagos del esternón).

Articulaciones

Del aumento de espesor y de la imbibición serosa de los cartílagos deriva una *mayor movilidad de las articulaciones*. De esto se benefician especialmente la sínfisis y las articulaciones sacroilíacas, facilitando el movimiento de la pelvis durante el parto. Dicha movilidad se acentúa también en las articulaciones de la columna (lo que propicia la aparición de lordosis compensadoras de las variaciones del centro de gravedad de las embarazadas). Se desarrolla también en las articulaciones de los miembros inferiores.

Sangre

El *volumen sanguíneo total* se incrementa durante el embarazo. Proporcionalmente, aumenta más el volumen plasmático que el *volumen globular* modificándose la relación plasma-glóbulos.

El *volumen plasmático* comienza a elevarse a partir de la 10ª semana de embarazo, para alcanzar el máximo hacia las semanas 30 a 34 (de valores medios de 2600 ml en la no grávida, aumenta unos 1250 ml). En este aumento influye la evolución clínica del embarazo. A mayor peso del feto mayor será el incremento del volumen; en la toxemia del embarazo el mismo es escaso o nulo.

El *recuento de eritrocitos* disminuye hasta 700.000/mm³ por debajo de los valores previos al embarazo en la semana 30 de gestación; a partir de ese momento puede ascender.

El *tamaño* y el *contenido de hemoglobina de los hematíes* parecen no modificarse. Se ha comprobado que la *concentración media de hemoglobina celular, la hemoglobina celular media y el volumen celular medio* no presentan cambios significativos, de manera que la concentración de la hemoglobina y el hematócrito disminuyen paralelamente con la cifra de hematíes por unidad de volumen.

Los valores de la *concentración de hemoglobina*, que en las mujeres sanas, bien nutridas y no gestantes oscilan entre 13 y 14 g/100 ml, descienden hasta 11 g/100 ml hacia las 32 a 35 semanas. El *hematócrito* disminuye en forma paralela a la concentración de hemoglobina, considerándose como límite mínimo normal 33% hacia las 34 semanas.

Los cambios relativos de los volúmenes plasmático y globular hacen que la concentración de hematíes por unidad de volumen de sangre disminuya progresivamente, hasta alcanzarse el volumen plasmático máximo en la 30ª a 34ª semana.

A la hemodilución relativa (caída en la concentración de hematíes y de hemoglobina por unidad de volumen) se le suele dar el nombre de *anemia fisiológica del embarazo*. Tal denominación podría no ser correcta pues implicaría un estado patológico, por el hecho de que, cuando se aportan sales de hierro a la dieta de la embarazada, la hemoglobina aumenta considerablemente. El hierro sérico, que desciende hacia el final de la gravidez en un 35% aproximadamente, también puede mantenerse mediante la ferroterapia. Por otra parte, existen razones para aceptar que la administración de hierro no representa una ventaja para la embarazada normal bien nutrida. En estas condiciones, la salud materna y el crecimiento fetal en todos sus aspectos no logran optimizarse con la ferroterapia.

Un hecho constante es el aumento de los *leucocitos* durante el embarazo. De 7000/mm³ (con una amplitud de 5000 a 10.000/mm³) en las mujeres normales no gestantes, alcanzan valores de 11.000/mm³ (con una amplitud de 9000 a 16.000/mm³) al final de la gestación. Este cambio se debe principalmente al aumento de los neutrófilos polimorfonucleares, cuya causa se ignora.

Modificaciones en la composición del plasma y del suero. En el plasma existe una verdadera dilución acuosa. Esta dilución, que no consiste en un simple exceso de agua, responde a complejas modificaciones en su composición.

Los *electrólitos* disminuyen su concentración (cuadro 4-3). La variación global es pequeña, del orden de

Cuadro 4-2. Valores promedio de los volúmenes plasmático, globular y sanguíneo total y del hematócrito en la mujer sana no embarazada y embarazada

	No embarazada	*Semanas de embarazo*			
		20	30	34	40
Volumen plasmático (ml)	2600	3150	3750	3600	3600
Volumen globular (ml)	1400	1450	1550	1600	1650
Volumen sanguíneo total (ml)	4000	4600	5300	5400	5250
Hematócrito venoso (%)	40	36	34	33	35

(Valores tomados de Hytten y Paintin.)

Cuadro 4-3. Valores de los electrólitos plasmáticos de mujeres sanas no gestantes y gestantes

Electrólitos	*No embarazadas*	*Primer trimestre*	*Segundo trimestre*	*Tercer trimestre*
	(mEq/l)	(mEq/l)	(mEq/l)	(mEq/l)
Na^+	143	139	139	139,5
K^+	4,25	4,1	4	3,97
Ca^{++}	4,86	4,94	4,81	4,69
Mg^{++}	1,7	1,6	1,5	1,45
HCO_3^-	26	24,6	24	23
Cl^-	104	103	104	104
$HPO_4^=$	1,96	1,95	1,78	1,82
Proteína⁻	16,5	16,4	15,4	15,1
Cationes totales	154		149	
Aniones totales	148		145	

(Valores tomados de Newman y col.)

los 5 mEq/l para los aniones y otro tanto para los cationes.

Enzimas. La fosfatasa alcalina sérica aumenta progresivamente durante el embarazo hasta alcanzar valores que duplican los de la no embarazada.

Los niveles de láctico-dehidrogenasa, aspartato-aminotransferasa y alanino-aminotransferasa muestran un leve ascenso durante el embarazo que no llega a superar los rangos de valores de la no embarazada.

Aminoácidos. En general los niveles plasmáticos de aminoácidos son inferiores durante el embarazo en relación con la no embarazada.

Existen dos excepciones: la arginina, que aumenta en la mitad del embarazo y luego desciende progresivamente hasta alcanzar valores más bajos que los preconcepcionales, y la histidina, cuya concentración plasmática no varía durante la gestación.

La excreción urinaria de la mayoría de los aminoácidos está aumentada durante el embarazo. Estas variaciones pueden ser atribuidas a los estrógenos, ya que durante el ciclo menstrual o en mujeres que toman anticonceptivos hormonales se han visto cambios semejantes.

Concentración de las proteínas (cuadro 4-4). Las proteínas séricas disminuyen. La fracción globulínica aumenta ligeramente, mientras que la albúmina disminuye en forma significativa, de modo que la relación albúmina/globulina, que en la mujer no grávida es de alrededor de 1,35, varía en forma progresiva a lo largo de la gravidez hasta igualarse (1,0) o aun invertirse (hasta 0,80).

El estudio electroforético de las proteínas séricas revela que su reducción se debe principalmente a la fracción albúmina y a una ligera caída de la globulina γ. Las globulinas α_1 y α_2 conservan sus valores o los aumentan ligeramente. Las globulinas β y el fibrinógeno se incrementan en forma significativa.

Después de la primera o segunda semana del puerperio retornan a los valores iniciales de la mujer no grávida.

Creatinina. Los valores de creatinina sérica disminuyen levemente en relación con la no embarazada. En el tercer trimestre los valores dan un promedio de 0,63 mg/dl con un rango de 0,38 a 0,89. La creatinina urinaria ha sido utilizada para medir la correcta recolección de orina y así interpretar diversas determinaciones. El clearance de creatinina aumenta durante el embarazo como consecuencia del aumento en la filtración glomerular. En el primer trimestre los valores duplican los de la no embarazada, disminuyendo luego un poco para ubicarse, al fin del tercer trimestre, en niveles 50% mayores que los de la no embarazada.

Urea. Los valores de urea plasmática descienden durante el embarazo a 7-8 mg/dl, siendo los valores esperados en la no embarazada de alrededor de 10,8 mg/dl. Esta disminución es la consecuencia del aumento general del metabolismo, de la mayor hidratación y del aumento de la función renal que ocurren en el embarazo. La excreción urinaria de nitrógeno está en relación con la ingesta proteica, y la urea representa alrededor del 85% de ese nitrógeno cuando la ingesta de proteínas es normal. Cuando la ingesta proteica es baja, se reduce el nitrógeno urinario y además disminuye la proporción de urea.

Cuadro 4-4. Valores promedio con su desvío estándar de las proteínas séricas obtenidas de sangre venosa periférica, correspondientes a mujeres sanas no grávidas (N = 40) y grávidas (N = 60) entre las semanas 32 y 40

	No grávidas (g/100ml)	*Grávidas (g/100ml)*
Proteínas totales	7,6±1,2	6,8±0,4
Albúmina	4,6±0,8	3,5±0,4
Globulina α_1	0,3±0,05	0,4±0,05
Globulina α_2	0,7±0,1	0,7±0,08
Globulina β	0,7±0,1	1,0±0,1
Globulina γ	1,1±0,3	0,8±0,15
Fibrinógeno	0,25±0,05	0,36±0,07
Relación albúmina/globulinas	1,35	1,07

Ácido úrico. Los valores de ácido úrico, que en la no embarazada fluctúan entre 2,8 y 4,4 mg/dl, muestran en la embarazada, en el tercer trimestre, valores entre 2,6 y 3,0 mg/dl. La excreción de ácido úrico no cambia en el primer trimestre, pero a partir de ahí comienza a aumentar alcanzando valores 50% mayores que en la no embarazada.

Lípidos de la sangre. Los *lípidos totales* aumentan gradualmente y llegan a las 40 semanas a 900 mg/100 ml de suero como promedio. En cambio, el *colesterol* alcanza su máximo nivel sérico alrededor de la semana 30, con una media de 300 mg/100 ml, manteniéndose en estos valores hasta el parto (no grávida: 200 mg/100 ml).

Glucemia. La glucemia en ayunas disminuye con el progreso del embarazo. Asimismo, los límites superiores de la prueba de tolerancia glúcida a la hora de la ingesta son más bajos en las embarazadas en relación con la no embarazada.

Los niveles de insulina en ayunas se elevan con el transcurso del embarazo. En respuesta a un estímulo con glucosa, la elevación de los niveles de insulina es de 2 a 3 veces mayor en comparación con la no embarazada.

Velocidad de la eritrosedimentación. En las mujeres sanas, no gestantes, la velocidad en la primera hora no pasa de 20 mm para la sangre sin citrato de sodio ni de 10 mm para la sangre citratada. Durante la gestación el promedio aumenta a 80 mm sin citrato de sodio y a 55 mm para la sangre citratada. Esta aceleración de la sedimentación durante el embarazo se debe al aumento fisiológico de globulina y fibrinógeno en el plasma. Es por ello que este indicador pierde valor para diagnosticar enfermedades intercurrentes durante la gestación.

Coagulación de la sangre. El referido aumento del *fibrinógeno* se encuentra ligado al hecho de que existe una *reducción de la actividad fibrinolítica* durante el embarazo.

Plaquetas. No está claro el efecto del embarazo sobre las plaquetas. Mientras que en algunos estudios se informan aumentos, otros muestran descensos y otros ningún cambio.

Los niveles de fibrinógeno aumentan progresivamente durante el embarazo, siendo los valores al final del embarazo un 25-50% mayores que en la no embarazada.

Los factores VII, VIII, IX y X se incrementan durante el embarazo, mientras que la protrombina y los factores V, XI y XII no cambian.

Los *tiempos de sangría y de coagulación* no varían significativamente; en cambio, aumenta la tasa de *protrombina.*

Vitaminas. *Vitamina A.* La mayoría de los estudios que miden los niveles de vitamina A sérica muestran una disminución de los mismos durante el embarazo. Se ha visto que esta disminución se previene con suplementos de retinol o carotenos, lo cual sugiere que la disminución de los niveles de vitamina A se debe al aumento de la demanda de esta vitamina durante el embarazo.

Vitamina C (ácido ascórbico). Los niveles séricos de vitamina C disminuyen un 10 a un 15% en el embarazo en relación con la no embarazada. Esta disminución obedecería, por un lado, al aumento de la demanda durante el embarazo, y por otro, a los ajustes hormonales del embarazo.

Tiamina. Los niveles de tiamina urinaria disminuyen en el segundo y tercer trimestre del embarazo, siendo los valores más bajos en el tercer trimestre. Estos cambios reflejarían los requerimientos aumentados durante el embarazo.

Riboflavina. Los niveles urinarios de riboflavina se encuentran elevados en el segundo trimestre del embarazo, con valores normales en el tercer trimestre.

Niacina (ácido nicotínico). La medición urinaria de metabolitos de la niacina muestra una elevación gradual durante el embarazo hasta alcanzar un máximo en el segundo trimestre y estabilizarse posteriormente, disminuyendo con rapidez después del parto.

Ácido fólico. La anemia megaloblástica relacionada con la deficiencia de ácido fólico es una entidad común en los países subdesarrollados.

Los niveles de folato durante el embarazo descienden probablemente debido a las mayores demandas y al aumento en la excreción urinaria. La suplementación con ácido fólico previene esta disminución.

Dado que el folato sérico refleja la ingesta reciente de ácido fólico, es considerado un indicador poco preciso del estado nutricional de esta vitamina. Los niveles de folatos eritrocitarios son un indicador más confiable y menos variable del estado nutricional de ácido fólico. Sus valores muestran descenso con el progreso del embarazo, y la suplementación con ácido fólico se traduce en una normalización de los valores. Sin embargo, una disminución aislada del folato eritrocitario no distingue entre la anemia megaloblástica causada por la deficiencia de ácido fólico y la ocasionada por deficiencia de vitamina B_{12}. Para su mejor diagnóstico, las mediciones eritrocitarias deben complementarse con las mediciones séricas de folatos.

Vitamina B_{12}. La deficiencia de vitamina B_{12} por una ingesta inadecuada de la misma es rara y la mayoría de los casos observados obedecen a una deficiencia del factor intrínseco gástrico, lo cual lleva a una malabsorción de la vitamina (anemia perniciosa).

Existe una relación muy estrecha entre la vitamina B_{12} y los folatos. En la deficiencia de folatos los niveles de vitamina B_{12} estarán bajos, pero los valores serán más altos que los encontrados en la anemia perniciosa. Por el contrario, en la anemia perniciosa los valores de folato serán normales o elevados, mientras que los de folato eritrocitario estarán bajos. Por lo tanto, para poder hacer una buena evaluación y diagnóstico deben determinarse los valores de ácido fólico y vitamina B_{12}. Como método complementario de diagnóstico, el test de Schilling puede determinar si la deficiencia de vitamina B_{12} se debe a una ausencia del factor intrínseco o a otra forma de malabsorción, o a una deficiencia nutricional de vitamina B_{12}.

Los niveles de vitamina B_{12} caen marcadamente durante el embarazo. En un estudio se observó que, siendo los valores normales en la no embarazada de alrededor de 300 pg/ml, los valores durante el embarazo llegaron a 100 pg/ml, restableciéndose después del parto. La suplementación con vitamina B_{12} no cambia este comportamiento.

Vitamina D. La deficiencia de vitamina D es un hallazgo poco frecuente a menos que se restrinja la exposición al sol. Los métodos para determinar el estado nutricional de vitamina D no han sido satisfactorios, por lo que resulta difícil evaluar su estado durante el embarazo.

Los niveles de 25-hidroxicolecalciferol varían con una serie de factores como la raza, el grupo étnico, las prácticas vegetarianas y la estación. No obstante, el embarazo por sí no produce variaciones en sus niveles.

Vitamina E. Los niveles de tocoferol plasmático aumentan a partir del segundo trimestre del embarazo hasta llegar a ser un 40-50% mayores que en la no embarazada. Estos cambios han sido atribuidos a las modificaciones de los trasportes en los lípidos. Pese a ello, una baja ingesta de vitamina E se asocia con bajos niveles de tocoferol plasmático.

Vitamina K. Es muy rara la deficiencia dietética de vitamina K, en ausencia de otras complicaciones. Puede observarse deficiencia de esta vitamina en situaciones donde hay una malabsorción de los compuestos liposolubles o en caso de alteración de la flora bacteriana intestinal por el uso prolongado de antibióticos.

Ácido pantoténico. De la escasa información disponible se puede deducir que los niveles de ácido pantoténico disminuyen durante el embarazo. Debido a que la mayor parte del ácido pantoténico sanguíneo está contenido en los glóbulos rojos, cualquier variación en el hematócrito hará variar los niveles del ácido pantoténico.

Elementos traza. *Hierro.* El mejor indicador de los depósitos de hierro es la presencia de hierro teñido por la reacción de azul de Prusia dentro de los macrófagos de la médula ósea obtenida por aspiración. En caso de depleción de hierro detectada por este método, el siguiente paso es la disminución del hierro sérico con un aumento en la capacidad de fijación del hierro (TIBC), que lleva a una disminución de la saturación de la transferrina. Coincidentemente con la disminución en el porcentaje de saturación de la transferrina, el número de gránulos de hierro teñidos en los sideroblastos (glóbulos rojos en desarrollo) disminuye. Cuando la saturación de la transferrina está por debajo del 16% y la de los sideroblastos por debajo del 10%, disminuyen la tasa de producción y el tamaño y la concentración de los eritrocitos.

Este cambio en la eritropoyesis se manifiesta en primer lugar por una anemia normocítica momentánea que luego es seguida por la anemia característica de la deficiencia de hierro: anemia microcítica-hipocrómica. En la morfología del glóbulo rojo el primer cambio es la disminución del volumen corpuscular medio (VCM) y de la hemoglobina corpuscular media (HCM), seguida de una disminución de la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM).

Otro indicador del estado nutricional de hierro son los niveles de protoporfirina libre eritrocitaria. Los niveles son 6 veces mayores cuando se encuentra ausencia de hierro en la tinción de la médula ósea. Estos valores se observan cuando el porcentaje de saturación de la transferrina cae por debajo del 16%.

Otra medida de los depósitos de hierro es la determinación de la ferritina sérica. Se encuentran valores por debajo de 10 mg/ml cuando la saturación de la transferrina está por debajo del 16%.

Recurriendo a la medición de la ferritina sérica se pueden calcular aproximadamente los valores de los depósitos de hierro óptimos. Se consideran como óptimos valores de 600 mg de depósitos de hierro. En individuos con valores normales de saturación de siderofilina y de hemoglobina, al multiplicar por 10 los valores de ferritina es posible estimar los miligramos de depósitos de hierro. Cuando los depósitos de hierro están exhaustos, la ferritina sérica cae por debajo de 12 mg/ml y ya no permite estimar cuantitativamente el déficit de los depósitos de hierro.

A los efectos prácticos, la hemoglobina también puede usarse para estimar el déficit de hierro. En una mujer adulta que pesa 70 kg, cada 1 g/dl que baja la hemoglobina representa aproximadamente un déficit de 150 mg de hierro corporal. Como dijimos anteriormente, los valores de Hb comienzan a bajar cuando los depósitos de Fe están exhaustos. Entonces, asumiendo que una mujer normal tiene una hemoglobina de 14 g/dl, debe ocurrir un déficit de 300 mg de hierro corporal antes de llegarse a los 12 g/dl. Valores de hemoglobina por debajo de 10 g/dl significan un déficit de 600 mg de hierro corporal. Todos estos cálculos pueden tener escasa precisión desde el punto de vista individual pero muestran poco error cuando se aplican a nivel de población.

Los valores de hierro sérico disminuyen progresivamente durante el embarazo a partir de la 20a. semana. En embarazadas suplementadas no se observa esta disminución. La capacidad de fijación de hierro (TIBC) aumenta progresivamente durante el embarazo, siendo menor este aumento en las mujeres suplementadas con hierro. El porcentaje de saturación de la transferrina disminuye con el progreso del embarazo, disminución que es menor en las pacientes que reciben suplementos de hierro.

De lo descrito, lo cual es avalado por múltiples estudios, se deduce que la suplementación con hierro durante el embarazo previene la disminución del hierro sérico, el aumento de la TIBC y de la disminución del porcentaje de saturación de la transferrina.

Las diversas investigaciones sugieren que una deficiencia de hierro en el embarazo se puede diagnosticar cuando: a) los valores de hierro sérico en ayunas, en ausencia de infección urinaria aguda o de otro proceso crónico, están en 50 cg/ml o menos, y b) cuando el TIBC está por debajo del 16%.

Cinc. Durante el embarazo se observa una progresiva disminución de los valores de cinc plasmático a partir de la 10ª semana, restándole capacidad antibacteriana al líquido amniótico.

Cobre. Se ha observado un aumento progresivo en los niveles de cobre sérico a partir del segundo mes de embarazo. En una serie de estudios se encontraron valores de cobre relativamente más bajos en asociación con insuficiencia placentaria, muerte intrauterina e infección ovular.

Yodo. En la embarazada, valores por debajo de 40 mcg en orina de 24 hs deben sugerir deficiencia de yodo. Durante el embarazo hay un aumento en la capacidad de fijación de la tiroxina y de la tiroxina total, mientras que la tiroxina libre muestra valores por debajo de los encontrados en la no embarazada.

Aparato cardiovascular

Volumen minuto. En la embarazada normal, medido en posición de decúbito lateral, aumenta de 4,5 l/min, que es el valor promedio normal en una mujer no embarazada, hasta un máximo de 6 l/min. Este incremento de 1,5 l/min se registra durante las primeras 10 semanas de gestación, manteniéndose hasta el término. Depende del aumento de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico.

Frecuencia cardíaca. Puede incrementarse entre 15 y 20 latidos por minuto. Este valor debe ser tomado con la embarazada en reposo en decúbito lateral, entre las contracciones uterinas y fuera del trabajo de parto. La variación es amplia por la acción de muchos estímulos.

Volumen sistólico. De acuerdo con la citada elevación del volumen minuto y de la frecuencia cardíaca materna, la cantidad de sangre expulsada por el corazón en cada contracción se hallará también aumentada.

Diferencia arteriovenosa de oxígeno. El aumento del volumen minuto y de la oferta de oxígeno a los tejidos es proporcionalmente mayor que el aumento de su consumo. Este hecho hace que regrese una mayor cantidad de oxígeno al corazón por la circulación venosa, disminuyendo su diferencia arteriovenosa.

Presión arterial. Las presiones sistólica y diastólica descienden en la primera mitad de la gestación en 5 a 10 mm Hg. Hacia el término alcanzan los valores pregravídicos.

Todo ascenso de la presión sistólica por encima de 140 mm Hg y/o de la diastólica por arriba de 90 mm Hg debe ser investigado y corregido (aparición de toxemia o de una enfermedad asociada al embarazo, cap. 9).

Cuando los valores de la presión diastólica y sistólica están por debajo de 55 y 95 mm Hg, respectivamente, también pueden presentarse complicaciones fetales.

Durante el trabajo de parto las contracciones uterinas provocan un ascenso de la presión arterial sistémica sistólica y diastólica (10-12 mm Hg). Este fenómeno está ligado al hecho de que en cada contracción mayor de 25-30 mm Hg de presión amniótica se expulsan del útero hasta 250-300 ml de sangre, lo que incrementa el volumen minuto cardíaco. Durante el trabajo de parto se debe realizar la determinación de la presión arterial en el intervalo entre las contracciones uterinas y, si la embarazada está acostada, en decúbito lateral. Las contracciones, así como la posición de la madre, el tipo de manguito que se utiliza, las condiciones emocionales de la gestante y el error de medida por parte del mismo observador o entre distintos observadores son algunos de los factores que influyen marcadamente en la medición. Es por ello que el registro de la presión arterial durante el control prenatal debe estar estandarizado. La medición ha de realizarse luego de 15 minutos de reposo previo y con la paciente en posición sentada.

Resistencia periférica. La resistencia al flujo sanguíneo, que se calcula a partir del volumen minuto y de la presión arterial media, se encuentra disminuida

Presión venosa. La presión en las venas yugulares, brazo y aurícula derecha no se modifica en ningún momento de la gestación. En cambio, la presión venosa de los miembros inferiores sufre un progresivo y significativo aumento, hecho que indica la existencia de una obstrucción. Las causas de ésta son: 1) la compresión mecánica que ejerce el útero, a partir de la 17ª semana, sobre las venas ilíacas y cava inferior; 2) la presión que ejerce la cabeza fetal sobre las venas ilíacas luego de la 32ª-34ª semana; 3) la constricción que puede sufrir la vena cava en el punto en que atraviesa el hiato diafragmático, por la torsión que experimenta el hígado durante el embarazo, y 4) la obstrucción hidrodinámica producida en la vena cava inferior por el permanente desagüe de una cantidad importante de sangre proveniente del útero.

Esta compresión que soportan las venas ilíacas y la cava inferior puede provocar, en algunas embarazadas del último trimestre, una disminución en el retorno de la sangre venosa al corazón derecho, con la consecuente caída del gasto cardíaco y de la presión arterial sistémica, en especial en la posición de decúbito supino (cap. 9).

El citado aumento de la presión venosa registrado por debajo del útero, junto con la posible acción de la progesterona, es el responsable de la aparición o agravamiento durante el embarazo de las várices de las piernas, de la vulva y de las paredes vaginales, así como de la formación de hemorroides. También el frecuente edema simple de los miembros inferiores, en ausencia de toxemia, tiene en parte su origen en el aumento de la presión intravascular.

Corazón. El volumen cardíaco aumenta progresivamente a partir de la 14ª semana, para estabilizarse en la 36ª semana, época en que se registra un incremento promedio de 75 ml. Un mes después del parto retorna a sus valores iniciales.

Coincidentemente con estos datos, el tamaño de la sombra radiográfica del corazón también aumenta, pero no se hipertrofian sus fibras musculares.

Al final de la gestación se desplaza hacia arriba y hacia adelante, por la elevación del diafragma. Junto con el incremento de su tamaño, esto hace que el latido de la punta se palpe en el 4º espacio intercostal, fuera de la línea mamilar.

La auscultación puede revelar en algunas embarazadas normales *soplos funcionales.* Generalmente se trata de un *soplo sistólico en la base* que se puede asociar con la aparición de un *refuerzo del segundo tono* y *desdoblamiento del segundo tono mitral.* La semejanza de estos soplos con los orgánicos tiende a hacer sospechar la existencia de cardiopatías de grado leve, por lo que el desconocimiento de su exacta naturaleza induce a serias confusiones. Estos soplos funcionales y transitorios se atribuyen a la suma de varios factores: 1) la acodadura de los grandes vasos de la base del corazón al desplazarse, y 2) el aumento de la turbulencia de la sangre, ocasionado, a su vez, por la desviación de la corriente sanguínea debida al desplazamiento del corazón, por la disminución de la viscosidad de la sangre a causa de la hemodilución y por el aumento de la velocidad circulatoria.

Es importante señalar que todas estas modificaciones *no van acompañadas de ninguna alteración orgánica y mucho menos de insuficiencia funcional.* Por el contrario, la capacidad funcional aumenta en forma fisiológica, en respuesta a las necesidades hemodinámicas del útero y de la placenta.

Electrocardiograma. En algunas embarazadas normales se observa una desviación de 15° como promedio del eje eléctrico del corazón hacia la izquierda, debido a su cambio de posición. En la derivación III, la onda *T* se puede aplanar o hacer negativa y el segmento *ST*, aunque raras veces, puede estar deprimido. También se puede comprobar bajo voltaje *QRS* y ondas *Q* profundas.

Aparato respiratorio

Durante el embarazo, el mayor requerimiento de oxígeno, determinado por el feto, provoca cambios respiratorios significativos.

En la fisiología de la respiración se describen cuatro "volúmenes" (fig. 4-2): *a)* el volumen de aire corriente; *b)* el volumen inspiratorio de reserva; *c)* el volumen espiratorio de reserva, y *d)* el volumen residual; y cuatro capacidades: *a)* la capacidad pulmonar total; *b)* la capacidad vital; *c)* la capacidad inspiratoria, y *d)* la capacidad funcional residual.

En la función pulmonar, el valor más importante es el de la *ventilación alveolar,* que corresponde aproximadamente al *volumen del aire corriente* menos el volumen del espacio muerto anatómico (tráquea y árbol bronquial). Este representa el aire que se pone en contacto con los alvéolos, es decir, donde la sangre básicamente adquiere oxígeno y desprende anhídrido carbónico.

Durante el embarazo, en especial después de la 20ª semana, aumenta el *volumen minuto respiratorio* y, por lo tanto, la ventilación alveolar. Este incremento se debe a un mayor *volumen de aire corriente,* con escaso o nulo aumento de la frecuencia respiratoria (fig. 4-2). *La capacidad vital* no se modifica, si bien existe una redistribución de sus componentes: la *capacidad inspi-*

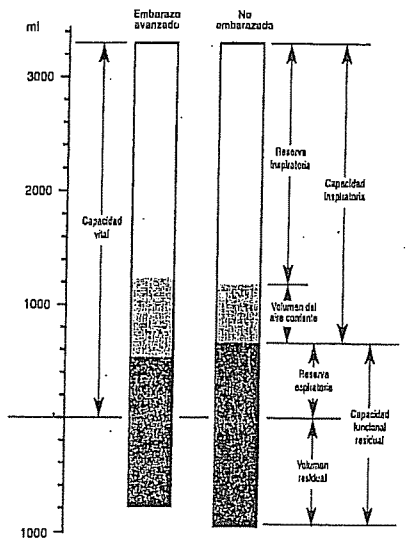


Fig. 4-2. Componentes del volumen pulmonar en el embarazo avanzado en comparación con los de una mujer no embarazada. (Según Hytten y Leitch, *The physiology of human pregnancy.* Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1967.)

ratoria aumenta a expensas de la *reserva espiratoria*, de manera que el pulmón se halla más colapsado al término de la espiración normal. El *volumen residual* y el *volumen pulmonar total* están reducidos (fig. 4-2).

Durante el embarazo aumenta el consumo de oxígeno en un 20%, aunque proporcionalmente es menor que el aumento de su oferta, que asciende hasta un 60 a 65%, debido al incremento del *volumen minuto respiratorio* sumado a otros cambios hemodinámicos. De esta forma se produce una considerable hiperventilación que muchas veces hace que la embarazada tome conciencia de la necesidad de respirar, hecho que podemos calificar como una seudodisnea. Este síntoma no se relaciona necesariamente con el ejercicio y, de manera paradójica, puede aparecer mientras la embarazada se encuentra sentada, y no, en cambio, mientras está de pie. Por otra parte, no se puede hablar de *disnea* del embarazo, ya que se ha comprobado que la resistencia a la respiración se hace menor durante el mismo.

También la hiperventilación del embarazo hace que la concentración alveolar de anhídrido carbónico sea más baja que en la mujer embarazada. La pCO_2 alveolar, que es de 37 a 40 mm Hg en la mujer no embarazada, desciende hasta 31 mm Hg en las últimas semanas de la gestación. La progesterona participa en la disminución de la pCO_2 alveolar.

En cuanto al tipo respiratorio, predomina el tipo costal sobre el abdominal.

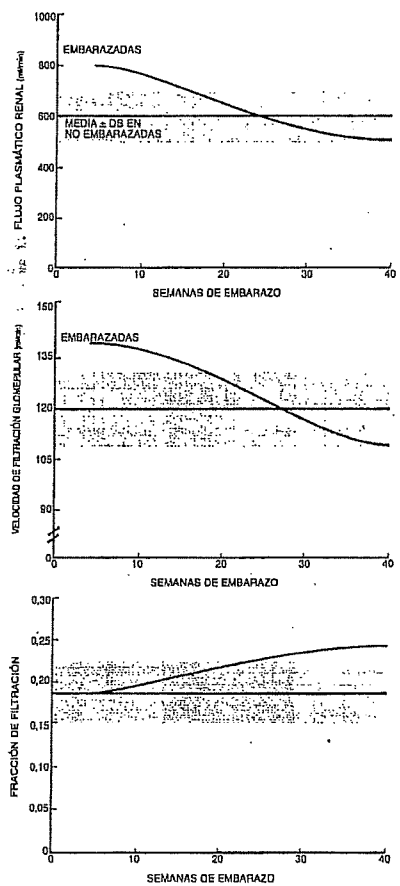


Fig. 4-3. Esquemas de la evolución del flujo plasmático renal, de la velocidad de filtración glomerular y de la fracción de filtración durante el embarazo. (Según Sala.)

Aparato urinario

Riñón. Su estructura histológica no se modifica con respecto a la de la no embarazada.

Funcionalmente, desde las primeras semanas de embarazo se observa aumento del flujo sanguíneo y del flujo plasmático renal (alrededor de 300 ml y 200 ml, alcanzando hasta 1400 y 800 ml/min, respectivamente). No hay acuerdo sobre su evolución ulterior. Algunos han descrito que se mantienen elevados hasta el final del embarazo; otros hallaron un descenso hacia las últimas semanas, alcanzado valores similares a los de las mujeres no grávidas (fig. 4-3). Los aumentos de flujo plasmático y sanguíneo podrían deberse, al menos en parte, al incremento del volumen minuto cardíaco y del volumen sanguíneo y plasmático circulante, mientras que la disminución posterior estaría relacionada con la obstrucción del árbol urinario y de la vena cava inferior.

La velocidad de filtración glomerular aumenta hasta 140 ml/min en las primeras semanas de embarazo; tampoco hay coincidencia sobre su evolución ulterior, es decir, si se mantiene elevada hasta el final del embarazo o si desciende hasta los valores de las no gestantes (fig. 4-3). Se ignoran las razones del aumento; podría estar en parte relacionado con la disminución de la presión oncótica de las proteínas plasmáticas, lo que determinaría una elevación de la presión efectiva de filtración, o con la somatomamotrofina coriónica, que por su efecto metabólico incrementaría la función renal.

La fracción de filtración aumenta progresivamente durante todo el embarazo, alcanzando valores máximos de alrededor de 0,25 hacia el final (fig. 4-3).

La filtración de sodio y agua al principio del embarazo se eleva pero luego disminuye progresivamente hasta alcanzar valores muy por debajo de lo normal hacia el final. *La filtración de glucosa, aminoácidos (especialmente histidina), yodo y ácido fólico aumenta.* También se incrementa la depuración de urea, creatinina y ácido úrico.

La excreción tubular, estudiada mediante radiorrenograma isotópico con paraaminohipurato marcado, es normal en *decúbito lateral, pero disminuye en el dorsal;* la variación se atribuye a la obstrucción urinaria

La reabsorción tubular de sodio, agua y glucosa aumenta, pero si existe un buen equilibrio glomerulotubular la eliminación final de estas sustancias no alcanza límites patológicos. En los casos de desequilibrio pueden aparecer glucosuria o edemas.

La función renal varía de acuerdo con la posición que adopte la embarazada. Ya mencionamos el efecto que tiene sobre la excreción tubular; por su parte, *la velocidad de filtración glomerular y el flujo plasmático y sanguíneo renal son menores en decúbito dorsal y en posición de pie (ortostática) que en decúbito lateral.* Ello obedece a dos circunstancias: *a)* en posición dorsal o de pie los uréteres se encuentran obstruidos por la compresión que ejerce el útero aumentado de tamaño, y *b)* el útero, en aquellas posiciones, también comprime y obstruye la vena cava inferior, efecto que no se observa en el decúbito lateral; ello condiciona una rémora circulatoria en el territorio venoso de los miembros inferiores, con disminución del volumen circulante y del volumen minuto cardíaco, lo cual, a su vez, justifica el descenso del flujo plasmático renal y de la velocidad de filtración glomerular. La disminución del volumen circulante determina también un aumento en la secreción de aldosterona y, por consiguiente, un incremento en la reabsorción tubular de sodio y agua, lo que favorece la aparición de edemas.

Uréteres. Anatómicamente se observan *dilatación, acodaduras y desplazamiento lateral por encima del estrecho superior,* sin existir modificaciones en el uréter pelviano. Estos cambios son bilaterales, pero más acentuados del lado derecho, y aparecen generalmente después de la 19ª semana. Se deben a una *obstrucción* producida por compresión ureteral contra el estrecho superior de la pelvis por el útero aumentado de volumen. Del lado izquierdo el uréter se encuentra parcialmente protegido de la compresión por el sigmoide.

En las modificaciones anatómicas podría intervenir la disminución del tono muscular ureteral por acción de los altos niveles circulantes de progesterona.

La observación histológica demuestra *hiperplasia e hipertrofia del tejido muscular, más evidente en el uréter pelviano y en la capa de Waldeyer.* Aumenta el tejido conectivo, y hay edema y congestión. Es posible que estos cambios se deban a los efectos de los estrógenos y de la progesterona.

Desde el punto de vista funcional, *los uréteres no modifican su frecuencia contráctil.* La amplitud de las contracciones desciende sólo en *zonas muy cercanas a la vejiga, en las cuales la disminución es a veces tan acentuada que los uréteres presentan abolición completa de su peristaltismo* (fig. 4-4). Se ignora la razón de este hecho.

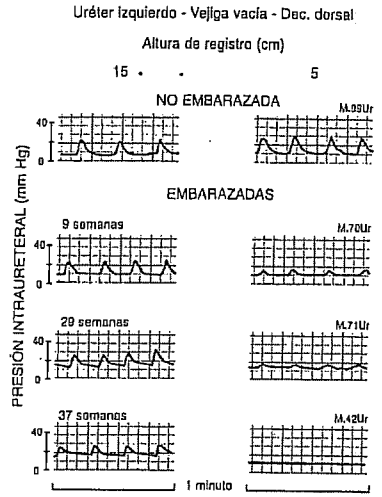


Fig. 4-4. Registros de la presión intraureteral a 15 y 5 cm de altura respecto de la unión ureterovesical en no embarazadas y embarazadas a distintas edades de gestación. La frecuencia contráctil no se modifica. La presión media contráctil no cambia a 15 cm, pero a 5 cm disminuye a veces tan marcadamente que el uréter no se contrae (cuarto registro de la derecha). El tono a 15 cm no se modifica al principio del embarazo (segundo registro de la izquierda), pero a partir de la mitad de la gestación comienza un aumento (tercer registro) que se hace más pronunciado al final (cuarto registro). A 5 cm el tono no se modifica. (Según Sala y Rubí.)

El tono ureteral aumenta por encima del estrecho superior a partir de la 19ª semana, aproximadamente; no se modifica por debajo de ese nivel. El incremento del tono obedece a la obstrucción (fig. 4-4).

Vejiga. Anatómicamente se observa *elongación y ensanchamiento de la base del trígono,* con los meatos ureterales muy separados, edematosos y congestivos. *El piso de la vejiga presenta una pronunciada saculación,* lo que da lugar a la existencia de orina residual después de la micción. Se observa *congestión submucosa* y, sobre todo al final del embarazo, compresión por el útero y la presentación. Estos factores pueden producir hematuria, incontinencia funcional de orina y polaquiuria, síntomas que, por lo tanto, no poseen carácter patológico cuando aparecen aisladamente durante el embarazo normal.

En el tercer trimestre de la gestación alrededor del 3% de las embarazadas tienen reflujo *vesicoureteral* durante la micción. Éste es causado por la falta de elasticidad del uréter intramural como consecuencia del edema y del aumento del tejido conectivo que impide una adecuada oclusión en dicha porción intraparietal. El reflujo también puede obedecer a la disminución de la peristalsis del uréter inferior, que impide el contrabalanceo de las presiones vesicales

durante la micción. Esta alteración facilita el ascenso de gérmenes hacia los uréteres y el riñón (cap. 9).

Orina. *La diuresis disminuye* progresivamente durante todo el embarazo. Los valores a las 40 semanas se encuentran por debajo de lo normal en relación con las no grávidas, sin sobrepasar los 1000 ml. Al igual que lo que ocurre con otros fenómenos, la diuresis es menor de pie y en decúbito dorsal que en el lateral, debido probablemente a la obstrucción ureteral y, sobre todo, a las modificaciones hemodinámicas renales que se producen como consecuencia de la obstrucción de la vena cava inferior, así como también al hiperaldosteronismo desencadenado por la posición erecta.

La diuresis nocturna es mayor que la diurna; en ello podría influir la posición de la embarazada. Cuando ésta se acuesta y permanece fundamentalmente en posición lateral, se reabsorben los edemas y aumenta la diuresis.

La densidad urinaria disminuye. La glucosuria es relativamente frecuente, debido a que el aumento de la filtración no siempre se encuentra balanceado por un incremento similar de la reabsorción. Debe distinguirse de la lactosuria, también muy frecuente durante el embarazo. Es dable hallar *proteinuria de hasta 0,5 g/l en la orina de 24 h* en embarazadas sin patología, aunque se discute si ello puede ser considerado normal. *Aumentan los aminoácidos (especialmente histidina) y la creatinina. Los cloruros disminuyen,* sobre todo si se observa tendencia a la formación de edemas. *Descienden la urea y el nitrógeno no proteico, y puede aumentar la urobilina.* Frecuentemente *se eliminan sales biliares.*

El sedimento urinario no se modifica significativamente, encontrándose el recuento de Addis dentro de los límites normales. En un 2 a 10% de las embarazadas se observa *bacteriuria asintomática* de más de 100.000 colonias por ml de orina (cap. 9).

Pruebas funcionales. A pesar de los múltiples cambios que experimenta la función renal, *las pruebas de funcionalidad son normales.* Cualquier alteración que pueda observarse debe ser admitida como patológica y sugiere la existencia de enfermedad renal.

Aparato digestivo

Los numerosos trastornos del aparato digestivo que se observan durante el embarazo abarcan tanto su esfera morfológica como su esfera funcional.

Son frecuentes la *tumefacción e hiperemia de las encías* (por hipovitaminosis C), *las odontalgias y las caries dentarias* (por el metabolismo alterado del calcio); en el *esófago* se ha descrito *acortamiento;* en el *estómago* hay dilatación del cardias y del píloro con *atonía.*

El *intestino es rechazado hacia el diafragma,* lo que trae variadas modificaciones topográficas que suscitan dificultades diagnósticas (especialmente para el ciego y el apéndice, por lo que la sensibilidad de este último debe ser investigada más arriba y atrás que lo habitual); *la mucosa rectal es rojo oscura,* con acentuación de los pliegues, y son frecuentes las *hemorroides,* cuyo mecanismo de producción es el de las várices en general. Se presenta casi habitualmente *constipación,* que se acentúa en las que con anterioridad la padecían; los factores mecánicos la explican para el final del embarazo, pero por lo común actúa la estasis intestinal por dilatación y paresia, así como los frecuentes trastornos del peristaltismo de orden neuroendocrino.

Los hábitos alimentarios sufren modificaciones cualitativas. Frecuentemente aparecen deseos imperiosos de comer determinados alimentos. El apetito puede aumentar y en algunos casos decrecer especialmente al principio del embarazo (época de los vómitos) y sobre el final (ansiedad o miedo por el parto). Las *náuseas* y los *vómitos,* sobre todo matutinos (pituitas), son habituales al principio, para desaparecer espontáneamente después del tercer mes; su origen debe buscarse en los trastornos neurosimpáticos y psíquicos de la gravidez. Con alguna frecuencia aparece *sialorrea* (ptialismo), especialmente en las vagotónicas, sustituida a veces por sequedad en las simpaticotónicas; la sialorrea se presenta en algunas oportunidades con gran intensidad.

Anexos del aparato digestivo

Hígado. A partir de la segunda mitad de la gestación está rechazado hacia el diafragma y ligeramente rotado a la derecha. La biopsia hepática es normal en el embarazo sin patología conocida. Los cambios histológicos que se pueden presentar no son específicos del embarazo y sólo reflejan la sobreactividad funcional a la cual está sometido el órgano (agrandamiento de las células hepáticas, infiltrados linfocitarios poco pronunciados en los espacios porta, vacuolas grasas e hinchazón de las células de von Kupffer). En cuanto a las pruebas funcionales, la reacción de Hanger es positiva en casi el 50% de las embarazadas; la floculación de la cefalina y la turbiedad del timol pueden estar aumentadas.

En cuanto a la función biligenética, la madre está encargada de la trasformación de la bilirrubina fetal resultante de la normal destrucción de los eritrocitos. Desde la 17ª semana esta bilirrubina libre pasa por vía trasplacentaria a la circulación materna, ya que el feto inmaduro carece de enzimas para conjugarla. El metabolismo de la bilirrubina en la madre está alterado tanto en su conjugación como en su excreción. El aumento de los estrógenos durante el embarazo inhibe la glucuroniltransferasa y dificulta la conjugación. Es más, la excreción de la bilirrubina conjugada se ve entorpecida en el último trimestre de la gravidez. Pero ambas perturbaciones no producen inconvenientes, ya que el hígado puede soportar un incremento de bilirrubina cuatro veces mayor que el normal sin que sobrevenga ictericia.

La función colesterínica se acrecienta y aumenta el colesterol de la sangre; *la actividad antitóxica se eleva,* y representa uno de los factores de neutralización para los tóxicos de origen maternofetal; *la función hemolítica se intensifica,* con liberación de hierro e incremento de las reservas del mismo para las necesidades maternofetales; por último, aumentan en sus tejidos las *reservas de vitaminas (A y D), así como de magnesio, cobre, cobalto, etcétera.*

Vesícula biliar. Presenta atonía y distensión *acentuadas,* así como *espasmo del esfínter de Oddi,* lo que explica ciertas dificultades en la expulsión de la bilis y la tendencia hacia la *exclusión vesicular* durante el embarazo. En los factores señalados y en la hipercolesterinemia encuentra su explicación *la mayor frecuencia de la litiasis biliar.*

Páncreas. En lo que concierne a su función externa, existe acuerdo general en que, *mientras la actividad amilolítica no se altera, las propiedades proteolíticas y lipolíticas sufren una ligera merma.*

La *función endocrina o insulínica,* en cambio, produce un manifiesto desarrollo de los *islotes de Langerhans,* lo que coincide con una ligera hipersecreción de insulina. No obstante, son conocidas ciertas manifestaciones ocasionales indicativas de hipoactividad insulínica (glucosuria, diabetes verdadera), pero ellas acusan más bien la desviación de los otros factores de actividad concomitante en el metabolismo de los hidratos de carbono (descenso del umbral renal para la glucosa, hipersecreción de hormonas adrenocorticotrópica, somatotrópica y glucocorticoides, adrenalina, etc.).

Sistema nervioso

La influencia del embarazo en la aparición de trastornos nerviosos es manifiesta e indudable. Son hechos bien conocidos tanto el insomnio como la acentuación del sueño; las neuralgias, las cefaleas, las odontalgias y la ciática; las parestesias y los calambres; los vértigos y las lipotimias, etcétera.

Sistema neurovegetativo. La mayor influencia se advierte en este sistema, en el que se observa una *indudable inestabilidad y desequilibrio,* demostrable en cualquiera de sus componentes.

Son frecuentes los trastornos vagotónicos transitorios (bradicardias, arritmias respiratorias, hipotensiones leves y pasajeras y trastornos digestivos). Los trastornos simpaticotónicos se producen con menor frecuencia (taquicardia e hipertensión pasajeras, etc.). También se suelen observar en forma alternativa cambios bruscos en la coloración y en la temperatura de las extremidades y en la cara, diarreas seguidas de constipación, etcétera.

Modificaciones psíquicas. Son notorios los cambios de carácter de las mujeres embarazadas, donde no sólo influye la gravidez, sino también otras numerosas circunstancias derivadas de este estado (concernientes a la salud, económicas, sociales, la preocupación de las mujeres solteras, etc.).

La influencia es mayor en las inestables, en las que se acentúan los cuadros preexistentes hasta llegar, excepcionalmente, al terreno de las psicosis. Determinados grados de *amnesia* se presentan raramente.

Electroencefalograma. Es importante saber que, aun en mujeres sanas y con embarazo absolutamente normal, este trazado puede alterarse, presentando *modificaciones que recuerdan a las que se observan en la epilepsia.*

En los trazados se puede comprobar disminución de la actividad bioeléctrica del cerebro, depresión del ritmo y existencia de ritmo β. Este conocimiento es importante para interpretar las crisis convulsivas del embarazo.

Órganos de los sentidos

Vista. El aparato ocular presenta alteraciones en pocas oportunidades. Puede haber hipersecreción lacrimal, disminución de la tensión ocular y ligero ascenso de la tensión de la arteria central de la retina. *El fondo de ojo es normal,* por lo cual toda alteración del mismo es sospechosa de alguna patología.

Funcionalmente se puede presentar fatiga visual por trastornos de la acomodación, acentuación de los trastornos de refracción, especialmente aumento de la miopía, y más excepcionalmente hemianopsia bitemporal, así como paresias musculares y amaurosis transitorias.

La mayoría de estas alteraciones deben despertar sospechas en el sentido de un origen patológico de las mismas (hipertrofia de la hipófisis, hipertensión inducida por el embarazo, etc.).

Audición. Con alguna frecuencia se observa *disminución de la agudeza auditiva* (por esclerosis del tímpano y depósitos calcáreos), además de ser muy común la *agravación de los trastornos preexistentes.*

Gusto. *La sensibilidad gustativa se altera* con frecuencia y con intensidades variables para los distintos tipos de sabores (amargos, dulces, salados, etc.), lo que conduce a las *perturbaciones caprichosas y groseras de la alimentación.*

Olfato. Son muy habituales los trastornos funcionales en el sentido de una *hipersensibilidad de rechazo* (no preexistente) para determinados olores (perfumes, cigarrillo, cocina), la que a veces es reemplazada por una disminución de la agudeza (*hiposmia*) como consecuencia de la congestión y tumefacción de la mucosa.

Sistema endocrino

La placenta participa activamente en la producción y secreción de hormonas. Algunas de ellas son de naturaleza proteica, como la gonadotrofina coriónica (hCG) con acción biológica estimulante de la esteroideogénesis por el cuerpo lúteo, que es el encargado de la biosíntesis de progesterona; es imprescindible para mantener la gestación durante el período inicial, ya que después de la sexta semana la progesterona es biosintetizada principalmente por la placenta, la cual, a diferencia del cuerpo lúteo, tiene escasa actividad del sistema enzimático 17α-hidroxilante, observándose una disminución de la producción de 17α-hidroxiprogesterona. La hCG también actúa estimulando la proliferación de las células de Leydig en el testículo fetal, con la consiguiente producción de andrógenos y participación indirecta en la diferenciación del feto masculino. Controla la biosíntesis fetal de dehidroepiandrosterona (DHEA), aportando el precursor de la biosíntesis de estrógenos a cargo de la placenta. Regula la actividad de la suprarrenal fetal y ejerce acción estimulante sobre la tiroides, similar a la de la tirotrofina hipofisaria pero con una potencia mucho menor.

Hormonas proteicas. *La hormona lactógeno-placentaria (hPL), somatomamotrofina coriónica (hCS)* o *somatotrofina coriónica*, presenta una estructura molecular muy semejante a la de la somatotrofina hipofisaria y una actividad del 3% de la de ésta. Puede estimular la producción de somatomedina y, por acción de ésta sobre los receptores placentarios específicos, contribuir a la regulación de la disponibilidad de sustrato para el feto en crecimiento.

La hPL es producida por el sinciciotrofoblasto. No pasa fácilmente al feto y sus valores en líquido amniótico son bajos, aunque guardan paralelismo con los maternos. Puede detectarse a partir de los 20 a 40 días luego de la implantación. El aumento de sus concentraciones séricas es proporcional al incremento del peso del feto y de la placenta a partir del tercer mes, pasando de los 0,5 μg/ml a valores de 6,0 μg/ml a partir de la 35ª semana, y presentando concentraciones estables durante las tres o cuatro últimas semanas. Su vida media es breve, de 15 a 30 minutos, por lo cual disminuye rápidamente luego del parto.

Durante los primeros meses del embarazo, junto con la hCG, la hPL ejerce una acción luteotrófica. Presenta un importante efecto inmunosupresor. Disminuye la utilización materna de la glucosa, que pasa de la madre al feto aumentando su disponibilidad y asegurando la nutrición de éste en los períodos de ayuno. Incrementa la utilización de la glucosa y disminuye la gluconeogénesis. Tiene acción antiinsulínica contribuyendo al efecto diabetogénico del embarazo. Aumenta la movilización materna de lípidos con incremento de ácidos grasos libres, que pueden cubrir las necesidades energéticas del feto e inhibir las reacciones enzimáticas necesarias para la glucólisis. El ritmo acelerado de ésta aumenta los ácidos grasos libres y los triglicéridos séricos, permitiendo su pasaje al hígado para la gluconeogénesis y facilitando la disponibilidad de glucosa. Durante la lipogénesis estimula el crecimiento y la diferenciación mamaria fetal. Junto con la prolactina interviene en su regulación hídrica. En los estados clínicos acompañados de aumento de la masa placentaria, como el embarazo múltiple, la eritroblastosis y la diabetes mellitus no controlada, las concentraciones séricas de hPL son mayores. Su estudio tiene escaso valor en esta patología. En la preeclampsia disminuye en modo proporcional a la reducción del tamaño placentario.

Otras proteínas. Una serie de proteínas específicas de la gestación, también producidas por el tejido trofoblástico, como la β-glucoproteína, que aparece entre los 18 y 23 días luego de la ovulación y la proteína sérica A, detectada entre la séptima y octava semana y que alcanza los mayores niveles cerca del parto, no son útiles para fines de diagnóstico. Actualmente, no obstante, la intensa actividad desarrollada en la búsqueda de proteínas ligadas a la placenta abre una esperanza en cuanto a la aplicación diagnóstica de estos elementos.

Gonadotrofina coriónica humana (hCG). La hCG, y más específicamente su subunidad beta (β-hCG), continúa siendo el marcador de mayor importancia y difusión para el diagnóstico temprano del embarazo y para establecer el pronóstico de posibles anormalidades en el curso de la gestación.

La hCG es una glucoproteína producida primero por las células trofoblásticas del blastocisto en desarrollo y luego por las sinciciotrofoblásticas de la placenta. Estructuralmente es semejante a la hormona luteinizante (LH), la foliculoestimulante (FSH) y la tirotrófica (TSH), todas ellas glucoproteínas polipeptídicas secretadas por la hipófisis. Consta de dos subunidades biológicamente inactivas diferentes, no unidas en forma covalente, que pueden separarse y volver a combinarse para formar la hormona activa; la subunidad α presenta un alto grado de homología estructural con la misma subunidad de LH, de FSH y de TSH, mientras que la subunidad β difiere en la secuencia de aminoácidos. La β-hCG presenta un péptido de 30 aminoácidos con un grupo carboxilo terminal que es característico de ella, confiriéndole su especificidad hormonal en la placenta y su diferencia inmunoquímica con la LH, la FSH y la TSH. Ambas subunidades, por ser glucoproteínas, están unidas a las cadenas laterales de hidratos de carbono, entre ellas el ácido siálico, la fucosa y otros.

Desde el punto de vista inmunoquímico, inhibe la respuesta a las citohemoaglutininas, pudiendo ser su secreción la causa por la cual la implantación del blastocito no es rechazada inmunológicamente. Es producida por las células trofoblásticas uno o dos días luego de la implantación del blastocito. A las 24 horas la concentración alcanza o supera las 5 mUI/ml, siendo en la actualidad el parámetro más precoz para determinar la gestación. Esta se confirma repitiendo el dosaje en nueva muestra con un intervalo mínimo de 48 horas. El incremento durante el primer trimestre del embarazo se correlaciona con el aumento de las células trofoblásticas. Esto ocurre tanto en la gestación espontánea como en la fertilización *in vitro* y en la trasferencia de embrión, aunque en esta última puede observarse una demora de 2 a 3 días en el incremento inicial de la β-hCG con respecto al período de gestación.

El radioinmunoanálisis (RIA), las técnicas inmunorradiométricas (IRMA) y los métodos inmunoenzimáticos (ELISA), que tienen una sensibilidad de alrededor de las 0,5 mUI/ml de suero, con alto grado de especificidad, permiten detectar precozmente la gestación uno a dos días luego de la implantación. Los valores de las concentraciones séricas se modifican con la edad gestacional (véase cuadro 5-3). Alcanzan la concentración máxima a los dos meses. Es importantísima su determinación en el seguimiento de la enfermedad trofoblástica como en la regulación de distintos carcinomas productores de hCG.

Su determinación es de valor para el diagnóstico precoz y el seguimiento del embarazo ectópico y la amenaza de aborto. De acuerdo con lo descrito en el embarazo ectópico y en la amenaza de aborto, una segunda determinación, por lo menos con 48 horas de diferencia y la utilización del "doubling time" (DT) (que relaciona el incremento exponencial de las concentraciones de β-hCG durante el primer mes de gestación con el DT del número de células trofoblásticas), aumenta el valor predictivo en el embarazo ectópico y la amenaza de aborto a un 80% para la prueba positiva y un 90% para la negativa.

Otro parámetro para mejorar la predicción en el embarazo ectópico y la amenaza de aborto es el puntaje de Lindblom, que relaciona los dos primeros valores de la determinación de β-hCG, por lo menos con 48 horas de diferencia entre ellos; utilizando esta prueba, el valor predictivo para la prueba positiva se eleva al 90%, y al 100% para la negativa. Dos o más concentraciones séricas de β-hCG por debajo del 90% de los límites de confianza a partir de los 14 días del pico ovulatorio permiten sospechar una anormalidad severa.

En los tumores trofoblásticos, como se menciona en el capítulo sobre mola hidatiforme, los incrementos en las concentraciones de β-hCG son variables, llegando a superar ampliamente en diez o más veces el valor basal correspondiente a la edad gestacional. Luego de producido el aborto molar debe realizarse un seguimiento seriado.

Tirotrofina coriónica. Como su nombre lo indica, la tirotrofina coriónica es producida por la placenta y sus propiedades biológicas son semejantes a las de la tirotrofina hipofisaria, ejerciendo una acción estimulante sobre la tiroides durante el curso del embarazo. A ella se atribuye el incremento del volumen tiroideo y de las concentraciones de hormonas tiroideas característico del embarazo. No se conoce que pueda conducir al hipertiroidismo. Su estructura química es diferente a la de la tirotrofina hipofisaria y no comparte la subunidad α. Inmunológicamente es más semejante a la tirotrofina bovina que a la humana.

Corticotrofina placentaria. Esta hormona, producida por la placenta humana, sería la responsable del incremento del crecimiento de la suprarrenal y de la secreción de cortisol, fundamentalmente de su fracción libre, y de otros esteroides adrenales, que aparentemente no son pasibles de supresión por acción de la dexametasona. Podría intervenir en la regulación de la esteroidogénesis fetoplacentaria.

Hormonas no placentarias. La liberación de β-lipotrofina (β-LPH) por la pituitaria se lleva a cabo concomitantemente con la de adrenocorticotrofina (ACTH), y sus niveles en plasma materno aumentan progresivamente durante la gestación pero disminuyen gradualmente después de la 24ª semana.

La endorfina (β-EP) también es liberada por la hipófisis materna, siendo normal durante la gestación pero aumentando en las proximidades del parto. Es posible que los niveles de β-endorfina en el líquido amniótico deriven al menos parcialmente de la síntesis placentaria.

La prolactina se encuentra en la pituitaria aproximadamente en la 10ª semana de la gestación y aumenta en el plasma materno y fetal durante la última mitad de la gestación hasta el parto. En la 34ª semana, cuando se acelera el crecimiento fetal, sus niveles plasmáticos están muy aumentados. En la adrenal del feto se demostraron receptores específicos para ella.

Hormonas esteroideas. La integración fisiológica de la madre, el feto y la placenta, llamada unidad fetoplacentaria, origina una pauta hormonal propia, capaz de obviar carencias de los sistemas enzimáticos de la placenta o del feto que son imprescindibles para completar la biosíntesis de corticoides, progesterona, estrógenos y andrógenos. Estos son necesarios para el curso normal de la gestación. Todas las hormonas esteroideas con estructura química ciclopentano-perhidrofenantreno son sintetizadas a partir del colesterol, cuyas fuentes provienen de la captación de las lipoproteínas de baja densidad (colesterol-LDL). La ruta biosintética está mediada por sus receptores, que son activados por la adrenocorticotrofina hipofisaria (ACTH). El colesterol, la pregnenolona y la progesterona son aportados desde la sangre materna a la placenta. La progesterona, a partir de la 7ª semana de embarazo, es producida principalmente por la placenta.

Cortisol. Es el principal glucocorticoide producido por la adrenal. Su ritmo circadiano parece ser secundario al del factor hipotalámico liberador de corticotrofi-

na y la secreción de ACTH. Esta se halla condicionada por el ritmo actividad-reposo y por factores de estrés.

La trascortina es la proteína que unida al cortisol protege a los tejidos de los niveles aumentados de esta hormona. En la gestación, los niveles de estrógenos circulantes aumentan su concentración plasmática prolongando la vida media del cortisol y disminuyendo su depuración metabólica y su remoción hepática. Al no disminuir la concentración de cortisol libre plasmático, parece ser que el efecto de los estrógenos se ejerce sobre las reacciones enzimáticas hepáticas involucradas en su inactivación. Incrementa la excreción urinaria de 6-β-hidroxicortisol, implicando un camino alternativo para el metabolismo del cortisol. En ningún momento se detectan síntomas clínicos de hipercortisolemia. Los niveles de trascortina aumentan progresivamente a partir de la 10ª semana de 3,5 mg% hasta 7 a 10 mg% en el tercer trimestre, cuando la concentración de estradiol alcanza los 130 ng% y la de estrona excede los 50 ng%.

La progesterona no modifica el valor de producción del cortisol ni de la trascortina, pero tiene una mayor afinidad por ella que el cortisol; por este motivo sus niveles elevados durante el último período de gestación disminuyen la afinidad del cortisol por la ocupación del 10% de sus sitios de unión, neutralizando así los efectos de las elevadas concentraciones de trascortina. Durante el embarazo no se modifica la excreción urinaria de 17-hidroxicorticoides, habiendo sólo un aumento pequeño en la excreción de metabolitos, como 6-β-hidrocortisol entre otros. En los últimos meses de la gestación el 6-β-hidroxicortisol y los sulfatos están elevados, y pueden llegar a excretarse con la orina materna. Cerca del parto aumenta la vida media del cortisol, probablemente debido a una mayor unión a la trascortina o a un efecto inducido por los estrógenos sobre las enzimas hepáticas que lo trasforman. En las etapas finales de la gestación, pequeñas dosis de dexametasona no modifican la secreción de cortisol.

A partir de la 20ª semana, la relación adrenal fetal/peso corporal fetal es elevada comparada con la del adulto. Al término la adrenal fetal pesa 10 g, siendo de 10 a 20 veces mayor que la adulta en relación con la masa corporal; luego del nacimiento se reduce por involución de la zona fetal. Desde la 20ª semana de gestación, la ACTH pituitaria del feto es imprescindible para que su crecimiento continúe. Los sistemas enzimáticos hidroxilantes capaces de trasformar pregnenolona o progesterona en cortisol están presentes en la adrenal del feto. El cortisol plasmático fetal aumenta de 7 ng/ml a las 13 semanas, hasta 70 ng/ml en el feto de término. Cerca del parto el feto produce el 75% de su cortisol circulante.

La cortisona fetal proviene de la madre, por la conversión de cortisol a cortisona durante su pasaje a través de la placenta, y de la trasformación fetal del cortisol. La placenta, como consecuencia de su elevada actividad de 11-β-hidroxiesteroide-dehidrogenasa, realiza ambas trasformaciones.

El 60% de los metabolitos fetales del cortisol y la corticosterona contienen grupos hidroxilo en 1 o 6β, a diferencia del 2 al 5% hallado en el adulto.

Progesterona. Es secretada por el cuerpo lúteo, la adrenal y el tejido trofoblástico placentario. Hasta la 8a. semana el cuerpo lúteo es imprescindible para su producción, de modo que su extirpación provoca el aborto. A posteriori el tejido trofoblástico placentario del feto normalmente implantado es el productor principal, no obstante lo cual la secreción ovárica continúa hasta el parto. En el feto la contribución placentaria es de 25 a 40 mg/día, mucho mayor que la de su propia adrenal. Durante la gestación sus valores aumentan hasta los 180 ng/ml, con niveles relativamente constantes durante las 4 a 6 últimas semanas.

El feto metaboliza activamente la progesterona, siendo fundamental su papel como aporte de sustrato para biosíntesis. Sobre el útero ejerce actividad progestacional y junto con el estradiol estimula su crecimiento, lo madura y lo convierte en endometrio secretor.

Estrógenos y andrógenos. Al comienzo de la gestación la madre aporta los andrógenos que se utilizan para la biosíntesis de estrógeno. Posteriormente, las células de Leydig de los testículos fetales tienen una alta capacidad esteroidogénica a diferencia de la placenta, la cual debido a su carencia de 17α-hidroxilasa, no puede biosintetizarlos, produciendo esteroides C19 desde la 6a. semana de la gestación a partir de pregnenolona y progesterona, fundamentalmente testosterona, de la cual depende el desarrollo del fenotipo masculino y de los conductos de Wolff. La dihidrotestosterona induce el desarrollo del tubérculo urogenital y genital. Los andrógenos inhiben también la diferenciación de la vagina. El control de esta esteroidogénesis depende de la hGG coriónica y de la pituitaria fetal. Las modificaciones androgénicas en varias situaciones patológicas no son importantes.

El lugar de conversión de la dehidroepiandrosterona a estrona y de la 16α-hidroxidehidroepiandrosterona a estriol es el tejido trofoblástico, con una masa a término del 20% del parénquima de la placenta. La adrenal fetal provee el 90% de precursor para la síntesis placentaria de estriol.

La participación del feto y de la placenta en la biosíntesis esteroidea (unidad fetoplacentaria) se trata en el capítulo 2, tema Fisiología fetal, La placenta como órgano endocrino, fig. 2-25.

En el hígado materno los estrógenos se conjugan con el ácido sulfúrico y el glucurónico eliminándose luego con la orina. El estriol aumenta en el curso del embarazo normal alcanzando una excreción urinaria de 28 mg/día al final de la gestación. Igual sucede con sus concentraciones plasmáticas, que llegan a 4 ng/ml al término en el embarazo normal.

Los problemas renales, como la pielonefritis aguda (tal vez por disminución de la depuración plasmática de creatinina) y la presencia de trastornos intestinales severos, colitis ulcerativas, diarreas graves y resecciones importantes de intestino podrían disminuir la excreción de estriol por la interferencia con la circulación enterohepática. En anomalías congénitas fetales del corazón, del sistema circulatorio y del sistema nervioso central en general disminuye la excreción de estriol. También desciende en aproximadamente un 50% en el síndrome de Down. Los fetos con anencefalia u otras causas de hipoplasia adrenal presentan disminución de la excreción de estriol. La deficiencia placentaria de sulfatasa se acompaña asimismo de niveles bajos, tanto plasmáticos como urinarios. También se utiliza la medida de las concentraciones plasmáticas, fundamentalmente libre y total. Son importantes las determinaciones seriadas y deben compararse no sólo con respecto al rango normal sino principalmente con los valores previos de la paciente. Así, una excreción urinaria o una concentración plasmática que estén dentro del rango de normalidad pueden indicar daño fetal si disminuyen significativamente en comparación con valores anteriores de la misma paciente.

Las curvas de concentración de estrona y estradiol son paralelas y tienden a presentar un aplanamiento cerca del parto. El ascenso del estriol continúa hasta el momento del parto. La diferencia en su curva puede deberse a la capacidad del hígado y de la adrenal fetal para formar precursores 16-hidroxilados, como la dehidroepiandrosterona. La producción de estrógenos es menor a igualdad de edad gestacional en el retardo del crecimiento intrauterino.

MODIFICACIONES LOCALES

El aparato genital femenino también se modifica morfológica y funcionalmente durante la gestación. *En la mayoría se verán predominar los procesos de hipertrofia, hiperplasia, congestión e imbibición.*

Mamas

Las modificaciones mamarias son precoces, constantes y numerosas.

El fenómeno más evidente lo constituye la hipertrofia, producida por la hiperplasia glandular, el aumento de tejido adiposo, la hiperemia y la imbibición líquida del tejido intersticial; por idénticas razones *su consistencia disminuye* y, de turgentes, las mamas se ponen péndulas, en especial en las multigestas.

A las modificaciones precedentes se suman: aparición de grietas por la hiperdistensión de la piel; a nivel del pezón, *mayor tensión,* sensibilidad y capacidad eréctil; *pigmentación* más o menos intensa del mismo y de su aréola; producción de una aréola secundaria, de pigmentación más tenue, en la periferia de la anterior; aparición de una sutil red venosa (Haller) en la superficie periférica de la glándula; existencia de los *tubérculos de Montgomery* o *de Morgagni* en la aréola primaria constituidos por nudosidades variables en número (15 a 20) e interpretados como glándulas sudoríparas o mamarias accesorias rudimentarias.

Funcionalmente predomina la *secreción de calostro,* líquido siruposo, incoloro (a veces grisáceo), cuya aparición es precoz a partir de las primeras semanas, para persistir hasta el 3º o 4º día del puerperio, época en que es sustituido por la leche. En su constitución fisicoquímica se comprueban leucocitos, células epiteliales y especialmente los *corpúsculos* o *células del calostro;* estas células probablemente son linfocitos y se encuentran llenas de grasa. El calostro se diferencia de la leche por su mayor densidad y contenido de sustancias nitrogenadas y por su menor proporción de lactosa. Contiene más vitaminas A, C y D. No obstante, el calostro *no es específico* de la gravidez, puesto que se lo encuentra en numerosas circunstancias fuera del embarazo: hasta un año después de finalizado el amamantamiento, menopausias naturales o quirúrgicas, amenorreas por lesión genital, procesos mamarios, etcétera.

Las modificaciones anatomofuncionales se hallan gobernadas por el sistema endocrino. Los estrógenos producen hiperplasia canalicular y, en conjunto con la progesterona, favorecen el crecimiento lobuloalveolar. En el desarrollo mamario asimismo intervendrían la adenohipófisis y la placenta a través de la secreción de adrenocorticotrofina, prolactina y hormona coriónica somatotrófica (hCS). También participarían hormonas de la corteza suprarrenal.

Las glándulas accesorias sufren los mismos procesos anotados para las glándulas mayores.

Pared abdominal

Excluidas la pigmentación y las estrías ya estudiadas, se observa: 1) *aumento de espesor,* por la sobrecarga adiposa e hipertrofia muscular; 2) *distensión de los tegumentos,* aumentando su superficie; 3) flaccidez en las multigestas, lo que puede proyectar la pared en *vientre péndulo* por la presión del útero y su contenido; 4) *diastasis* de los rectos, más pronunciada en las multíparas, lo que facilita la proyección del útero grávido y acentúa el vientre péndulo, y 5) *hundimiento del ombligo* al principio (por tracciones del uraco), sustituido posteriormente por *aplanamiento del mismo.* La distensión de los orificios facilita la producción de hernias.

La mayoría de estas modificaciones no son específicas de la gravidez; todos los tumores intraabdominales de gran volumen son capaces de producirlas.

Ovarios

Los ovarios se hipertrofian por un proceso de congestión y edema. Sobre su superficie es dable observar *reacciones deciduales* (excrecencias deciduiformes), existentes también a veces en el peritoneo, el fondo de saco de Douglas y las serosas del útero y de los parametrios.

En uno de los ovarios se hace aparente el crecimiento del cuerpo amarillo gravídico, en el sitio que se considera que fue asiento del folículo del que salió el óvulo posteriormente fecundado. Alcanza su mayor tamaño entre la 9ª y la 17ª semana, para luego regresar hasta desaparecer, ocupando su lugar el denominado *corpus albicans. Las características histológicas del cuerpo amarillo gravídico lo muestran idéntico al no gravídico.*

Durante el embarazo prácticamente se anulan la actividad folicular y la ovulación. Consecutivamente, *no son importantes las cantidades de estrógenos y de progesterona producidas por el ovario.*

Trompas

Las trompas se hipertrofian por la mayor irrigación sanguínea e imbibición serosa, lo cual *aumenta su laxitud;* dicha hipertrofia se realiza a expensas de todas sus paredes, con predominio en la capa muscular.

El crecimiento del útero determina un estiramiento y cambio de posición de las trompas, las que se disponen en forma oblicua o perpendicular a los costados del órgano.

Se considera excepcional que la mucosa tubaria sea asiento de trasformación en caduca.

Ligamentos uterinos

Los *ligamentos uterosacros* y los *redondos* sufren el mismo proceso de hipertrofia que el resto del aparato genital. Los mismos se alargan de modo considerable y se ubican verticalmente a los costados del útero por el ascenso de su inserción uterina.

Útero

A nivel de este órgano se producen las principales modificaciones del aparato genital, las cuales lo abarcan en su totalidad, tanto en extensión (cuerpo, istmo, segmento inferior, cuello) como en espesor (peritoneo, miometrio y endometrio).

Cuerpo del útero. ***Modificaciones anatómicas e histológicas.*** En el cuerpo predominan la hipertrofia e hiperplasia, por un doble mecanismo: uno consecutivo a la adaptación al crecimiento del huevo que aloja, y el otro determinado por la influencia hormonal. Las modificaciones anatómicas se pueden resumir de la siguiente manera: *a)* el volumen aumenta unas 24 veces; *b)* la capacidad se considera unas 500 veces mayor, correspondiente a un volumen de 4 a 5 l, variable, gracias a la extensibilidad de la pared, de acuerdo con el contenido (masa fetal, cantidad de líquido amniótico, etc.); *c)* el peso del órgano se eleva de 60 g a 1 kg; *d)* las dimensiones se modifican, elevándose en altura a 32-35 cm, en ancho a 24-26 cm y en sentido anteroposterior a 23-24 cm; *e)* el espesor de la pared aumenta por la hipertrofia hasta 2,5 o 3 cm, para disminuir algo al final del embarazo por la sobredistensión de la misma, y *f)* se eleva a cerca de 1 litro el volumen sanguíneo alojado en el plexo arteriovenoso de la pared.

El aumento de volumen del útero se produce a expensas del desenrollamiento de las fibras musculares espiraladas de su cuerpo por distensión centrífuga, como consecuencia de lo cual se hacen más paralelas a las fibras longitudinales externas. El ángulo de cruzamiento de las espirales del cuerpo de cada hemiútero no se modifica. Las fibras longitudinales, originadas en los medios de fijación del cuerpo y en la capa longitudinal de la trompa, permiten el crecimiento del órgano en longitud (cap. 1, figs. 1-5 y 1-6). La evolución de las fibras del istmo y la formación del segmento inferior se explicarán más adelante.

La forma del útero así aumentado, de piriforme fuera del embarazo, se torna asimétrica, por ser mayor el crecimiento en la zona de implantación ovular, en las inmediaciones de uno de los orificios tubarios (prominencia de Piskacek, fig. 4-5), "gibosidad" que después de las 16 semanas, al intensificarse el crecimiento, es

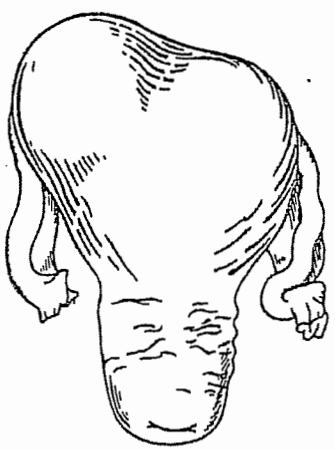


Fig. 4-5. Prominencia de Piskacek.

absorbida, predominando desde entonces la forma ovoide. La consistencia, por el mecanismo del reblandecimiento, disminuye. La situación indica que el útero se eleva con su cara anterior adosada a la pared anterior del abdomen. Asimismo, se observa algún grado de rotación sobre su eje, dirigiendo su cara anterior más frecuentemente hacia la derecha (dextrorrotación, dextroversión).

Analizaremos a continuación las modificaciones tisulares de las distintas capas:

1) El peritoneo se distiende e hipertrofia; su adherencia al miometrio, que es sólida en el cuerpo, se hace laxa y deslizable en el segmento inferior.

2) En el miometrio se instala un proceso de hipertrofia e hiperplasia muscular, así como de los tejidos conjuntivo y elástico. La hipertrofia del tejido muscular produce, durante los 9 meses, un aumento de las fibras de cerca de diez veces su longitud (de 50 a 500 µm) y cinco veces su espesor. Mediante microscopia electrónica se ha comprobado que la cantidad de miofibrillas de la célula muscular del miometrio se eleva durante el embarazo; también se produce un incremento del retículo endoplasmático, de las mitocondrias, del aparato de Golgi y de las vesículas de pinocitosis. El aumento de las organelas citoplasmáticas traduce una intensa actividad metabólica, propia de una célula que, como la miometrial, debe experimentar importantes modificaciones, en este caso destinadas a lograr una adecuada preparación para el parto; el incremento en la cantidad de miofibrillas y en el tamaño celular constituyen la evidencia morfológica de dicha preparación. Las modificaciones espontáneas del embarazo pueden ser reproducidas mediante la administración de estrógenos, índice de que estas hormonas serían las causantes de la evolución morfológica de las células miometriales.

3) El endometrio sufre las modificaciones deciduales comentadas a propósito de la constitución ovular (trasformación en caduca en toda su extensión).

Modificaciones funcionales. La elasticidad aumenta considerablemente, como lo demuestran la extensibilidad, por la que el útero eleva su capacidad hasta los límites necesarios para impedir su rotura (embarazo normal, hidramnios, hemorragia retroplacentaria, etc.), y la retractilidad, que le permite involucionar hacia su estado primitivo después del parto.

La sensibilidad del útero es mínima, al punto que puede considerarse nula.

La irritabilidad o excitabilidad del útero grávido es evidente. Con acentuadas variaciones individuales, aumenta a medida que el embarazo avanza, exacerbándose en las épocas catameniales o por la influencia de agentes físicos (golpes, trepidación por viajes, tacto vaginal, etc.) o químicos.

La contractilidad es la principal respuesta a la anterior condición. El estudio de la contractilidad uterina en el curso del embarazo, parto, alumbramiento y puerperio posee una continuidad indisoluble. Por razones didácticas, la contractilidad uterina del embarazo y del parto, así como la del alumbramiento y la del puerperio, se estudiarán en el capítulo 11; quien desee tener una impresión conjunta de este aspecto fisiológico del útero grávido debe leer consecutivamente los apartados correspondientes.

La retractilidad es otra función específica adquirida por el útero durante la gravidez. Puede definirse como un estado de contracción permanente (que se diferencia de la contracción verdadera en que ésta es transitoria o pasajera), por lo que el útero "reduce su extensión a medida que se evacua" (expulsión del líquido amniótico, del feto, de los anexos). Aunque siempre en estado latente, su aparición durante el embarazo o fuera de las condiciones anotadas es siempre patológica. Normalmente es una función dispuesta a entrar en juego —como se ha dicho— a medida que se expulsa el contenido uterino y en especial al final del alumbramiento, asegurando la hemostasia.

La involución es casi homóloga de la retracción, pero se aplica más estrictamente al período posterior al parto en el que el útero alcanza su estado primitivo.

Durante el embarazo la célula miometrial experimenta también un acentuado aumento del contenido de actomiosina; por otra parte, el potencial de membrana alcanza valores que oscilan entre 30 y 50 mV. Estas modificaciones constituyen el sustrato biofísico y bioquímico de la evolución de la contractilidad uterina a lo largo del embarazo y de la preparación de la célula para una adecuada contractilidad durante el parto, sin las cuales ésta no es posible. Estos efectos son reproducibles mediante la administración de estrógenos, de tal manera que dichas hormonas serían las responsables de esa evolución.

Segmento inferior. *Es la zona intermedia entre el cuerpo y el cuello, que anteriormente a su constitución correspondía al istmo, que se adelgaza y distiende durante la gestación y el parto* (fig. 4-6).

Empieza a formarse a *partir de las 14 a 16 semanas de embarazo;* los cambios anatómicos que dan lugar a su constitución se intensifican desde la 24ª semana en las primíparas y durante el preparto y el parto en las multíparas. Sus límites son los siguientes (fig. 4-7): hacia *abajo,* el *orificio interno del cuello;* hacia *arriba,* histológicamente, la unión fibromuscular, que corresponde anatómicamente al *anillo de contracción* de Schroeder o de Bandl. Este límite superior, sin duda el más importante, está señalado anatómicamente sobre la pared por la vena circular o coronaria —la que durante el embarazo se encuentra topográficamente a nivel del plano del estrecho superior—, por la primera colateral de la arteria uterina hacia el útero y, sobre todo, por la línea de transición entre el peritoneo fijo y adherido al cuerpo y el laxo del segmento (línea de adherencia fija de Hofmeier).

En la *musculatura* asienta la modificación fundamental: la desaparición de la capa media espiralada produce un acentuado adelgazamiento de la zona en franco contraste con el espesor del cuerpo.

Mediante la distensión longitudinal del istmo, las fibras espiraladas musculares de ambos hemiúteros, que a ese nivel son casi totalmente horizontales, se hacen verticales.

Las capas musculares externa e interna se distienden sin modificar su estructura histológica. Todos estos cambios tienden a aumentar la capacidad de la cavidad uterina para dar lugar al crecimiento del huevo, especialmente su polo inferior. A partir de la 28ª semana, la capa muscular media de fibras espiraladas es traccionada hacia arriba por efecto de las contracciones del útero, de tal manera que por debajo de ella queda una pared muy afinada, constituida por las capas musculares externa e interna del cuerpo, que es el segmento inferior.

El papel de las contracciones del embarazo es fundamental. Al traccionar por sus fibras longitudinales el límite superior del istmo y estar éste anclado por el cuello en su parte inferior, conducen a la retracción de la capa muscular plexiforme y a la distensión y adelgazamiento de la región. En el trabajo de parto el segmento inferior se amplía acompañando al acortamiento y dilatación del cuello.

Funcionalmente el segmento inferior posee actividad contráctil, ya que participa en el mecanismo de dilatación del cuello por las contracciones uterinas, figurando en el complejo del *"triple gradiente descendente"* (cap. 11). Además, con carácter pasivo, proporciona al huevo mayor espacio para su alojamiento y permite el descenso y pasaje de la presentación durante el embarazo y el parto. La desaparición de la capa media hace que el segmento no sea útil para la retracción. El istmo también se distiende en forma trasversal.

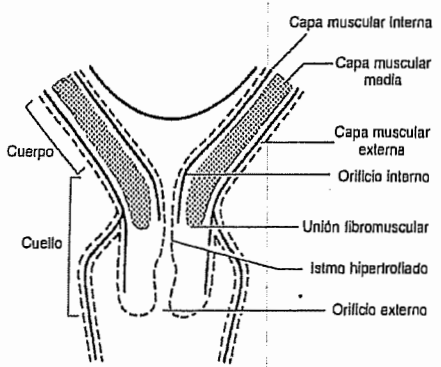


Fig. 4-6. Estructura anatómica del istmo y, posteriormente, del segmento inferior.

Una vez constituido adoptaría la forma de un cono de base superior. Su pared anterior es siempre mayor que la posterior —mide de 7 a 10 cm al término de su formación—, lo cual se debe a que ésta se halla frenada en su crecimiento por los poderosos ligamentos uterosacros. Sus dimensiones son variables de acuerdo con la intensidad de la función que le toca desarrollar (tamaño del feto y de su presentación, cantidad de líquido amniótico, etc.).

La *capa endometrial* posee las mismas características deciduales que en el resto de la cavidad, admitiéndose que a nivel del segmento es escasa la formación glandular. Más profundamente, *las membranas ovulares* (amnios y corion que tapizan el segmento por dentro) *presentan laxas sus adherencias*, por lo que contribuyen a su formación.

En resumen: el útero forma un segmento inferior durante el embarazo por la distensión y adelgazamiento del istmo. Una vez constituido el segmento, éste permite percibir por el tacto vaginal la presentación en él alojada a través de una película muscular de sólo algunos milímetros de espesor.

Por ser el segmento inferior asiento casi exclusivo de la operación cesárea abdominal, sus *relaciones* con los elementos vecinos son de la mayor importancia. Sobre su cara anterior se adosa la vejiga con un plano de clivaje de fácil disección, reflejándose el peritoneo del segmento sobre el de la vejiga en forma de fondo de saco (fondo de saco vesicouterino); hacia atrás se relaciona con el fondo de saco de Douglas, el recto, el promontorio y el sacro, y hacia los costados se encuentran las vainas hipogástricas con los uréteres, las arterias y venas uterinas.

Cuello del útero. Las modificaciones anatomofuncionales del cuello durante el embarazo importan por su acentuado valor diagnóstico para la gravidez, tanto más dada su fácil accesibilidad exterior. Morfológicamente se observa que: 1) su *aspecto* lo muestra *rosado o cianótico;* 2) su *forma* exterior se modifica poco; 3) su *situación* varía con el correr del embarazo: al principio se lo observa en situación posterior, mientras que en el preparto se centraliza en la pelvis y se orienta en el eje longitudinal de la vagina; 4) su *longitud* llega a ser de 3 a 5 cm. Al inicio del embarazo el istmo del útero experimenta hipertrofia y alargamiento, por lo que la unión fibromuscular (cap. 1) se encuentra un poco más abajo respecto del orificio interno anatómico que en las no gestantes. Por su parte el huevo es aún pequeño y no llega a ocupar en forma total la cavidad del útero, por lo que la distiende sólo ligeramente. Alrededor de la 14ª a 16ª semana el crecimiento del huevo, en particular de su polo inferior, hace que la cavidad del útero quede completamente ocupada por aquél, como consecuencia de lo cual el istmo se abre y despliega. Con

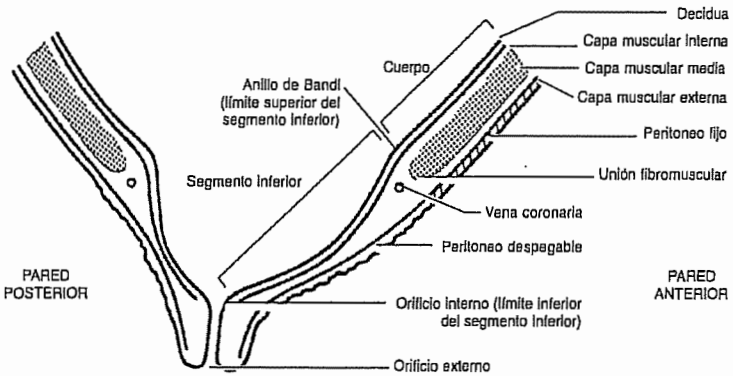


Fig. 4-7. Constitución y límites del segmento inferior.

tal motivo desaparece el orificio interno anatómico, observable en las no gestantes, y se forma un nuevo orificio interno que se halla a un nivel más bajo que el anterior. Histológicamente el nuevo orificio interno anatómico se corresponde exactamente con la unión fibromuscular (figs. 4-6 y 1-4); predomina en su morfología un acentuado reblandecimiento de su estructura por el mayor desarrollo venoso (cuerpo cavernoso) e imbibición serosa, fenómeno que se intensifica con el avance de la gravidez. El orificio interno *normalmente permanece cerrado; el externo está también cerrado en las primíparas, pero no así en las multíparas,* en las cuales se lo observa entreabierto o dehiscente (en apagavelas). El trayecto cervical conserva su longitud, pero se torna fusiforme (figs. 4-8 y 4-9).

En lo referente a la mucosa, se admite cierto grado de hipertrofia y aumento de su vascularización, pero *excepcionalmente sufre las trasformaciones deciduales que corresponden a la caduca;* esta modificación en la mucosa del útero cesa a nivel del orificio interno.

En el epitelio cervical se producen algunos cambios importantes. Con cierta frecuencia se observa *ectropión del epitelio endocervical.* Esto se debe a que los cambios vaginales del embarazo (véase más abajo) favorecen la frecuente aparición de colpitis, la cual provoca descamación del epitelio exocervical y permite el crecimiento del epitelio endocervical sobre la zona lesionada. El ectropión se produce con más frecuencia en el labio posterior.

Desde el punto de vista histológico, las modificaciones son las siguientes: 1) *hiperactividad de las células de reserva, con núcleos hipercromáticos y mitosis;* 2) *hiperplasia y metaplasia del epitelio glandular endocervical,* y 3) *signo de Arias-Stella, consistente en mitosis anormales con pluriestratificación del epitelio glandular e hipercromasia nuclear.* Estas modificaciones obedecerían a un aumento de la sensibilidad epitelial, quizá condicionado por fenómenos congestivos e inflamatorios, sobre lo cual influirían los altos niveles circulantes de estrógenos, que estimulan las mitosis, y de progesterona, que inhibe el crecimiento y la maduración de las células epidermoides. Estas modificaciones deben ser perfectamente conocidas por el obstetra y el patólogo a los efectos de no confundirlas con displasias severas y lesiones malignas.

El cuello presenta las siguientes características funcionales: 1) es *extensible,* como lo prueba el proceso de dilatación; 2) es *sensible* (pinzamiento, distensión); 3) es *irritable,* trasmitiendo sus excitaciones al cuerpo en forma de contracciones; 4) es *retráctil,* como lo prueba su cierre después del parto, y 5) se *borra* (se afina y acorta).

En el trayecto cervical se constituye el *tapón mucoso.* En su formación interviene el moco proveniente de la hipersecreción de las glándulas cervicales y de las células caliciformes. En su porción inferior, lindera con la vagina, como ya se ha dicho, se comprueba en el moco la existencia de gérmenes y leucocitos; en la zona media, solamente de leucocitos, en tanto que está desprovista de unos y otros la superior vecina al útero. El *tapón mucoso* funcionalmente *opone una barrera defensiva al ascenso de gérmenes* hacia la cavidad. Al iniciarse el parto se expulsa con la denominación de *limos.*

Así como ocurre en la segunda fase del ciclo menstrual, en el tapón mucoso gestacional también desaparece por la acción hormonal la típica arborización en helecho que se observa en el moco cervical duran-

te la primera fase del ciclo fuera de la gestación (fig. 4-10). Pueden existir cristalizaciones incompletas en plena gestación, por lo que el fenómeno no posee valor como prueba biológica indiscutible para el diagnóstico precoz del embarazo.

Vagina

La capacidad vaginal aumenta considerablemente, ampliándose tanto en longitud como en anchura, hecho que se considera como un fenómeno preparatorio para el parto. *Las paredes se reblandecen* por imbibición y estasis al tiempo que el *tejido elástico aumenta*, lo que facilita la distensión; *el tejido muscular experimenta hipertrofia e hiperplasia. Aumentan también las papilas y los folículos*, así como las arrugas y los pliegues trasversales, y dan al tacto una falsa sensación áspera de vaginitis granulosa (*colpitis granular*).

1) *Modificaciones quimicobiológicas.* La *secreción vaginal aumenta (flujo)* y presenta aspecto blanco grumoso. *Su pH desciende* a un valor entre 4 y 3,8, principalmente por la *acentuada producción de ácido láctico.*

2) *Modificaciones bacteriológicas.* La presencia de gérmenes en la vagina abarca toda su extensión, desde el introito hasta el orificio cervical externo; tan sólo en los casos en que el orificio externo se halla entreabierto (grandes multíparas o incompetencia cervical) invaden en parte el trayecto cervical. La separación entre la zona de gérmenes y la estéril está señalada por el tapón mucoso.

Los gérmenes varían en las distintas zonas de la vagina: *a)* en su tercio inferior, así como en las regiones vestibular y vulvar, predominan los estreptococos y estafilococos, bacilos y otros gérmenes —como resultado de un acentuado aporte exterior y la vecindad de los muslos y del ano—, los que, no obstante desarrollar vida saprofítica son capaces de readquirir su carácter patógeno ante cualquier eventualidad, y *b)* en sus dos tercios superiores es preponderante la presencia de los bacilos vaginales de Döderlein, pertenecientes al grupo de los bacilos lácticos largos. Condicionan el crecimiento de éstos: 1) el medio ácido, constituido por el ácido láctico derivado del glucógeno de las células vaginales descamadas; 2) cierto grado de anaerobiosis por disminución del oxígeno, y 3) algunas propiedades inmunizantes locales. El medio vaginal ácido y los bacilos de Döderlein existentes en esta zona impiden el desarrollo de los gérmenes indicados en la zona inferior; por lo tanto, ante el ascenso de éstos a los trayectos superiores de la vagina se produce por parte de ésta un proceso de autodepuración espontánea que mantiene permanentemente estéril la cavidad. Pero si la capacidad defensiva señalada se vuelve insuficiente (menores proporciones de ácido láctico, bajas cantidades de bacilos de Döderlein) los elementos agresivos intensifican su acción y el equilibrio se altera por invasión de gérmenes a la zona alta.

Traducidos estos hechos al terreno de los tres clásicos grados de pureza vaginal se puede establecer que: 1) *el primer grado de pureza*, caracterizado por cultivos puros de bacilos de Döderlein y abundantes células vaginales desprendidas, *es lo habitual en el curso del embarazo normal;* 2) *el segundo grado de pureza*, en el que escasean los bacilos ácidos y aparecen cocobacilos, estreptococos y otros gérmenes, *puede aparecer* en el curso del embarazo normal; *pero* este estado *suele ser transitorio* y, por el mecanismo antes expresado, se puede trasformar espontáneamente en grado 1; 3) si los hechos anteriores evolucionan en sentido inverso (la secreción vaginal es menos ácida o neutra o alcalina y con acentuada disminución de los bacilos de Döderlein, al tiempo que se produce la invasión masiva de numerosos gérmenes, cocos, diversos colibacilos, estreptococos, estafilococos, bacilos seudodiftéricos, tricomonas, etc.), la secreción vaginal se hace purulenta con abundantes leucocitos y se instala *el tercer grado de pureza*, el que *establece* local o alejadamente (a través de pequeñas o grandes ulceraciones traumáticas de la mucosa en el parto) *el estado de enfermedad.*

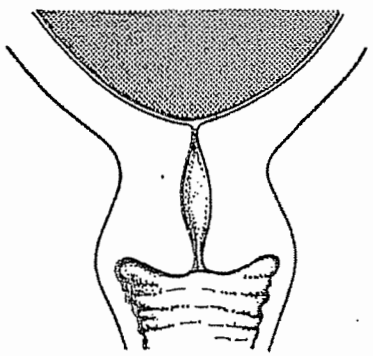


Fig. 4-8. Cuello uterino de nullípara durante el embarazo.

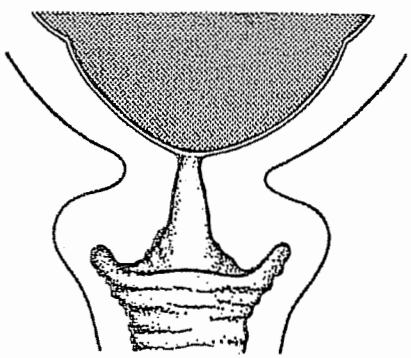


Fig. 4-9. Cuello uterino de multípara durante el embarazo.

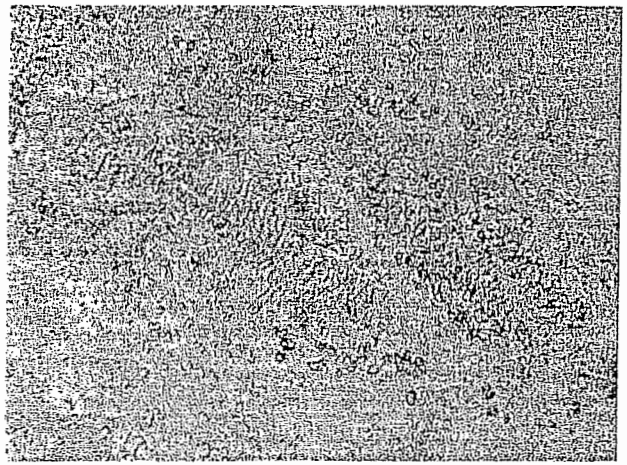


Fig. 4-10. Imagen microscópica típica en hojas de helecho. Se la observa en la primera fase del ciclo menstrual. Está ausente en la segunda fase de dicho ciclo y durante todo el embarazo.

3) *Modificaciones citohormonales* (extendidos vaginal y urinario). Ya se mencionó la importancia del progresivo aumento de estrógenos y progesterona durante el embarazo, en el cual estos dos esteroides se producen y metabolizan en cantidades recíprocas ya determinadas, a lo que se designa con el nombre de coeficiente estrógenos/progesterona.

Estas hormonas tienen acción sobre el trofismo del epitelio pavimentoso estratificado del tercio superior de la vagina, trígono vesical y ninfas. El estudio de las células descamadas, al ser éstas "efectoras" de los esteroides, reflejaría en forma muy indirecta su nivel circulante.

Los extendidos de células vaginales exfoliadas (colpocitograma) o de un centrifugado de orina (urocitograma) presentan características definidas durante el embarazo. En las primeras 26 semanas, los extendidos tienen caracteres muy parecidos a los de la fase progestacional del ciclo bifásico. La descamación se realiza predominantemente a expensas de las células de la capa intermedia; estos elementos cianófilos se cuentan en proporciones del 95% al 100%, si bien se admiten variaciones sin que ello tenga significado patológico. Se presentan con los bordes celulares plegados (células naviculares) y tienden a formar acúmulos y pequeños colgajos; todo esto, más la presencia de leucocitos y lisis en el frotis, constituye un signo positivo de influencia progestogénica. Menos de un 5% de células superficiales, de citoplasma eosinófilo y núcleo picnótico, y hasta 2 o 3% de células parabasales pueden verse en el extendido. Después de las 32 semanas de gestación se manifiesta en el urocitograma o colpocitograma cierta disminución de los caracteres progestacionales cualitativos (células cianófilas menos teñidas, de bordes desplegados y con menor tendencia a la formación de acúmulos), y aunque cuantitativamente no haya modificaciones de importancia con respecto a las primeras etapas de la gestación, puede apreciarse, sobre todo en el colpocitograma, un discreto aumento de la descamación de células superficiales por incremento de la influencia estrogénica; la elevación del índice picnótico y sobre todo eosinófilo puede alcanzar así cifras de hasta 10%. El urocitograma es menos sensible que el extendido vaginal y se llevará a cabo ante una infección vaginal que interfiriera en los resultados del colpocitograma.

En el capítulo 5 se menciona el relativo valor que puede tener esta técnica para la predicción de patología embriofetal.

Vulva

Presenta *hipertrofia de los labios mayores y menores, y carúnculas prominentes.* Como en el resto de los genitales, las *várices* y *varicosidades* son frecuentes.

Periné

La pigmentación se acentúa. Hay imbibición del intersticio, hiperplasia del tejido elástico y relajación de los músculos de la pelvis, en particular del elevador del ano. Estos cambios son preparatorios para facilitar el pasaje del feto por el último trayecto del canal del parto.

Pelvis

El incremento hormonal durante la gestación, en particular de los estrógenos y la relaxina, se asociaría al aumento de la sinovia y la relajación del aparato ligamentoso. Esta acción hormonal sería responsable del reblandecimiento que se observa en la sínfisis pubiana y en las articulaciones sacroilíacas.

Capacidad pelviana

El conjunto de fenómenos estudiados derivado de la imbibición, de la hiperemia y del reblandecimiento que abarca a casi todos los órganos, con particular participación de las articulaciones, *acentúa la capacidad pelviana para el tránsito fetal.*

RESUMEN

Modificaciones generales

Los cambios que se producen con el embarazo varían generalmente en un sentido u otro, para desaparecer algunos bruscamente después del parto, mientras otros lo hacen gradualmente durante el puerperio. Representan una respuesta fisiológica del organismo a las crecientes exigencias hemodinámicas, endocrinas y metabólicas del feto.

Las mujeres sanas se adaptan sin dificultades al embarazo; en cambio, en las que presentan alguna enfermedad no manifiesta o compensada en el estado no grávido el embarazo puede ser un importante factor de estrés.

Aspecto general. Bueno. El número de mujeres que se adaptan mal al embarazo es reducido.

Actitud. "Orgullo de la embarazada".

Marcha. Oscilante (en el último trimestre).

Peso. En total *aumenta* hasta un 20% sobre el peso habitual del estado no grávido. Promedio: 11 kg al término. Todo aumento superior debe despertar la sospecha de excesiva retención de líquido.

Temperatura. Subfebril, de 3 a 6 décimas por encima de lo normal durante la primera mitad de la gestación.

Piel. Pigmentación (cloasma gravídico) en cara, pechos, línea media abdominal, genitales externos y cicatrices. Son frecuentes las estrías por distensión del tejido colágeno en abdomen, pechos y caderas.

Tejido celular. Acumulación de agua. Edema bimaleolar.

Músculos. En general, hipertrofia e hiperplasia.

Huesos. Aparición de osteofitos.

Articulaciones. Reblandecimiento y mayor movilidad.

Sangre. El *volumen sanguíneo* total aumenta, pero el volumen plasmático se incrementa proporcionalmente más que el volumen globular. Por lo tanto hay hemodilución progresiva con *descenso del hematócrito* (hasta 33%: "anemia fisiológica del embarazo"). Hematíes hasta 3.500.000 a 4.000.000 por mm^3. Hemoglobina 11 g/100 ml. El *fibrinógeno aumenta* hasta 360 mg/100 ml. Los leucocitos aumentan hasta 16.000 por mm^3. Los electrólitos disminuyen en su concentración, pero sus proporciones se mantienen. *Las proteínas totales disminuyen* (6,8 ± 0,4 g/100 ml). La fracción albúmina/globulina se iguala o se invierte. El nitrógeno no proteico y la urea disminuyen. *La eritrosedimentación, los lípidos totales y el colesterol aumentan. La glucemia* se mantiene dentro de los valores normales (70 a 110 mg/100 ml de suero) en cualquier momento de la gestación.

Aparato cardiovascular. *Volumen minuto.* Aumenta. *Frecuencia cardíaca.* Aumenta hasta 15 latidos/minuto. *Volumen sistólico.* Aumenta.

Diferencia arteriovenosa de oxígeno. Disminuye.

Presión arterial. No se modifica durante el embarazo y aumenta transitoriamente con cada contracción uterina.

Resistencia periférica. Disminuye.

Presión venosa. Aumenta en el sector venoso por debajo del diafragma, en especial en los miembros inferiores. A partir de la 30ª semana de embarazo es un hecho de observación constante. Este aumento de la presión venosa contribuye a la formación de várices en piernas, vulva y vagina, y de hemorroides; interviene además en la formación del edema de los miembros inferiores.

Corazón. Se desplaza hacia arriba y adelante; aumenta el área cardíaca sin hipertrofia; pueden aparecer soplos funcionales sin alteración orgánica y sin insuficiencia funcional.

Electrocardiograma. Puede comprobarse desviación del eje eléctrico hacia la izquierda y onda *T* y segmento *ST* aplanados; menos frecuentes son el bajo voltaje del complejo *QRS* y la aparición de ondas *Q* profundas.

Aparato respiratorio. Después de la 20ª semana aumenta la ventilación alveolar, por el incremento del volumen minuto respiratorio determinado por un mayor aumento del volumen corriente sin modificarse la frecuencia respiratoria. La oferta de oxígeno supera a la demanda y hay una verdadera hiperventilación. A veces la respiración se hace consciente (seudodisnea). La pCO_2 alveolar disminuye significativamente. Predomina el tipo respiratorio costal sobre el abdominal.

Aparato urinario. *Riñón.* La estructura histológica no se modifica. El flujo sanguíneo y plasmático renal y la velocidad de filtración glomerular aumentan al principio del embarazo. Luego disminuyen progresivamente, y al final presentan valores similares a los de las no embarazadas y aun menores. La fracción de filtración se eleva.

La depuración de urea, creatinina y ácido úrico y la filtración de glucosa, aminoácidos, yodo y ácido fólico aumentan.

Al principio se incrementa la filtración de sodio y agua, pero luego disminuye.

La reabsorción tubular de agua, sodio y glucosa aumenta. En general, la función renal es menor en decúbito dorsal y en posición de pie que en decúbito lateral, debido a la obstrucción ureteral y de la vena cava que se produce en aquellas posiciones.

Uréteres. Por encima del estrecho superior de la pelvis hay dilatación, acodaduras y desplazamiento lateral debidos a la obstrucción.

Desplazamiento lateral y extravesicalización del uréter terminal.

Vejiga. Elongación y ensanchamiento de la base del trígono. Saculación del piso de la vejiga, con orina residual. Congestión submucosa.

Uretra. Alargamiento.

Orina. Disminución e inversión del ritmo de diuresis. Glucosuria. Aumentan los aminoácidos y la creatinina; disminuyen los cloruros, la urea y el nitrógeno no proteico. Urobilina ocasionalmente aumentada y frecuente eliminación de sales biliares. Puede haber proteinuria de hasta 0,5 g ‰.

Sedimento normal.

Aparato digestivo. Trastornos del apetito, atonía gástrica o espasmos, hiperclorhidria, sialorrea, náuseas, vómitos simples, especialmente matutinos, constipación y distensión abdominal por exagerada producción de gases. Toda esta sintomatología se puede manifestar dentro de las primeras 15 semanas de amenorrea.

Hígado. Sobreactividad funcional.

Aumento de reservas grasas; normalidad del metabolismo proteico e hidrocarbonado.

Incremento de las funciones biligénicas, colesterínica, antitóxica y hemolítica.

Aumento de las reservas de vitaminas (A y D), magnesio, cobre, etcétera.

Vesícula biliar. Atonía y distensión. Tendencia a la exclusión vesicular. Tendencia a la litiasis biliar.

Páncreas. *Función externa:* conservación de la actividad amilolítica; disminución de la proteolítica y lipolítica.

Función interna: marcado aumento de islotes de Langerhans; ligera hipersecreción de insulina.

Sistema nervioso. *Sistema neurovegetativo.* Inestabilidad y desequilibrio.

Sistema psíquico. Cambios de carácter, amnesia.

Encefalograma. Modificaciones muy parecidas a las de la epilepsia.

Órganos de los sentidos. *Vista.* Fondo de ojo normal, acentuación de los trastornos refractivos, especialmente la miopía.

Oído. Disminución de la agudeza.

Gusto. Perturbaciones caprichosas y groseras de la alimentación.

Olfato. Hiposmia; hipersensibilidad de rechazo para ciertos olores. *Tacto.* Ligera disminución de la agudeza.

Sistema endocrino. La subunidad β de la gonadotrofina coriónica (β-hCG) continúa siendo el parámetro fundamental y no ha sido superada en valor diagnóstico por las otras proteínas propias del embarazo. Utilizando metodologías de alta especificidad y sensibilidad, el embarazo puede detectarse uno o dos días luego de la implantación.

Con el fin de diagnosticar precozmente un embarazo ectópico o una amenaza de aborto se recomienda la valoración de β-hCG por lo menos en dos muestras de sangre con un intervalo no menor de 48 horas. Mediante un cálculo matemático sencillo puede determinarse el "doubling time" (DT) que relaciona el aumento de β-hCG con el incremento del número de células trofoblásticas, y el puntaje de Lindblom, que relaciona el valor de la pendiente de la curva de determinación de β-hCG. Ambas determinaciones aumentan el valor predictivo para el embarazo ectópico y el aborto espontáneo.

El dosaje de la β-hCG también es valioso en el seguimiento de la enfermedad trofoblástica, la mola hidatiforme y el coriocarcinoma, y la β-hCG puede ser usada como marcador tumoral en todos los casos en que resulte patológica.

La unidad formada por la madre, el feto y la placenta disimula la carencia de sistemas enzimáticos necesarios para completar la biosíntesis de corticoides, progestágenos, estrógenos y andrógenos, imprescindible en el curso de la gestación. El colesterol, la pregnenolona y la progesterona son aportados a la placenta desde la sangre materna. La progesterona, a partir de la 7ª semana, es producida fundamentalmente por la placenta. La suprarrenal fetal provee el sulfato de dehidroepiandrosterona, precursor necesario para la producción placentaria de estrona y de estriol. La 16 α-hidroxiprogesterona requerida para la biosíntesis de estriol se biosintetiza en el hígado fetal, desde el cual es aportado a la placenta para su trasformación posterior a estriol. Este, por ser producto de interacción fetoplacentaria, fue muy utilizado cuantificándose tanto su excreción urinaria como su concentración plasmática para evaluar la función placentaria y la salud fetal. Hoy en día su uso es muy limitado por su baja sensibilidad como método diagnóstico.

Modificaciones locales

Predominan los procesos de hipertrofia, hiperplasia, congestión e imbibición.

Mamas

Hipertrofia, grietas, pigmentación, aparición de red venosa y tubérculos de Morgagni.

Secreción de calostro (no específico de la gravidez).

Las modificaciones están gobernadas por la actividad estrogénica y progesterónica.

Pared abdominal

Aumento de espesor, distensión de los tegumentos, flaccidez, diastasis de los rectos, hundimiento o aplanamiento del ombligo.

Ovarios

Hipertrofia. Aparición del cuerpo amarillo gravídico, sustituido al final por el *corpus albicans.*

Útero

Cuerpo del útero. Predominan los procesos de hipertrofia y crecimiento pasivo (adaptable al crecimiento del huevo) y activo (por la actividad biológica hormonal).

El peritoneo se distiende e hipertrofia.

El miometrio se hipertrofia e hiperplasia, constituyéndose tres capas musculares: *a)* externa (ansiforme), *b)* media (plexiforme) y *c)* interna.

El endometrio sufre la trasformación en caduca.

Modificaciones anatómicas. Aumento de volumen (24 veces), de la capacidad (500 veces), de las dimensiones (32-35 cm de altura), del peso (1 kg) y del espesor de la pared (hasta 3 cm).

Cambio de forma, asimétrica al principio, ovoide al final.

Consistencia pastosa.

Situación: crece adosado al abdomen (con ligera dextrorrotación).

Movilidad acentuada.

Modificaciones funcionales. Elasticidad y extensibilidad muy aumentadas.

Crecimiento progresivo y de acuerdo con el tiempo de la amenorrea. Sensibilidad nula.

Irritabilidad y excitabilidad.

Contractilidad (véase cap. 11).

Retractilidad o estado latente de contracción permanente dispuesta a entrar en juego a medida que el útero se evacua, especialmente al final del alumbramiento.

Segmento inferior. ***Variaciones anatómicas.*** Zona adelgazada entre el cuerpo y el cuello, que se constituye a partir del 4º mes.

Límites: 1) abajo, orificio interno del cuello; 2) arriba, anillo de contracción.

Constitución: 1) peritoneo deslizable; 2) desaparición de la capa muscular media; 3) endometrio con trasformación decidual.

Actividad funcional. Alojamiento y tránsito de la presentación, y actividad contráctil para participar en el mecanismo de la dilatación cervical.

Cuello del útero. ***Variaciones anatómicas.*** Aspecto cianótico, tamaño aumentado, reblandecimiento por imbibición.

Orificios: interno siempre cerrado, externo cerrado en la nulípara y entreabierto en la multípara.

Modificaciones funcionales. Extensible, sensible, irritable. En su trayecto se aloja el tapón mucoso, en el que durante el embarazo desaparece la típica arborización en helecho que existe fuera de éste.

Vagina

Variaciones anatómicas. Ampliación de la cavidad, reblandecimiento de las paredes, hipertrofia de sus capas musculares, aumento de papilas y folículos.

Modificaciones funcionales. Químicas. Marcada producción de ácido láctico.

Bacteriológicas. En el tercio inferior, gérmenes patógenos de vida saprofítica; en los dos tercios superiores, bacilos lácticos de Döderlein. Estos últimos y el medio ácido autodepuran la vagina.

Biológicas. Colpocitograma como en la segunda fase (progestacional) del ciclo, con acentuado predominio de elementos cianófilos (las células eosinófilas no pasan del 10%).

Vulva

Hipertrofia de los grandes labios, reblandecimiento, tinte cianótico, várices.

BIBLIOGRAFÍA

Adams JQ. Cardiovascular physiology in normal pregnancy: studies with the dye dilution technique. Am. J. Obstet. Gynecol. 67:741, 1954.

Andrews WC, Bonsnes RW. The leucocytes during pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. 61:1129, 1951.

Belizán JM, Fitch K. The evaluation of nutritional status during pregnancy. Clin. Nutr. 7:137, 1988.

Belizán JM, Villar J, Valverde V, Lechtig A, Delgado R, Klein R. La nutrición de la embarazada. En: O'Donnell MA: Nutrición infantil. Editorial Celsius, Buenos Aires, 1986.

Buster JE, Sakahini J, Killman AP. Scragg WH. Serum unconjugated estriol levels in the third trimester and their relationship to gestational age. Am. J. Obstet. Gynecol. 125: 672, 1976.

Buxton CL, Atkinson WB. Hormonal factors involved in the regulation of basal body temperature during the menstrual cycle and pregnancy. J. Clin. Endocr. 8:544, 1948.

Csapo AI, Pulkkinen M. Indispensability of the human luteum in the maintenance of early pregnancy luteectomy evidence. Obstet. Gynecol. Surv. 33:69, 1978.

Danforth DN. The fibrous nature of the human cervix and its relation to the isthmic segment in gravid and non-gravid uteri. Am. J. Obstet. Gynecol. 53:541, 1947.

Danforth DN, Ivy AC. The lower uterine segment. Its derivation and physiologic behavior. Am. J. Obstet. Gynecol. 57:381, 1949.

Fescina RH. Aumento de peso durante el embarazo. Bol. Of. Sanit. Panam. 95:156, 1983.

Fescina RH, Torres H, Parreño J, Sugo M. Presión arterial durante el embarazo normal. Obstet. Ginecol. Lat. Am. 41:471, 1983.

Fuchs F, Klopper A. Endocrinology of pregnancy. Harper & Row, Philadelphia, 1983.

Gelder MS, Boots LR, Younger JB. Use of a single random serum progesterone value as a diagnostic aid for ectopic pregnancy. Fertil. Steril. 55:497, 1991.

Hahlin M, Sjoblom P, Lindblom B. Combined use of progesterone and human chorionic gonadotrophin determination for differential diagnosis of very early pregnancy. Fertil. Steril. 55:492, 1991.

Hamilton HFH. Blood viscosity in pregnancy. J. Obstet Gynaecol. Br. Emp. 57:53, 1950.

Henry JS. The effect of pregnancy upon the blood pressure. J. Obstet. Gynaecol. Br. Emp. 43:908, 1936.

Hughedson PE. The fibromuscular structure of the cervix and its changes during pregnancy. J. Obstet. Gynaecol. Br. Emp. 59:763, 1952.

Hytten F, Chamberlain G. Clinical Physiology in Obstetrics. Blackwell Scientific Publ., Oxford-Boston, 1980.

Hytten FE, Paintin DB. Increase in plasma volume during normal pregnancy. J. Obstet. Gynaecol. Br. Comm. 70:402, 1963.

Ingersler N, Teilun G. Biopsy studies on the liver in pregnancy. II Liver biopsy on normal pregnant women. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 25:352, 1946.

Isherwood DM, Oakey RE. Control of estrogen production in human pregnancy. J. Endocrinol. 68:321, 1976.

Jeske W, Soszynski P, Lukaszewicz E et al. Enhancement of plasma corticotropin-releasing hormone in pregnancy-induced hypertension. Acta Endocrinol. (Copehn) 122:771, 1990.

Kochenour NK. Estrogen assay during pregnancy. Clin. Obstet. Gynecol. 25:659, 1982.

Laguens R, Lagrutta J. Fine structure of human uterine muscle in pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. 89:1040, 1964.

Lindblom B, Hahlin M, Sjoblom P. Serial human chorionic gonadotropin determinations by fluoroimmunoassay for differentiation between intrauterine and ectopic gestation. Am. J. Obstet. Gynecol. 161:397, 1989.

Lumley J, Astbury J. Advice for pregnancy. In; Chalmers I, Enkin M, Keirse MJNC (eds.). Effective care in pregnancy and childbirth. Oxford University Press, New York, 1989, p. 237.

Mauri A, Serri M, Caminiti F. Correlation between amniotic levels alpha-MSH, ACTH and beta-endorphin in late gestation and labour in normal and complicated pregnancies. Acta Endocrinol. (Copenh). 123:637, 1990.

Mc Nair RD, Jaines RV. Alterations in liver function during normal pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. 80:500, 1960.

Michael CA, Schofield BM. The influence of ovarian hormones on the actomyosin content and the development of tension in uterine muscle. J. Endocr. 44:501, 1969.

Morgan EH. Plasma iron and haemoglobin levels in pregnancy. The effect of oral iron. Lancet i: 9,1961.

Murray FA, Erskine JP, Fielding J. Gastric secretion in pregnancy. J. Obstet. Gynaecol. Br. Emp. 64:373, 1957.

Nakajima ST, Nason FG, Badger GJ, Gibson M. Progesterone production in early pregnancy. Fertil. Steril. 55:516, 1991.

National Research Council: Laboratory indices of nutritional status in pregnancy. National Academy of Sciences, Washington D.C., 1978, p. 193.

National Research Council: Recommended dietary allowances. 9th. rev. ed., National Academy of Sciences, National Research Council, Washington D.C., 1974, p. 129.

Organización Mundial de la Salud. Necesidades de energía y de proteínas. Informe de una Reunión Consultiva Conjunta FAO/OMS/UNU de Expertos. Serie de informes técnicos 724. OMS, Ginebra, 1985, p. 220.

Paitin DB. The haematocrit ratio in pregnancy. J. Obstet. Gynaecol. Br. Comm. 70:807, 1963.

Palmer AJ, Walker AHC. The maternal circulation in normal pregnancy. J.Obstet. Gynaecol. Br. Emp. 56:537, 1949.

Pitt BA. "Typical" depression following child birth. Br. J. Psychiat. 114:1325, 1968.

Rubí RA, Sala NL. Ureteral function in pregnant women. III. Effect of different positions, and of fetal delivery upon ureteral tonus. Am. J. Obstet. Gynecol. 101:230, 1968.

Rudolph JH, Wax SH. The I^{131} renogram in pregnancy. II. Normal pregnancy. Obstet. Gynecol. 30:386, 1967.

Sakakini J, Buster JE, Killam AP. Serum unconjugated estriol levels in the third trimester and their relationship to gestational age. II. Am. J. Obstet. Gynecol. 127:452, 1977.

Sala NL, Rubí RA. Ureteral function in pregnant women. II. Ureteral contractility during normal pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. 99:228, 1967.

Sala NL, Rubí RA. Ureteral function in pregnant women. V. Incidence of vesicoureteral reflux and its effect upon ureteral contractility. Am. J. Obstet. Gynecol. 112:871, 1972.

Sims EH. Función renal en la gestación. Clin. Obstet. Ginecol., Interamericana, México, junio 1968, pág. 461.

Thompson AM, Billewicz WZ. Clinical significance of weight trends during pregnancy. Br. Med. J. i: 243, 1957.

Tinga DJ, van Lier JJ, de Bruijn HW. Doubling time and hCG score for the early diagnosis of ectopic pregnancy in asymptomatic women. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 69:505, 1990.

Tobin SM. Emotional depression during pregnancy. Obstet. Gynecol. 10:677, 1957.

Wendell Smith CP. The lower uterine segment. J. Obstet. Gynecol. Br. Emp. 61:87, 1954.

Widlund G. The cardio-pulmonar function during pregnancy. Acta Obstet. Gynecol. Scand, 25, Suppl. 1, 1945.

5
Examen de la mujer grávida

SEMIOLOGÍA

Interrogatorio o anamnesis

El examen de toda embarazada deberá comenzar con un cuidadoso interrogatorio, cuya guía se presenta en el formulario de la Historia Clínica Perinatal Básica.

La anamnesis debe incluir datos de identificación, caracterización socioeconómica, antecedentes familiares, personales, ginecológicos y perinatales.

Nivel socioeconómico y educacional. La fuerte asociación existente entre malos resultados perinatales y bajo nivel socioeconómico y educacional obliga a considerar estos últimos datos toda vez que se evalúa el riesgo de una gestante. El deterioro socioeconómico y el bajo nivel de educación se asocian a un menor número de consultas prenatales, a familias más numerosas, a hacinamiento, a mayor porcentaje de embarazadas que realizan trabajo manual, al mantenimiento de la actividad laboral hasta épocas más avanzadas del embarazo, a menor nivel de instrucción y a una mayor frecuencia de madres sin pareja estable. La incidencia de nacimientos de niños de bajo peso es mayor en las clases sociales inferiores y es más del doble en las madres solas (Niswander, 1981).

Edad materna y paridad. Hay general coincidencia en considerar a las embarazadas de 20 a 30 años como el grupo etario de menor riesgo perinatal. La mortalidad fetal, neonatal y materna aumenta tanto en las madres adolescentes especialmente en el grupo menor de 15 años como en las que tienen más de 35 años (Donoso, 2003).

Primiparidad precoz. Se considera así cuando el primer parto ocurre antes de los 17 años. De los 10 a los 14 años de edad puede existir maduración y estallido folicular y por lo tanto fecundación, pero el embarazo sorprende a la niña con un aparato genital insuficientemente desarrollado, infantil. Puede haber abortos o partos prematuros por mala adaptación del útero a su contenido. En el parto suelen sobrevenir distocias por falta de desarrollo pelviano y originarse anomalías por deficiencias de la contracción uterina que se continúan durante el alumbramiento.

Primiparidad tardía. Es cuando la mujer tiene su primer parto después de los 30 años. También se la rotula de primípara añosa o *atempata.*

El útero, que durante tantos años ha estado recibiendo periódica y cíclicamente influjos nerviosos y hormonales, va perdiendo su normalidad fisiológica. Las fibras musculares dejan de tener dos de sus propiedades fundamentales: elasticidad y contractilidad, al sufrir degeneración fibrosa. La falta de extensibilidad del músculo uterino puede ser causa de interrupción de la gestación. En el parto y alumbramiento el útero se contrae con escasa energía (inercia, hemorragias consecutivas). La articulación del cóccix se anquilosa. Las partes blandas (cuello, vagina, vulva y periné) ofrecen resistencia porque han perdido su elasticidad y blandura; ello puede acarrear prolongación y detención del parto (por anomalías en la dilatación), desgarros, hemorragias del alumbramiento, mala involución uterina e intervenciones frecuentes (Donald, 1969; Danforth, 1977).

Antecedentes familiares. Se tratará de saber si en las personas vinculadas por parentesco de primer grado a la embarazada y su cónyuge existen cuadros como diabetes, tuberculosis, hipertensión o embarazos múltiples en la rama materna, que obliguen a adoptar medidas especiales de diagnóstico o tratamiento en la gestante.

Antecedentes personales. Se tomarán en consideración las enfermedades clínicas y quirúrgicas que la embarazada haya padecido y su evolución. En todo caso es imprescindible evaluar el grado de secuela que el cuadro pueda haber dejado y que pueda repercutir desfavorablemente sobre el embarazo.

Antecedentes ginecológicos. Las afecciones ginecológicas y las intervenciones quirúrgicas pueden ser causa de modificación de conductas en la atención, por lo que deben ser cuidadosamente pesquisadas. Por ejemplo, deberá evitarse el parto vaginal cuando se haya realizado una plástica del canal (por prolapso o fístula).

Antecedentes obstétricos. Los datos relativos a los partos anteriores tienen un valor inapreciable para el pronóstico.

Hay una tendencia a que el riesgo se manifieste en forma similar al antecedente que lo grava. La probabilidad de tener un parto de niño de bajo peso es un 50% mayor cuando existe otro caso en el embarazo inmediato anterior.

Se investigará el número de gestaciones y el de partos anteriores. Es necesario conocer bien la terminología para ser precisos en la redacción de las historias clínicas. Si es la primera gravidez, se la denomina primigesta; si ya tuvo otras gestaciones, se la denomina multigesta. Se ha de precisar el número de partos vaginales, para rotularla como nulípara, primípara o multípara. Una mujer puede ser multigesta y nulípara (sólo tuvo abortos). Si la paciente sólo ha dado a luz mediante operaciones cesáreas también se la incluye entre las nulíparas.

El *intervalo intergenésico* es el período comprendido entre la finalización del último embarazo (parto o aborto) y el inicio del actual. Cuanto menor es el intervalo intergenésico, mayor es la incidencia de niños de bajo peso, de niños con exámenes neurológicos anormales al año de vida y de mortalidad perinatal. El intervalo más adecuado tanto para la madre como para el niño oscilaría entre 3-5 años (Conde-Agudelo, 2000; Setty-Venugopal, 2002).

Es necesario precisar la fecha de terminación del último embarazo, si ha habido embarazos que se han interrumpido antes de tiempo (abortos, partos prematuros), si hubo algún neonato menor de 2500 g y si hubo malformaciones, monstruosidades o fetos muertos *in utero.* Se indagará sobre el antecedente de embarazo múltiple. Se consignará el peso del recién nacido de mayor peso.

Embarazo actual. Se interrogará en forma precisa acerca del primer día y el mes de la última menstruación y si estos datos son confiables, ya que a partir de ellos se calcula la edad del embarazo y la fecha probable de parto. No debe confundírsela con hemorragias del primer trimestre.

El valor de la fecha de la última menstruación depende de la normalidad del ritmo menstrual. Este puede estar modificado por el uso de medicación anticonceptiva (Cunninghan, 2001).

Accidentes y complicaciones del embarazo actual. Es necesario interrogar sobre los diversos trastornos ocurridos durante el embarazo.

Los vómitos simples o emesis gravídica no influyen sobre el apetito, se producen sin esfuerzos, no dejan malestar ni tienen repercusión manifiesta sobre el estado general.

La constipación, común en la mujer, suele acentuarse durante el embarazo por influencias hormonales, neurovegetativas y hasta por factores mecánicos.

En la mayoría de las grávidas se presentan molestias subjetivas que el interrogatorio descubre: insomnio, vértigos, mareos, neuralgias (odontalgias, ciáticas, cefalalgias), calambres, parestesias y lipotimias, reacciones frente a olores desagradables, trastornos del gusto (repugnancia por determinados alimentos o preferencia por otros ácidos o picantes).

Es frecuente la polaquiuria, que aparece precozmente en el embarazo y se acentúa en las últimas semanas con motivo, sobre todo, del encajamiento de la presentación. Esta frecuencia de las micciones está en relación con las modificaciones hormonales del trígono vesical. En la primera mitad de la gravidez, el antecedente de micciones dolorosas o de retención de orina debe orientar hacia una encarcelación del útero grávido retrovertido.

Se interrogará acerca de padecimientos que comenzaron durante el embarazo, como trastornos cardíacos, pulmonares, hepáticos, apendiculares.

Es necesario interrogar sobre la presencia de hemorragias genitales, tratando de que la paciente precise la fecha, duración, cantidad, aspecto, causa aparente y cortejo sintomático que las acompaña (dolorosas o insidiosas).

En el último trimestre se preguntará sobre los síntomas de preeclampsia, en especial los que pueden anunciar la inminencia de eclampsia: cefaleas, trastornos visuales, epigastralgia, zumbidos, epistaxis, etcétera.

Examen clínico general

Además de las características comunes a todo examen, el de la grávida tiene algunas particularidades condicionadas por el propio embarazo.

Peso. En las primeras semanas de la gravidez puede observarse adelgazamiento seguido por un aumento de peso que se acentúa al final del segundo trimestre (cuadro 4-1 y fig. 7-3). El incremento de peso comienza luego a atenuarse conforme se acerca el parto. Durante el puerperio el peso materno disminuye, para estabilizarse en 3 a 4 kg por encima del peso habitual pregravídico. Este sobrepeso representa la reserva que se ha hecho durante el embarazo para afrontar la lactancia y se pierde en el trascurso de ésta.

Actitud y marcha. En el embarazo avanzado el útero se aplica contra la pared anterior del abdomen y, por la creciente distensión y volumen de éste, el centro de gravedad se modifica. La grávida adopta una actitud destinada a neutralizar la fuerza que la lleva hacia adelante. Al caminar con estas modificaciones de la estática, la cabeza y el tronco son rechazados hacia atrás, en una proporción más pronunciada cuanto menor es la estatura y más avanzado está el embarazo, sobre todo en la multípara cuyo abdomen es prominente. Por esta razón, las vértebras cervicales toman una dirección casi recta, las dorsales ligeramente convexas hacia atrás, mientras la zona lumbosacra mantiene una fuerte concavidad (lordosis lumbosacra

compensadora o ensilladura lumbar). Esta actitud característica dio origen a la gráfica expresión de Mangiagalli de "orgullo de la mujer embarazada".

La alteración del centro de gravedad explica la propensión de la grávida a las caídas por pérdida del equilibrio.

Las modificaciones de la estática corporal y el reblandecimiento de las articulaciones pelvianas, que se tornan dolorosas, trasforman la marcha ágil en un paso oscilante, más lento y más pesado.

Cabeza y cuello. La mucosa de la nariz está hiperémica durante el embarazo, lo que explica que algunas multíparas puedan reconocer la presencia de una nueva gestación por el retorno de la obstrucción nasal persistente y la susceptibilidad que presentan a las epistaxis. Al observar la boca es frecuente encontrar una notable tumefacción e hiperemia de las encías durante los últimos meses del embarazo y es frecuente que sangren al cepillarse. Hay una agravación de las caries y son frecuentes las gingivitis. Es conocido el proverbio inglés que dice que "cada hijo cuesta un diente".

A nivel de los maxilares y de las arcadas dentarias la inspección puede descubrir un engrosamiento de los mismos, fenómeno que ha sido llamado estado acromegaloide gravídico y que es índice del hiperpituitarismo universalmente aceptado de la gestante.

En la piel de la cara puede observarse una pigmentación de color pardo amarillento, más notable en la frente, por debajo de la implantación del cuero cabelludo, que toma además la nariz y las mejillas, dejando libres los párpados y los labios. Se la denomina mascarilla del embarazo. Si la embarazada ha tenido antes efélides, éstas se hacen más manifiestas. Estas pigmentaciones (cloasma) (cap. 4), más evidentes en las morenas, desaparecen a las dos o tres semanas del parto.

Se suele notar un ensanchamiento de la base del cuello que se debe a una ligera hipertrofia de la glándula tiroides y que se observa en el 80% de las embarazadas.

Tórax. El embarazo modifica las características de las mamas, especialmente en las nuliparas (volumen, consistencia y forma). Los pezones se hacen más gruesos y más sensibles. La aréola primitiva o verdadera se hace más ancha y presenta una superficie con abundantes pliegues. El pezón y la aréola se oscurecen al depositarse gran cantidad de pigmento. La intensidad de esta pigmentación guarda casi siempre estrecha relación con el color primitivo de la piel y de los cabellos; por consiguiente, es mayor en las morenas que en las blancas.

El embarazo produce una infiltración edematosa de la aréola, que se nota combada como un vidrio de reloj, sobre todo cuando se la mira de perfil. En algunas mujeres esta infiltración es tan notable que determina la formación de un surco entre la aréola y el resto de la glándula. Se ven también los tubérculos de Montgomery hacer relieve en número de 15 a 20 alrededor del mamelón.

La aréola secundaria o de Dubois se localiza en forma concéntrica a la primitiva y presenta una pigmentación discontinua, atigrada, ya que el pigmento se deposita en la desembocadura de las glándulas sebáceas y sudoríparas. A veces esta pigmentación irregular se reparte en todo el seno. En la piel de la mama se observan una abundante red venosa (red de Haller) y con frecuencia estrías.

Comúnmente, a partir del tercero o cuarto mes, se secretan gotitas de calostro, espeso, cetrino, que moja las ropas.

Se han de investigar las características del pezón (eréctil, umbilicado, etc.) y se palparán las mamas en búsqueda de tumoraciones.

Abdomen. En la segunda mitad del embarazo aparecen algunas veces en la piel de la *región abdominal* estrías o grietas que adoptan una forma curvilínea, encuadrando al ombligo. Son siempre perpendiculares a las líneas de Langer de resistencia de la piel. Se extienden sobre las partes laterales del abdomen, a veces hasta las ingles, región lumbar, parte superior de los muslos, nalgas y mamas. Son rosadas o violáceas, si se trata de las recientes, y blanconacaradas, como cicatrices, si son antiguas (producidas por embarazos anteriores o por otras causas de distensión abdominal). Las multíparas tienen estrías viejas y recientes. Al examen microscópico se ve que son producidas por la separación y a veces el desgarro de las fibras conjuntivoelásticas de la piel, que deja al descubierto la capa de Malpighi.

Se buscarán mediante palpación eventraciones y hernias de la pared, así como la existencia de quistes de ovario, miomas, bolo fecal, etc. (que no han de confundirse con el útero grávido).

Diagnóstico del embarazo

El diagnóstico de la gestación puede ser muy fácil o muy difícil; ello depende de la época del embarazo y de las circunstancias que lo rodean o complican.

Los clásicos consideraban para el diagnóstico clínico dos períodos de igual duración: antes y después de la 20ª semana. En el primero el diagnóstico, que reposa sobre signos maternos, no es categórico; en el segundo, en que pueden encontrarse signos de procedencia fetal, asienta sobre bases firmes (Hobson, 1969).

Diagnóstico en la primera mitad

En el embarazo se observan tres hechos que determinan la aparición de signos y síntomas fundamentales para su diagnóstico:

a) La menstruación y la ovulación están suprimidas. El ciclo menstrual es reemplazado por el ciclo gravídico.
b) La presencia del huevo provoca modificaciones generales en el organismo materno.
c) El desarrollo del huevo produce modificaciones locales del útero y de las mamas.

El interrogatorio pone de manifiesto los signos y síntomas derivados de los dos primeros; el examen pone en evidencia los producidos por el último. En síntesis, en esta primera época del embarazo se cuenta clínicamente sólo con signos y síntomas de origen materno, ya generales (signos de presunción), ya locales (signos de probabilidad).

A) Signos de presunción o generales

Los proporcionan los sistemas y aparatos maternos (con excepción de los genitales). Estos signos son inconstantes, variables, pueden faltar o ser muy atenuados. Aparecen al final de la 4ª semana y desaparecen en el curso de la 18ª semana. A veces su presencia fuera del embarazo da lugar al cuadro sintomático de los falsos embarazos o seudociesis. Se trata de manifestaciones subjetivas y objetivas: sialorrea, náuseas, vómitos, modificaciones del apetito y del gusto (anorexia, apetito caprichoso), perturbaciones de los órganos de los sentidos (aversión a ciertos olores), modificaciones del carácter (irritabilidad, preocupaciones, tristeza, ciclos alternados de alegría y melancolía), mareos, lipotimias, palpitaciones, somnolencia, fatiga, desgano, hipertrofia de la tiroides, várices, polaquiuria, modificaciones de los senos (sensación de tensión y mayor sensibilidad, calostro), pigmentaciones, etcétera.

B) Signos de probabilidad o locales

Los proporciona el aparato genital, en particular el útero. Ninguno aisladamente es patognomónico.

1) **Amenorrea.** Toda mujer con actividad sexual, sana y con períodos regulares, a quien le desaparece la menstruación, debe pensar que está embarazada. Es, en efecto, un hecho importante que orienta en la mayoría de los casos hacia el diagnóstico, pero con la condición de que los ciclos hayan sido antes normales, es decir, con sus características habituales de periodicidad, duración y aspecto. Aun así hay otras causas de amenorrea: fisiológicas, como la lactancia (con posibilidad de ovulación) y la premenopausia (amenorrea habitualmente anovulatoria); patológicas (ciclos monofásicos prolongados, anemias, tuberculosis, etc.), y psíquicas (emociones, cambios de residencia, intenso trabajo corporal o intelectual, etc.).

Cuando existan pérdidas sanguíneas no hay que descartar el embarazo (amenaza de aborto, mola, cáncer de cuello, endometritis, etc.).

2) **Signos vulvovaginales.** La vulva, la vagina y hasta el cérvix cambian de color, poniéndose violáceos, sobre todo la mucosa del vestíbulo vulvar en la proximidad del meato. Un fenómeno análogo se puede ver en el período premenstrual, en las enfermedades cardíacas, las afecciones pulmonares y ante la existencia de algunos tumores.

3) **Signos uterinos.** *El tacto por vía vaginal combinado con la palpación externa* permite recoger los signos más seguros. Debe practicarse este examen con la vejiga vacía y tratando de obtener una buena relajación de la pared abdominal.

Preparativos. Se coloca a la mujer en decúbito dorsal con los muslos flexionados y separados y con flexión de las piernas sobre los muslos. El tacto se efectúa con guantes esterilizados, lubricados con vaselina aséptica.

Previa *toilette* vulvar, el tacto se efectúa con la mano más hábil, mientras con la otra se entreabre la vulva, aprovechando este momento para inspeccionarla juntamente con el periné. Se observará si existen lesiones de la piel: eritema, intertrigo, eccema húmedo de la vulva, herpes, edema, paquetes varicosos, vulvitis, bartolinitis (aguda o crónica), condilomas, papilomas, a veces en forma de coliflor, existencia de cicatrices de desgarros perineales. Se apreciará además la amplitud de la abertura vulvar y el color de la mucosa vaginal, que se torna violácea, sobre todo en las gestaciones avanzadas.

La mano que va a tactar deberá tener el pulgar colocado perpendicularmente, los dedos índice y medio en extensión y el resto de los dedos flexionados. Al introducir los dedos extendidos se tratará de deprimir la horquilla, para no chocar contra la región de la vulva, que es la más sensible. Los dedos se introducirán primero horizontalmente y luego, bajando el codo, de abajo hacia arriba (fig. 11-48). Se comprueba así la elasticidad y amplitud del introito y de las paredes vaginales, así como la suavidad o aspereza y la sequedad o humedad de las mismas. Se reconocen las columnas vaginales (anterior y posterior) y los pliegues más pronunciados en las nulíparas. En algunos casos se podrá comprobar la presencia de asperezas, dando la mucosa la sensación de un rallador (vaginitis granulosa), y la existencia de cicatrices, bridas o tabiques y aun de tumores.

Siguiendo la vagina, se irá en busca de los fondos de saco vaginales, que pueden estar libres u ocupados por tumores parauterinos.

Se procede entonces a buscar el cuello uterino, en el que se estudiará su situación, tamaño, consistencia, forma y las características del orificio externo. Para localizar el cuello se recorrerán los fondos de saco; si a pesar de ello no se lo encuentra, se retira algo la mano; a veces su reblandecimiento hace que sea difícil individualizarlo, sobre todo si la presentación es alta, porque falta un plano resistente de apoyo.

En las nulíparas el cuello es cilindrocónico, con el orificio externo circular cerrado (fig. 5-1). En las mul-

típaras el cuello es más grueso, con el orificio externo en forma de hendedura trasversal que lo divide en dos labios, superior e inferior, y a menudo con un conducto en forma de embudo cuya porción estrechada es el orificio interno (fig. 5-2).

El reblandecimiento del cuello es un hecho propio del embarazo y comienza en el orificio externo, para

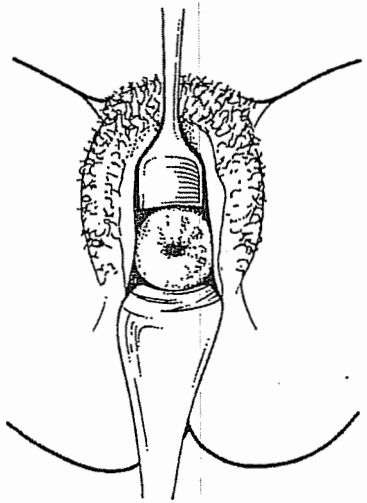


Fig. 5-1. Orificio externo del cuello uterino de una nulípara al final del embarazo.

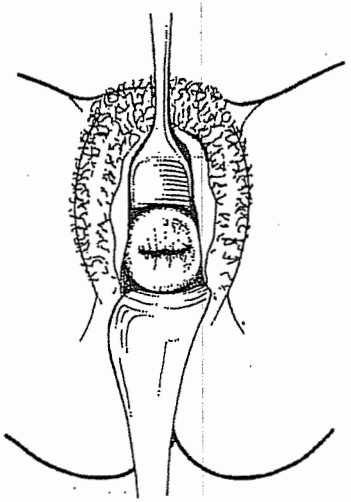


Fig. 5-2. Orificio externo del cuello uterino de una multípara al final del embarazo.

extenderse gradualmente hacia arriba, hasta presentar al final del embarazo una blandura semejante a la de los labios de la boca. Esta blandura extrema contrasta con la consistencia cartilaginosa del cuello fuera del embarazo. En realidad, el reblandecimiento cervical es un elemento menor de diagnóstico a causa de su inconstancia, de la dificultad para su apreciación y de las causas de error (ya que se observa en el premenstruo y falta en los cuellos fibrosos de las multíparas).

A continuación se procederá a examinar el cuerpo uterino por palpación bimanual. En él está la clave del diagnóstico. El embarazo produce en el útero cambios de tamaño, forma, consistencia y situación.

Cambios de tamaño. Se aprecian por las modificaciones del volumen y de la altura del útero.

Volumen. Durante las primeras ocho semanas de embarazo el útero ocupa la pequeña pelvis. Al comienzo el aumento de volumen se hace a expensas del diámetro anteroposterior; el útero adquiere así una forma esférica y va creciendo paulatinamente, de modo que al final de la 4ª semana tiene el tamaño de una naranja, al final de la 8ª semana el de un pomelo y al final de la 13ª semana el de una cabeza de recién nacido.

Causas de error. El útero puede estar aumentado de tamaño y no haber embarazo. Si es grande y duro puede tratarse de un mioma, un útero escleroso de menopáusica, etcétera.

Si el útero es grande y blando induce a mayores dudas. En las cercanías de las reglas (útero premenstrual) el útero puede ser grande y blando. Basta esperar unos días para salir de la duda. Puede ocurrir lo mismo en un caso de subinvolución uterina sin retorno de la menstruación, pero habrá antecedentes de puerperio febril y frecuentemente pérdidas serosanguinolentas o seropurulentas persistentes después del parto y que permiten descartar el embarazo. El hematómetra, aunque raro, puede inducir a error si no se piensa en él. Si es congénito se acompaña de malformaciones genitales; si es adquirido hay lesiones cicatrizales del cuello. Un mioma blando, un cáncer, una metritis y ciertos pólipos mucosos o fibrosos pueden dar una blandura especial, pero se acompañan de hemorragias y las reglas están modificadas mas no suprimidas.

Altura. A partir de las 12-13 semanas ya es posible comprobar el aumento de tamaño del útero por encima del pubis si se deprime suavemente el abdomen por arriba de la sínfisis.

La altura se mide en centímetros con una cinta métrica de material flexible e inextensible desde el pubis hasta el fondo uterino determinado por palpación. El extremo de la cinta métrica se fija en el borde superior del pubis con los dedos de una mano, mientras entre los dedos índice y mayor de la otra se desliza la cinta hasta que el borde cubital de esa misma mano alcance el fondo uterino (figs. 5-3 y 7-4).

Otro método menos recomendable es el de relacionar el fondo uterino con el pubis, el ombligo y el

apéndice xifoides. A las 18 semanas el útero alcanza la mitad del trayecto entre el pubis y el ombligo; a las 22 semanas llega al ombligo; a las 30 asciende hasta la mitad de la línea xifoumbilical, y a las 37 semanas el fondo uterino alcanza el apéndice xifoides del esternón (fig. 5-4).

El tamaño del útero puede no concordar con la edad del embarazo:

1) Porque el útero es muy grande. En este caso es necesario precisar bien la fecha de la última menstruación; con frecuencia la mujer indica como fecha la de la primera falta, o bien se trata de una mujer mal reglada o que ha tenido una ligera pérdida sanguínea estando ya embarazada. Puede tratarse asimismo de embarazo gemelar, polihidramnios, mola hidatiforme, mioma coincidente con el embarazo, malformación fetal o feto gigante.

2) Porque el útero es muy pequeño. Puede haber error en la fecha de la última menstruación; por otra parte, la fecundación puede haber tenido lugar muy cerca de la primera falta (fecundación premenstrual). En caso contrario, puede deberse a muerte intrauterina, embarazo ectópico y en el segundo trimestre a restricción del crecimiento fetal (Fescina, 1984).

Cambios de forma. Fuera del embarazo el útero es triangular, aplanado, con una cara anterior y otra posterior. El embarazo hace aumentar sus dimensiones anteroposteriores y las caras se tornan convexas; así, el útero se vuelve piriforme a la 8ª semana, esférico o globuloso a la 13ª semana y ovoide después de la 18ª semana. Cuando la implantación del huevo se produce en la cercanía de la inserción tubárica, el útero es asimétrico (signo de Piskacek [fig. 4-5]) y existe una zona de reblandecimiento alta que separa el cuerno grávido del resto del útero. Se llega a dudar en estos casos si el embarazo es uterino o no, pero jamás la separación es tan grande como la del embarazo ectópico, tubárico y, mientras éste tiende a caer hacia atrás, aquél cae hacia adelante. Si ocurre durante el examen una contracción uterina, el embarazo angular desaparece como entidad aislada y es reincorporado al resto de la masa uterina.

En los casos de inserción normal, los fondos de saco vaginales laterales no se encuentran libres, sino que al tacto se alcanza el útero globuloso curvado, como si siguiendo el pie de una copa se tocara el fondo convexo de la copa misma (signo de Noble-Budin, figs. 5-5 y 5-6).

Cambios de consistencia. El reblandecimiento del cuerpo es un signo muy característico que se produce gradualmente, apareciendo primero en el istmo a la altura de la 8ª semana. Su investigación se hace mediante el tacto y la palpación combinada. El útero adquiere la consistencia de un higo maduro.

Una maniobra clásica y que ha perdido vigencia en la actualidad es la pesquisa de los signos de Hegar.

Colocando los dedos vaginales a través del fondo de saco anterior en contacto con la pared anterior del

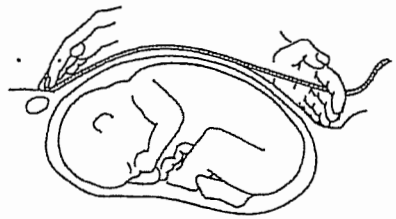


Fig. 5-3. Técnica de medida de la altura uterina con cinta métrica flexible e inextensible. (Véanse los valores según la edad gestacional en la figura 7-3.)

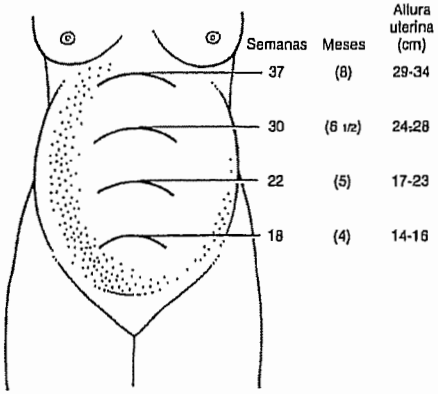


Fig. 5-4. Altura del fondo uterino ubicado por palpación en distintas semanas del embarazo y su relación con reparos anatómicos.

istmo, los dedos que palpan por el abdomen, haciendo un pliegue de la pared abdominal, tratan de tocar la pared posterior. Cuando el signo es positivo, ambos dedos dan la sensación de tocarse (laminosidad del istmo), de tal forma que el cuerpo parece separado del cuello como una masa independiente.

Otra manera de lograrlo, pero más dificultosa, consiste en colocar también los dedos vaginales en el fondo de saco anterior, mientras los dedos abdominales se introducen deprimiendo la pared del vientre por detrás del pubis; si el signo es positivo, se consigue hacer un pliegue en la pared del istmo, lo cual constituye un indicio de su reblandecimiento.

Cuando el útero está en retroversión también puede percibirse con nitidez este adelgazamiento tan característico llevando los dedos vaginales por el fondo del saco posterior, en tanto que los abdominales van en su busca comprimiendo el abdomen por encima del pubis.

Estos signos descritos por Hegar deben buscarse con delicadeza y sin brusquedad. El examen puede

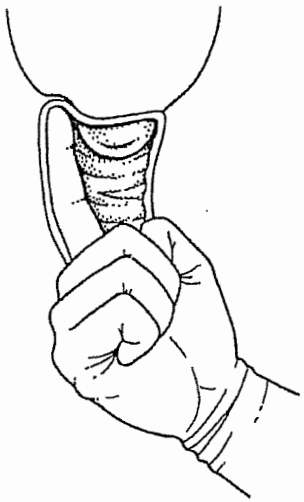


Fig. 5-5. Signo de Noble-Budin positivo.

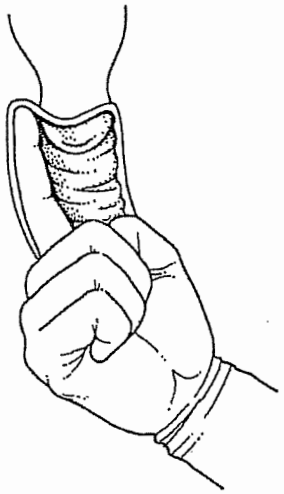


Fig. 5-6. Signo de Noble-Budin negativo.

provocar sobre el útero blando una contracción que lo endurece transitoriamente.

Cambios de situación. En razón del aumento de peso y tamaño, la anteflexión del cuerpo uterino se exagera. El cuello uterino se dirige progresivamente hacia atrás y la compresión del cuerpo sobre la vejiga ocasiona polaquiuria.

Más raramente, y por la misma razón, el cuerpo puede caer en retroflexión.

En cuanto a las desviaciones laterales, más raras, obligan al diagnóstico diferencial con un tumor sobreagregado (mioma pediculado, quiste de ovario o salpingitis).

En resumen. La falta de menstruación en una mujer joven debe sugerir la idea de embarazo. En la primera mitad el tacto y la palpación combinados confirman esta presunción al encontrar un útero engrosado, blando y globuloso. Al principio el diagnóstico es muy difícil. Desde el final de la 8ª semana las modificaciones se hacen más evidentes y el diagnóstico se robustece al comprobarse en exámenes sucesivos los cambios progresivos que hemos descrito, sobre todo el aumento regular de volumen, que en los casos de duda es la clave del diagnóstico.

Métodos auxiliares de diagnóstico

Los métodos auxiliares refuerzan y confirman las conclusiones del examen clínico. En la actualidad se destacan entre ellos la prueba de los estrógenos-progesterona, las pruebas de laboratorio y la ecografía.

La temperatura basal de 37°C o más, la falta de cristalización, arborización o test de las "hojas de helecho" del moco cervical, la escasa eosinofilia (4%), la acentuada cianofilia y la presencia de células naviculares en el colpocitograma y urocitograma son signos positivos de embarazo, aunque en este momento no se utilizan.

La prueba de los estrógenos-progesterona no se debe utilizar para diagnosticar embarazo debido al efecto adverso que los estrógenos pueden producir.

Diagnóstico de embarazo por reacciones de laboratorio. Se basa principalmente en reacciones originadas en el aumento del tenor de las gonadotrofinas de origen coriónico o trofoblástico (hCG) que ocurre durante el embarazo. Ya se ha visto que en las embarazadas, alrededor de los 45 a 60 días posteriores a la concepción, o sea, a la 8ª a 11ª semana posmenstrual, el nivel de gonadotrofinas excretadas por el trofoblasto alcanza su punto máximo, para luego descender hasta nivelarse en su punto más bajo alrededor de la 18ª semana (cuarto mes), manteniéndose así hasta el fin del embarazo.

Los niveles de gonadotrofina coriónica en suero marchan paralelos a los niveles diarios en orina. La concentración de gonadotrofinas contenida en un litro de plasma materno es equivalente a la contenida en la orina de 24 horas. Es decir, que si la orina excretada en 24 horas fuera de 1 litro, las concentraciones de gonadotrofinas en plasma y orina serían iguales; por eso algunos trabajos expresan sus resultados en UI/24 horas. Actualmente se expresan los resultados en UI/l o UI/ml.

Cuadro 5-1. Concentraciones de gonadotrofina coriónica en suero según la edad gestacional

7 días posteriores a la concepción (3ª semana posmenstrual)	10	a	30	UI/l
14 días posteriores a la concepción (4ª semana posmenstrual)	200	a	500	UI/l
21 días posteriores a la concepción (5ª semana posmenstrual)	1000	a	3000	UI/l
28 días posteriores a la concepción (6ª semana posmenstrual)	5000	a	10000	UI/l
42 a 63 días posteriores a la concepción (8ª a 11ª semana p. m.)	70000	a	200000	UI/l
2º trimestre (a partir de la 18ª semana posmenstrual)	5000	a	50000	UI/l
3er trimestre (a partir de la 30ª semana posmenstrual)	2000	a	20000	UI/l

Los datos sobre concentraciones en suero aportados por distintos autores pueden mostrar ligeras discrepancias, pero en líneas generales son los referidos en el cuadro 5-1.

La demostración de la presencia y la cuantificación de la gonadotrofina puede efectuarse en distintos medios —sangre y orina— y por distintos tipos de reacciones: *a*) métodos biológicos; *b*) métodos inmunológicos, y *c*) métodos por radioinmunoanálisis (cuadro 5-2).

*a) **Métodos biológicos.*** Las pruebas biológicas, tan ampliamente utilizadas en el pasado, han sido totalmente desplazadas en la actualidad por los métodos inmunológicos debido a la mayor sensibilidad, practicidad, velocidad y menor costo de estos últimos.

Las más difundidas fueron la de Aschheim-Zondek, que se basaba en la observación de la respuesta del ovario de la laucha luego de la inyección de orina de embarazada, la de Friedman (Friedman, 1929) que utilizaba la coneja, la de Hoffmann, también en la coneja pero a la que se le inyectaba suero materno, y la de Galli Mainini (Galli Mainini, 1947) en la que se observaba la eliminación de espermatozoides en la orina del sapo macho luego de ser inyectado con orina de embarazada.

*b) **Pruebas inmunológicas.*** Entre ellas se cuentan las siguientes:

• *Inhibición de la aglutinación. Principio del método.* Si se pone en contacto orina de embarazada que contiene hCG con suero de coneja específico anti-hCG, la hCG reaccionará neutralizando la anti-hCG del suero (fig. 5-7). Al mezclar posteriormente esta solución con partículas de látex o hematíes recubiertos con hCG, éstos quedarán libres en el medio (prueba positiva: aglutinación negativa). Si por el contrario la orina no hubiera tenido hCG, el suero específico anti-hCG no habría quedado inactivado, reaccionando por lo tanto sobre la hCG que recubre las partículas de látex o los hematíes y produciendo su aglutinación (prueba negativa: aglutinación positiva).

Técnica en portaobjetos (Ortho test, Pregnosticon). Se colocan en un portaobjetos 1 o 2 gotas de orina y se agrega 1 gota del suero anti-hCG. Luego de mezclar bien con una varilla de madera, se balancea el portaobjetos durante 30 segundos. En un segundo paso se agregan 1 o 2 gotas de la suspensión de látex revestido con hCG. Entre uno y medio y tres minutos más tarde se realiza la lectura de los resultados.

Para esta prueba se utiliza un portaobjetos colocado sobre fondo negro a fin de visualizar mejor la reacción, ya que la unión de todos los elementos arriba mencionados produce una mezcla de color blanco.

Técnica en tubo (Pregnosticon All-in). Se introduce 0,1 ml de orina filtrada en un tubo que contiene anti-hCG y eritrocitos revestidos con hCG. Luego de agitarlo durante un minuto se lo deja a temperatura ambiente por un lapso de 2 horas.

Si aparece en el fondo del tubo un anillo claramente definido, la reacción es positiva. Si no se produce el anillo y se observa un patrón de sedimentación difuso pardo amarillento, la reacción es negativa.

Efectuando la reacción con diluciones al doble de la orina, se puede obtener un dato semicuantitativo de la gonadotrofina eliminada en 24 horas.

Titulación de gonadotrofinas (Ortho test cuantitativo). En algunos casos (mola, coriocarcinoma [cap. 8], exclusión de embarazo ectópico) se requiere la cuantificación de la gonadotrofina coriónica. Luego de recogerse la orina de 24 horas sin conservadores, se realizan diluciones crecientes (1/1, 1/2, 1/4, 1/8, etc.). Se toma una gota de cada una de las dilucio-

Cuadro 5-2. Características de los métodos para la dosificación de gonadotrofina coriónica

Nombre	*Método*	*Medio*	*Sensibilidad*	*Precocidad de la prueba*
Aschheim-Zondek	Biológico	Orina	10000 UI/l	8ª a 11ª semana p. m.
Friedman	Biológico	Orina	10000 UI/l	8ª a 11ª semana p. m.
Hoffmann	Biológico	Suero	10000 UI/l	8ª a 11ª semana p. m.
Galli Mainini	Biológico	Orina	10000 UI/l	8ª a 11ª semana p. m.
Ortho test	Inmunológico	Orina	3500 UI/l	6ª semana posmenstrual
Gonavisilde	Inmunológico	Orina	3500 UI/l	6ª semana posmenstrual
Pregnosticon Plana test	Inmunológico	Orina	2000 UI/l	5ª a 6ª semana p. m.
Pregnosticon All-in	Inmunológico	Orina	1500 UI/l	5ª semana posmenstrual
Dapt-test	Inmunológico	Orina / Suero	1000 UI/l	Antes de la 5ª semana
Radioanálisis de receptores de membrana	RRA	Orina / Suero	200 UI/l	4ª semana posmenstrual

Fig. 5-7. Reacción inmunológica.

nes y se procede a realizar la técnica en portaobjetos. Se observa cuál es la máxima dilución que todavía da positiva, es decir, que no presenta aglutinación. El cálculo de la cantidad de unidades internacionales de hCG eliminada por mililitro se realiza utilizando la fórmula UI/ml = S x D, donde *S* es la sensibilidad del método, o sea, la cantidad mínima de hCG que es capaz de detectar, que para el caso del Ortho test es de 3,5 UI/ml, y *D* la recíproca de la mayor dilución que da resultado positivo.

Por ejemplo, si el último tubo positivo es el de dilución 1/16:

UI/ml = 3,5 x 16 = 56 UI/ml = 56.000 UI/litro.

• *Aglutinación directa. Principio del método.* Si se pone en contacto orina de embarazada que contiene hCG con partículas de látex recubiertas con anti-hCG se produce una reacción entre la hCG y la anti-hCG que recubre las partículas de látex, con la consiguiente aglutinación de estas últimas (prueba positiva: aglutinación positiva). Si la orina no contiene hCG, las partículas de látex recubiertas con anti-hCG se mantienen libres en el medio (prueba negativa: aglutinación negativa).

Técnica en portaobjetos (Gonavislide, Dapt-test). Se coloca en un portaobjetos una primera gota de orina a la que se le agrega la suspensión de látex revestido con anti-hCG. Para el Gonavislide se coloca además una segunda gota de orina a la que se le agrega una gota de suspensión de látex control (sin anti-hCG).

Se mezcla bien con un palillo, se balancea durante uno a tres minutos y se efectúa la lectura.

Con el Dapt-test puede usarse suero en lugar de orina (Beck, 1965; Kerbel, 1970).

c) Pruebas por radioensayo. Estos métodos de gran sensibilidad permiten detectar la hCG en concentraciones extremadamente bajas, como se las encuentra en los primeros días de la gestación, antes de la primera falta menstrual o en el embarazo ectópico.

• *Determinación de hCG por radioanálisis de receptores de membrana (RRA). Principio del método.* Se basa en la acción competitiva de la hCG del suero u orina en estudio y una hCG marcada con ^{125}I por los sitios receptores para esta hormona en una preparación de membrana de cuerpo lúteo.

Técnica. Las muestras se tratan por duplicado. En un tubo que contiene la membrana antedicha se agrega la muestra en estudio, portadora de hCG, y luego la hCG marcada con ^{125}I. Se mezcla bien en un agitador mecánico. Se incuba 30 minutos 37°C, se mezcla bien y se centrifuga entre 2000 y 5000 r.p.m. durante 15 minutos. Se derrama el sobrenadante y se deja reposar el tubo invertido.

Lectura. Se procede al registro de la radiactividad en un contador gamma durante un minuto (simultáneamente se realiza un control negativo y un control positivo). A mayor conteo en el tubo existirá menor cantidad de hCG en la muestra en estudio.

Prueba negativa. El conteo promedio de los dos tubos utilizados para cada muestra en estudio debe ser mayor que el conteo del tubo control de referencia.

Prueba positiva. El conteo promedio de los dos tubos utilizados para cada muestra debe ser menor que el del tubo control de referencia.

Interpretación. Dada la exquisita sensibilidad del método RRA, que es de 200 UI/litro de hCG, el diagnóstico de embarazo puede ser obtenido ya a los 10 días de la concepción, es decir, antes de la primera falta menstrual.

La sensibilidad del método lo torna de utilidad en el diagnóstico del embarazo extrauterino y de los abortos en curso, además de aquellos casos de mola hidatiforme y coriocarcinoma tratados, cuando las pruebas inmunológicas no acusan ya la presencia de hCG.

Con este método se pueden tener reacciones cruzadas para la hormona luteinizante (LH), dado que ella también compite por los receptores. Es por esto que en la mujer menopáusica y en la insuficiencia ovárica primaria los resultados deben ser interpretados con precaución. En estos casos las determinaciones seriadas muestran una pequeña elevación que se mantiene, sin la línea ascendente que supone el embarazo.

• *Determinación de la subunidad beta de la gonadotrofina coriónica humana por radioinmunoensayo (RIA). Principio del método.* Se basa en la capacidad de una cantidad fija de anticuerpo para unirse a una cantidad fija de hormona marcada con ^{125}I y la inhibición que sobre esta reacción causa la hormona de la muestra en estudio. El porcentaje de hormona marcada captada por el anticuerpo disminuye en función de la concentración de la hormona no marcada que se encuentra en la muestra.

Técnica. Cada equipo provisto por los distintos laboratorios tiene indicado el método a seguir para la determinación de hCG por RIA para la subunidad β. En general se trata de hacer reaccionar la hCG de la muestra con su anticuerpo específico y hCG marcada con ^{125}I; luego se trata la muestra con un agente precipitante, que según los distintos métodos puede ser un segundo anticuerpo o si no agentes químicos como el polietilenglicol o una combinación de ambos.

Lectura. La concentración del antígeno desconocido (hCG de la muestra) es determinada por comparación de la radiactividad del precipitado, después de centrifugado, con una curva estándar que debe ser efectuada simultáneamente. Los valores normales de β-hCG se observan en el cuadro 5-3.

Interpretación. La alta sensibilidad del método hace que el diagnóstico de embarazo pueda ser efectuado ya a los 7 días de la fecundación, es decir, una semana antes de la fecha de la menstruación faltante.

Se la considera la prueba más específica y segura para la determinación de gonadotrofina coriónica humana por no mostrar reactividad cruzada significativa con la hormona luteinizante (LH). Los tumores trofoblásticos y carcinomas de otros órganos también pueden producir β-hCG.

Si bien en el diagnóstico de rutina del embarazo las pruebas inmunológicas son suficientes, existen situaciones en que se requieren determinaciones más sensibles y precisas de la hCG (Cunninghan, 2001) (véase Mola hidatiforme y Embarazo ectópico [cap. 8]).

Diagnóstico precoz de embarazo por ecografía. Como ya se ha visto, la precocidad del diagnóstico de embarazo supera en el momento actual a la aparición de los signos y síntomas clínicos, siendo las pruebas de laboratorio y la ecografía trasvaginal ejemplos de ello.

La ecografía trasabdominal permite diagnosticar el embarazo alrededor de la 5ª-6ª semana a partir de la fecha de la última menstruación (o sea, a los 20 días de la concepción) mediante la visualización del denominado *saco gestacional*, rodeado por el trofoblasto o corion velloso y cuyo contenido econegativo es el celoma extraembrionario. No puede diferenciarse todavía el botón embrionario, que recién aparecerá una semana más tarde. La actividad cinética y cardíaca embrionaria sólo se aprecia a partir de la 7ª-8ª semana (véase más adelante Ecografía en obstetricia). Con la técnica trasvaginal las imágenes descritas se ven antes: a las 4 semanas de la fecha de la última menstruación se ve el saco gestacional, a la 5ª semana se puede visualizar el embrión y a la 6ª semana la actividad cardíaca (fig. 5-8).

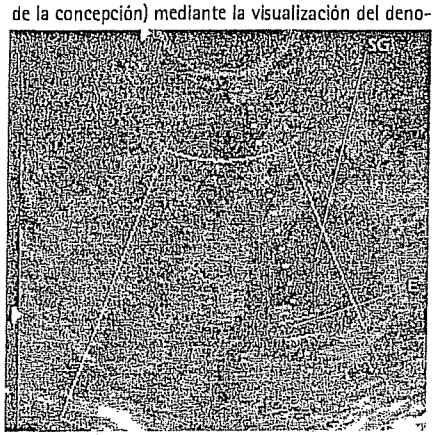


Fig. 5-8. Embrión de 7 semanas con vesícula vitelina. Ecografía trasvaginal donde se observa saco gestacional (*SG*), embrión (*E*) de 10 mm de longitud máxima acorde a 7 semanas de amenorrea, con actividad cardíaca y su vesícula vitelina. (Cortesía de A. Uranga, M. Ermini y M.L. Liberati, Servicio de Obstetricia, Hospital Italiano, La Plata, Argentina.)

Diagnóstico en la segunda mitad

Signos de certeza

Además de los signos de certeza de embarazo aportados por la ecografía, existen signos clínicos de certeza que se encuentran después de la 20ª semana de gestación.

Los signos clínicos que se aceptan como indiscutibles de embarazo son los movimientos activos fetales, los latidos fetales y la percepción por palpación de partes fetales.

Percepción de los movimientos activos del feto. Muy precozmente el feto está animado de movimientos, pero son tan leves que no pueden percibirse.

La percepción materna se produce entre las 16 y 20 semanas de amenorrea. Al principio el feto se desplaza en totalidad y la mujer siente una especie de roce en el abdomen, o bien el desplazamiento es más brusco y produce como un pequeño choque. Cuando el feto es más voluminoso los movimientos son más netos y tienden a localizarse de acuerdo con la colocación fetal, que se torna más fija; consisten entonces en pequeños golpes dados con sus miembros, sobre todo con los pies.

Solamente la percepción de los movimientos por un observador es signo de certeza, pues la embarazada puede equivocarse.

Palpación abdominal. En la segunda mitad de la gestación la palpación del abdomen permitirá reconocer el tamaño, consistencia y desviaciones del útero

Cuadro 5-3. Valores normales de β-hCG en distintos períodos de la gestación

Período de gestación	*Concentración sérica β-hCG (mUI/ml)*
1 semana	0-50
2 semanas	20-500
3 semanas	500-5000
4 semanas	3000-19000
2 meses	14000-189000
3 meses	16000-160000
2º trimestre	2500-82000
3er. trimestre	2400-50000

grávido, apreciar las contracciones y los movimientos del feto y hacer el diagnóstico de la colocación fetal (actitud, situación, presentación) y del número de fetos (Insler, 1967).

Peloteo abdominal. Uno de los signos fetales que recoge la palpación es el peloteo abdominal, que se logra con la provocación de movimientos pasivos fetales. Se percibe como una sensación de desplazamiento que es recogida por los dedos en el sitio donde se encuentra el feto al golpear con ellos la superficie uterina a través del abdomen (peloteo simple). Si se deja la mano apoyada contra la pared abdominal, se puede producir después del desplazamiento inicial un choque de retorno, causado por el feto que, luego de alejarse, vuelve a su sitio primitivo (peloteo fetal doble). Este fenómeno es semejante al que ocurre si se sumerge bruscamente un trozo de hielo en agua, ya que éste tiende enseguida a salir a la superficie (signo del témpano).

Es posible percibir el peloteo abdominal colocando ambas manos separadas a cada lado del abdomen, para que mientras una efectúa el golpe brusco sobre el útero, la otra recoja del otro lado la sensación de choque que produce el feto desplazado al llegar al punto opuesto (maniobra bimanual).

El sitio más a propósito para provocar el peloteo fetal es la región periumbilical, y el momento más oportuno alrededor de la 22ª semana del embarazo, porque entonces existe mucho líquido amniótico en relación con el volumen fetal y las partes fetales ya tienen una consistencia suficiente. La claridad de esta sensación disminuye a medida que el embarazo progresa: el líquido amniótico es menos abundante en relación con la masa fetal y el volumen mayor del producto de la concepción le impide moverse libremente en totalidad; su cuerpo va adquiriendo fijeza dentro del útero y sólo se mueven algunas de sus partes (peloteo parcial). Es así como la parte que mejor pelotea después de la 30ª semana es la cabeza (peloteo cefálico), sobre todo cuando está en el fondo del útero (presentación pelviana). Este peloteo parcial puede lograrse entonces por otra maniobra unimanual, que consiste en tomar la cabeza entre el pulgar de una parte y el índice y medio de la otra. La sensación es más nítida con la cabeza (lisa y dura) que con la nalga.

Si existe cantidad normal de líquido amniótico, la pared se dejará deprimir y el feto podrá explorarse con relativa facilidad. Pero si hay alteraciones en su cantidad pueden presentarse dificultades a la palpación. Si es poco (oligoamnios), al adaptarse el útero directamente sobre la superficie fetal, obstaculiza el reconocimiento de los relieves del contenido; y cuando existe exceso (polihidramnios), sucederá algo parecido, porque el feto se encuentra alejado por el líquido y además la pared uterina y la abdominal están tensas y son poco depresibles.

Percepción palpatoria de las partes fetales. Cuando el feto está suficientemente desarrollado, las partes fetales pueden ser diferenciadas unas de otras por la palpación. La percepción de los caracteres que individualizan las partes fetales comienza a ser nítida desde la 26ª semana y aumenta a medida que progresa el embarazo. Al final del mismo el adelgazamiento de la pared uterina facilita el examen.

El polo cefálico se distingue porque es redondeado, regular, duro, irreductible y pequeño, porque puede pelotear a veces y por estar separado del dorso del tronco por un surco: el surco del cuello.

La nalga o polo podálico es más grande, blanda, reductible y menos regular y se continúa sin interrupción con el resto del tronco fetal.

El dorso es una superficie plana o ligeramente convexa, lisa y resistente.

Los miembros son pequeñas partes, irregulares, que aparecen y desaparecen.

El lado del dorso también se delimita por la palpación comparativa. De un lado, superficie dura, regular, lisa, algo convexa; del otro lado, en cambio, zona blanduzca, irregular, con pequeñas partes (los miembros).

Diagnóstico del número de fetos. Véase Embarazo múltiple (cap. 8).

Diagnóstico de ubicación fetal.

• *Diagnóstico de la actitud fetal.* Cuando el feto tiene su actitud normal o de flexión de la cabeza sobre el tronco, flexión de los miembros superiores cruzados sobre el pecho y de los inferiores apelotonados sobre la pelvis, constituyendo el todo fetal un ovoide (fig. 3-10), la palpación descubre una cierta convexidad del dorso, que se hace bien manifiesto y saliente. En cambio, el dorso se hace más difícilmente palpable y es ligeramente cóncavo (en opistótonos) en las presentaciones deflexionadas (fig. 3-9). La cabeza, por su parte, muestra también signos de esa misma flexión.

• *Diagnóstico de presentación.* Con la palpación se puede diagnosticar la presentación durante el embarazo y en colaboración con el tacto durante el parto.

Para diagnosticar la colocación del feto en el útero es clásico recurrir a las cuatro maniobras de Leopold:

Primera maniobra (fig. 5-9). Quien examina, dando frente a la cara de la embarazada, hunde los bordes cubitales de ambas manos en la parte superior del abdomen, tratando de abarcar por completo el fondo del útero.

Con esta maniobra, además de apreciar la altura del útero, se palpa el polo que ocupa el fondo uterino. El polo pelviano es grande, blanduzco, desigual y reductible y en él alternan partes blandas y duras, sin peloteo. El polo cefálico, por lo contrario, es redondeado, liso, irreductible, duro y pelotea.

Segunda maniobra (fig. 5-10). Las manos que exploran se deslizan desde el fondo hacia abajo, siguiendo las partes laterales del abdomen, a la derecha e izquierda, hasta llegar a la altura aproximada del ombligo. Con esta maniobra se averigua la posición.

En la situación longitudinal el dorso se aprecia como una superficie regularmente plana o ligeramente convexa, lisa y resistente. En el lado contrario, los miembros se localizan como pequeñas partes desiguales, agudas u obtusas, movibles, que se desplazan con la palpación. En esta maniobra conviene palpar con una mano, mientras la opuesta se mantiene inmóvil, ejerciendo una ligera presión que pone al feto más en contacto con la otra. Cuando a pesar de todo resulta difícil distinguir las partes fetales que están en relación con ambos lados del útero, puede recurrirse a la maniobra de Budin: mientras una mano empuja hacia abajo el fondo uterino, la otra libre palpa comparativamente ambos lados. Este procedimiento exagera la flexión fetal, poniendo el dorso más en evidencia.

Tercera maniobra (fig. 5-11). Es útil para palpar el polo inferior, especialmente la cabeza, cuando está aún elevada (movible). Es una maniobra unimanual. Se abarca el polo entre el pulgar por una parte y el índice y el medio por la otra. La cabeza se aprecia así muy bien y puede intentarse hacerla pelotear, para lo cual, abriendo algo la tenaza digital, se le imprimen rápidas sacudidas.

Cuarta maniobra (fig. 5-12). Colocándose de espaldas al rostro de la mujer examinada, se aplican ambas manos en el hipogastrio, deslizándolas lateralmente desde la parte inferior del abdomen hacia la profundidad de la pelvis, de modo de alcanzar y abarcar el polo inferior del feto entre la punta de los dedos de ambas manos, que tratan de aproximarse. Esta maniobra permite seguir la penetración de la presentación en la pelvis y apreciar y diagnosticar el polo que se presenta. De todas ellas es la más importante; por tal razón se recomienda invertir el orden que aconseja Leopold, comenzando por ella y siguiendo un orden que se verá a continuación.

• *Diagnóstico de presentación cefálica, modalidad de vértice.* Se aconseja comenzar el examen con la cuarta maniobra de Leopold. Se trata de introducir la punta de los dedos en la excavación, haciendo a ambos lados un verdadero pliegue de la pared. Si la excavación está ocupada, la presentación se halla encajada. En este caso la única que suele encajar durante el embarazo es la presentación de vértice. Por tal motivo, al comprobar encajamiento, se puede decir con un 99% de probabilidad de éxito que se trata de una presentación de vértice. Las presentaciones de cara, frente o nalga no se encajan nunca en el embarazo. La nalga incompleta es la única que como excepción puede hacerlo.

En el caso de no existir encajamiento, se encontrará siempre un polo a nivel del hipogastrio o de una de las fosas ilíacas, porque aun en las situaciones trasversas siempre hay un polo más bajo que otro. Este polo será duro, resistente, redondeado, regular, con surco de cuello; la saliencia del hombro estará por debajo del ombligo. Reconocido este polo, se irá a tocar el fondo

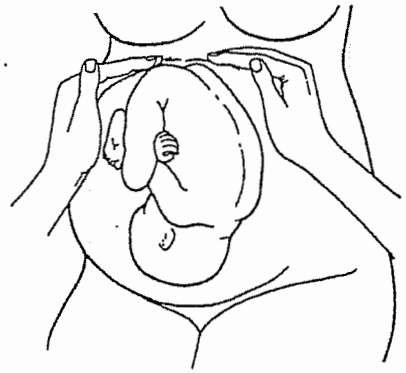


Fig. 5-9. Primera maniobra de Leopold. Determina el sitio que ocupa el fondo uterino y explora su contenido.

Fig. 5-10. Segunda maniobra de Leopold. Explora lateralmente al útero y determina el lado del dorso y el de las pequeñas partes fetales.

Fig. 5-11. Tercera maniobra de Leopold. Es unimanual. Abarca el polo inferior alto, en especial si es cefálico, y lo hace pelotear.

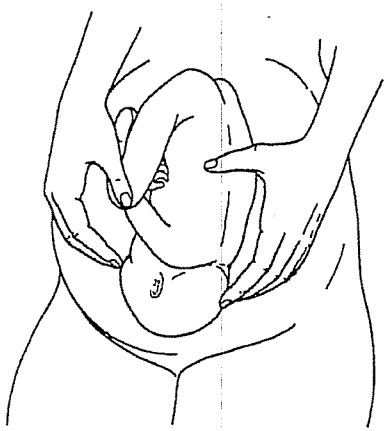


Fig. 5-12. Cuarta maniobra de Leopold. Permite apreciar el polo que se presenta y su grado de penetración en la pelvis.

de útero (primera maniobra de Leopold), con objeto de palpar comparativamente el otro polo, que será más grande, irregular, blando, no despertará dolor en la madre, no peloteará y presentará pequeñas partes. Con estos caracteres basta para hacer el diagnóstico de presentación cefálica. Se pasará a continuación a tocar los lados del útero (segunda maniobra de Leopold). De un lado se tocará una superficie dura y lisa; del otro, una blanda, irregular y con miembros. Cuando resulte difícil esta distinción se hará la maniobra de Budin. Individualizado el dorso, el lado en que se encuentre dará la posición, ya que es el mismo en que está el punto guía: si se halla a la izquierda, es una posición izquierda; si se encuentra a la derecha, una posición derecha.

Aún resta la *variedad de posición*. A este diagnóstico se llega por varios signos. Si el dorso está hacia adelante y se tocan mucho dorso y pocos miembros del lado contrario, la variedad será anterior. Si, en cambio, se tocan miembros en toda la cara anterior del útero y el dorso muy hacia atrás, se trata de una variedad posterior.

Si la cabeza está móvil, la variedad de posición es trasversa.

Cuando el polo cefálico se encuentra claramente por encima del pubis y se consigue imprimirle franca movilidad, pudiendo enviarlo de una mano a otra con la palpación bimanual, o entre el pulgar y los demás dedos de una sola mano en la palpación unimanual, se dirá que la cabeza está móvil o alta. Si, en cambio, se aprecia menos movilidad porque apoya fuertemente sobre el área del estrecho superior, sin que se pueda sacarla de su contacto, pero permite ser desplazada algo lateralmente, se dice que está insinuada. Cuando se encuentra algo descendida y completamente inmóvil a toda maniobra, se dice que está fija. Cuando se halla muy descendida, de modo que la prominencia parietal anterior ha bajado detrás del pubis, no percibiéndose ya por la palpación, se dirá que está encajada. Para alcanzarla entonces tendremos que invaginar en cierto modo la pared abdominal hacia la excavación; se llega así a tomar contacto con la presentación, a veces de los dos lados, pero en general de uno solamente. El lado que queda accesible corresponde a la región frontal de la cabeza flexionada. En efecto, por la flexión de la cabeza la región occipital se encuentra sensiblemente más baja que la región frontal, y cuando las manos toman contacto con las partes laterales del ovoide cefálico es fácil comprobar que las extremidades de los dedos que palpan no están sobre una línea horizontal: hay siempre una mano más arriba que la otra en la presentación cefálica flexionada. Además, la parte del ovoide cefálico que corresponde al lado de la frente, lado en que los dedos penetran menos, es apreciada como una prominencia. Es decir, que al deslizar los dedos de arriba hacia la excavación, abarcando lateralmente la cabeza, se observa que del lado del occipucio se deslizan fácilmente, mientras que del lado de la frente se sienten detenidos al chocar contra una prominencia.

En las presentaciones cefálicas poco flexionadas o en actitud indiferente, como sucede en las pelvis planas, por su mecanismo de parto favorable a dicha anomalía pelviana, estos signos son menos evidentes, es decir, el occipital es prominente, casi tanto como la frente, y se encuentra a la misma altura, en la misma línea horizontal.

En las presentaciones hiperflexionadas, mecanismo que corresponde a las pelvis generalmente estrechas, se aprecia muy alta la prominencia de la frente.

Pero el haber individualizado la frente no sólo nos sirve para comprobar el grado de flexión, sino también la posición y variedad. El dorso (que da la posición) está en el lado contrario de la frente. En cuanto a la variedad, cuando la prominencia frontal se percibe muy hacia atrás, en la dirección del seno sacroilíaco, el occipucio mirará hacia adelante y se tratará de una variedad anterior. Si la prominencia frontal se percibe muy hacia adelante, en la dirección de la eminencia iliopectínea, el occipucio mirará hacia atrás y será una variedad posterior. Estas variedades se refieren a presentaciones insinuadas, fijas o encajadas, es decir, que ya han cumplido el primer tiempo o el primero y el segundo del parto: flexión y orientación en un diámetro oblicuo de la pelvis y luego descenso; en cambio, cuando la presentación está alta o móvil, la frente y el occipital se encuentran a la misma altura (no hay flexión).

El dorso, por su orientación, no sólo da la posición, sino también la variedad de posición.

En caso de duda entre presentación cefálica o pelviana, queda aún un importante recurso que consiste en la investigación del surco del cuello fetal. En las presentaciones cefálicas se lo encuentra por debajo del ombligo, mientras que está por encima de éste en las presentaciones pelvianas. Al comprobarlo, simultáneamente se puede investigar por arriba (cefálicas) o por debajo (pelvianas), incurvando un poco los dedos que palpan como para enganchar una saliencia, la prominencia característica constituida por el hombro anterior del feto, separada del polo cefálico por el surco del cuello. La *situación del hombro* dará la posición, porque está del mismo lado que el dorso, y su ubicación con respecto a la línea media dará la variedad de posición (según esté más adentro o más afuera): anterior, trasversa o posterior. Sobre él se halla el foco máximo de auscultación. Antes de metodizada la palpación se auscultaba empíricamente hasta dar con el foco máximo. También el foco máximo constituye por su localización un índice de posición y variedad de posición. La altura del hombro (y del foco máximo) infra o supraumbilical puede indicar la presentación (cefálica o pelviana); en efecto, el hombro fetal corresponde exactamente al centro del eje longitudinal del feto en su actitud de flexión habitual. Pero hay causas de error, porque la presentación pelviana, si es completa, puede encajar durante el embarazo, y la presentación cefálica puede estar alta.

La *situación del hombro* sobre el borde superior del pubis puede ser útil para determinar el grado de encajamiento. Para ello basta saber que la distancia entre el hombro y la eminencia parietal correspondiente mide normalmente 7 cm.

- *Diagnóstico de presentación cefálica, modalidad de cara.* La presentación cefálica deflexionada se observa en el trabajo de parto; es raro que sea primitiva, es decir, que se la compruebe durante el embarazo. Tanto en el embarazo como en el parto puede diagnosticársela por la palpación, ya que cuenta con signos propios bien caracterizados.

En la presentación de vértice se dijo que se reconocía la prominencia de la frente del lado opuesto al del dorso. En cambio, en la presentación de cara se encontrará: 1) la prominencia del occipital, que por eso estará del mismo lado que el dorso; si se palpa el plano dorsal desde arriba hacia abajo, se verá: 2) que desaparece en la profundidad, formando en la proximidad del polo cefálico, entre el dorso y el occipital, un profundo surco llamado "en golpe de hacha"; 3) el dorso da siempre la posición, pero referida al lado contrario, donde está el punto guía, y 4) las pequeñas partes fetales en las variedades posteriores son muy accesibles, por la actitud general del feto en deflexión. En condiciones muy favorables, por el lado opuesto al occipital se palpa en ciertos casos el relieve del maxilar inferior en forma de herradura. Por la situación del occipital se determinará la variedad de posición, el grado de encajamiento, etc. El diagnóstico de la variedad es importante; las variedades posteriores, si no rotan, se enclavan.

- *Diagnóstico de presentación cefálica, modalidad de frente.* También de diagnóstico excepcional durante el embarazo. Proporciona signos semejantes a los de la presentación de cara, pero menos manifiestos: occipital menos saliente, "golpe de hacha" menos pronunciado.
- *Diagnóstico de presentación cefálica, modalidad de bregma.* Sólo el tacto podrá hacer el diagnóstico.
- *Diagnóstico de presentación pelviana.* El polo que se presenta puede ser grande (nalga completa) o chico (nalga incompleta), pero siempre es irregular, blando y poco resistente. No se reconocen ni la frente ni el surco del cuello. La presentación está móvil (excavación vacía) si es una nalga completa. La incompleta puede encajar. El polo opuesto es duro, esférico, regular, pelotea y presenta el surco del cuello; la palpación y el peloteo son allí habitualmente dolorosos. En la nalga incompleta se encontrará en uno de los lados del útero la resistencia de los miembros inferiores deflexionados y extendidos por el lado ventral. Y arriba, en la vecindad del polo cefálico, pequeñas partes (pies).
- *Diagnóstico de situación trasversa.* La palpación verifica la situación trasversa y más generalmente oblicua del feto. El polo cefálico se reconoce por sus caracteres en una de las fosas ilíacas; el mismo proporciona o marca la posición. El polo pelviano asienta en el hipocondrio opuesto.

Durante el embarazo son siempre variedades dorsoanteriores por la ley de acomodación; por ello se tocará hacia adelante y abajo una superficie convexa, lisa, resistente, que es el dorso.

Auscultación. Tiene como finalidad descubrir y estudiar los ruidos cardíacos fetales. La auscultación directa o inmediata (aplicando el oído sobre el abdomen materno) no es utilizada por ser incómoda y poco precisa. Se recurre en cambio a la auscultación indirecta o mediata, es decir, con auxilio de aparatos. El más antiguo y simple es el estetoscopio de Pinard, que se fabrica en aluminio, en madera o en plástico. Consiste en un tubo o conducto que tiene un extremo dilatado, el colector o campana, mientras que por el otro termina en una superficie circular ligeramente cóncava, con orificio central, llamada auricular, ya que allí se aplica el pabellón de la oreja.

La auscultación de los latidos fetales es de sumo interés porque permite:

1) Sentar con certeza el diagnóstico de embarazo.
2) Establecer si la gestación es simple o múltiple.
3) Verificar la vida del feto.
4) Corroborar el diagnóstico ya hecho por palpación de presentación, posición y variedad.
5) Apreciar la marcha del parto (progresión del feto, rotación).
6) Poner en evidencia el sufrimiento fetal, sobre todo durante el trabajo de parto.

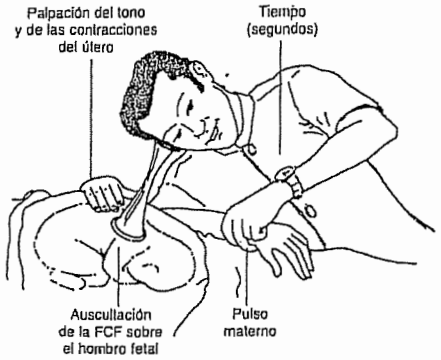


Fig. 5-13. Auscultación de los latidos del corazón fetal con estetoscopio obstétrico. Control simultáneo del pulso materno, de la contracción uterina y de la unidad de tiempo en segundos.

Técnica. Se coloca a la embarazada en decúbito dorsal en una mesa de examen no muy baja.

Se toma el estetoscopio por el tallo y se aplica la campana perpendicularmente sobre el foco de auscultación. Este foco de auscultación es la zona en que por condiciones acústicas se perciben más nítidamente los latidos y que previamente es necesario localizar por palpación. El foco máximo corresponde al hombro fetal anterior. La trasmisión hacia el estetoscopio a este nivel se hace siguiendo capas sólidas que son buenas propagadoras del sonido. Este, partiendo del corazón, atraviesa el pulmón sólido del feto (atelectasia), la pared torácica y el hombro en contacto con la pared uterina, en relación con la pared abdominal donde se apoya el instrumento (fig. 5-13).

La cabeza del examinador ejercerá una presión suave pero continua sobre el estetoscopio, manteniendo el instrumento bien adaptado a la pared abdominal; esto tiene por objeto evitar la interposición de aire, que dificulta la propagación sonora. La mano libre toma el pulso de la madre, a fin de diferenciar los latidos fetales de los maternos. Una vez que la presión de la cabeza mantiene el estetoscopio, se retira la mano que sujetaba a este instrumento por el tallo para evitar que se produzcan ruidos extraños, y esa mano ahora libre toca el útero, apreciando su consistencia, de modo de poder auscultar fuera de la contracción.

Los latidos fetales. Constituyen a la vez un signo de certeza y también de vitalidad del feto. Debe estudiarse su frecuencia, intensidad, ritmo y localización.

Frecuencia. Oscila, en condiciones normales, entre 120 y 160 latidos por minuto.

Los latidos fetales pueden percibirse con este método desde la 20ª semana de la gravidez, pero prácticamente antes de la 24ª semana es casi excepcional auscultarlos.

Entre otros factores maternos que modifican la frecuencia cardíaca fetal (FCF) se puede citar la temperatura de la madre. La hipertermia materna produce taquicardia fetal.

Es clásico considerar el ritmo de los latidos fetales como separado por intervalos iguales, como el tictac de un reloj (ritmo embriocárdico). En la práctica, dada la gran frecuencia de los latidos, se lo percibe así, pero este hecho es aparente: los ruidos cardíacos primero y segundo están separados por un intervalo más breve que el que existe entre el segundo y el primero. En ocasiones la contracción uterina los modifica (caps. 11 y 12).

Efecto Doppler. Existen equipos basados en el efecto Doppler cuya sensibilidad significativamente mayor que la brindada por el estetoscopio de Pinard, permite la detección de los latidos fetales en edades más tempranas de la gestación (8ª-10ª semana); a estas edades gestacionales la frecuencia cardíaca suele alcanzar los 180-200 latidos/min. Su empleo es de gran utilidad en casos de auscultación dificultosa (polihidramnios, obesidad, etc.).

Diagnóstico diferencial de los latidos fetales con los maternos. No son isócronos. En general, como la madre tiene 70 u 80 pulsaciones por minuto y el feto entre 120 y 160, esa diferencia basta para distinguirlos. La madre puede tener taquicardia (proceso febril, anemia aguda, drogas) o el feto presentar una bradicardia por sufrimiento y llevar a un diagnóstico erróneo.

Fuera de los tonos cardíacos fetales es posible auscultar soplos en general funiculares, sin significado patológico, y ruidos debidos a los movimientos fetales.

Tacto por vía vaginal. Durante el embarazo, además de ser un recurso útil para el diagnóstico de probabilidad en el primer trimestre, completa los datos obtenidos por la palpación.

Durante el último trimestre se pueden realizar la pelvimetría interna y la pelvigrafía.

Durante el trabajo de parto permite apreciar el borramiento del cuello y su dilatación, tipo de presentación, posición, sincli tismo o asincli tismo, grado de flexión y de descenso, procidencias del cordón o miembros, presencia de meconio, tumores previos, etcétera.

Diagnóstico ecográfico en la segunda mitad. Se ven perfectamente las diferentes estructuras fetales, la placenta, la actividad cardíaca fetal, etc. (véase más adelante Ecografía en obstetricia y Evaluación de la maduración fetal).

Diagnóstico de la edad del embarazo

Para la discusión de este tema remitimos al lector al apartado sobre evaluación de la maduración fetal (véase más adelante).

Diagnóstico de la fecha probable de parto

Se considera como duración normal del embarazo al período que trascurre desde el 1er. día de la última menstruación hasta la expulsión de un feto normalmente desarrollado. Es clásico considerar este período en promedio de 280 días después del primer día de la última menstruación, o sea, 40 semanas completas.

A partir de la fecha de la última menstruación se puede calcular la fecha probable de parto por alguno de los siguientes métodos:

1) *Regla de Pinard:* al día que terminó la menstruación se le agregan diez días y se retroceden tres meses.

2) *Regla de Naegele:* al primer día de la última menstruación se le agregan siete y se retroceden tres meses.

3) *Regla de Wahl:* al primer día de la última menstruación se le agregan diez y se retroceden tres meses. Es la más usada.

4) *Uso de calendarios* especialmente diseñados, en los que, tras fijar la fecha de la última menstruación, se marca la fecha probable de parto con una diferencia de 280 días entre ambas.

El diagnóstico de la fecha probable del parto calculada a partir de la amenorrea es aproximado y presenta una variabilidad de ± 2 semanas.

Diagnóstico de la capacidad del canal pelvigenital

Se entiende por tal a la valoración obtenida a través de la pelvimetría (interna y externa), la pelvigrafía y el estudio del canal blando. Este examen permite descartar obstáculos para el tránsito del feto a través del canal del parto.

Pelvimetría interna

Es el método más importante, ya que proporciona directa o indirectamente la medida de los diámetros del estrecho superior, de la excavación y del estrecho inferior. Es mejor realizarla a partir de las 37 semanas de gestación, para establecer el pronóstico del parto por vía vaginal. Hacia el final de la gestación la preparación gravídica de las partes blandas facilita el examen.

Investiga los diámetros que reúnen puntos óseos opuestos de la pelvis menor, los que se miden con los dedos, que, introducidos en la vagina, llegan a los puntos de reparo (pelvimetría digital), o bien con la ayuda de pelvímetros especiales (pelvimetría instrumental) o excepcionalmente por radiopelvimetría (pelvimetría radiológica). La pelvimetría digital es generalmente la más usada.

Pelvimetría interna digital

Se siguen los pasos ya descritos para el tacto vaginal.

Medición de los diámetros del estrecho superior. Los dedos índice y medio de la mano más hábil penetran directamente en la vagina, de adelante hacia atrás, buscando la cara anterior del sacro, que en la pelvis normal sólo es accesible en su parte inferior. Se sigue hacia arriba, perdiendo el contacto con el hueso si éste tiene una curvatura normal. A continuación los extremos de ambos dedos, siempre en la línea media, son llevados hacia arriba en el eje umbilicococcígeo, para lo cual el obstetra deberá bajar el codo del brazo con que tacta. En esa dirección se busca el promontorio, que es difícil de alcanzar en las pelvis normales y fácil en las estrechas, tanto más fácil cuanto más estrechas son.

El promontorio se percibe como una saliencia ósea más o menos aguda, especialmente en las pelvis planas. Pero como por debajo de él, en la cara anterior del sacro, pueden existir saliencias semejantes, es necesario averiguar si lo que se toca es el promontorio real, formado por el menisco de la quinta lumbar y la primera sacra, o si es un falso promontorio, formado, por ejemplo, entre la primera y la segunda sacra. En el primer caso, si se corren los dedos hacia uno y otro lado, se tocarán los alerones del sacro, certificando que se trata del promontorio verdadero. En el segundo caso se tocarán los agujeros sacros, atestiguando que se trata de un falso promontorio.

Si se alcanza el promontorio, se apoya el pulpejo del dedo más largo (medio) sobre su punto más saliente y, sin perder este punto de reparo, se levanta el borde radial de la región metacarpiana hasta que toque el borde inferior de la sínfisis pubiana a nivel del ligamento arqueado (fig. 5-14). Con la uña del índice de la otra mano se marca justamente el sitio en que el borde radial del índice toma contacto con el subpubis.

Extraídos los dedos de la vagina, se mide la distancia que va desde el pulpejo del dedo medio hasta el punto marcado. Esta distancia corresponde al diámetro promontosubpubiano o conjugado diagonal, que es el único diámetro del estrecho superior que puede ser medido directamente. Esta medición la realiza un ayudante idóneo con un pelvímetro común, con una cinta métrica o mejor con el mensurador de Ribemont-Dessaignes (fig. 5-15). Si no se dispone de ayudante es necesario usar la escala métrica de Douglas fijada a la pared.

El haber alcanzado el promontorio indica que muy probablemente se está frente a una pelvis estrecha; por eso nunca se dejará de intentarlo, tanto durante el fin del embarazo como durante el parto.

Conocido el diámetro promontosubpubiano o conjugado diagonal en forma directa, cuya longitud es normalmente de 12 cm, será fácil obtener el diámetro más estrecho de la pelvis, llamado promontopubiano mínimo, conjugado obstétrico o diámetro útil, que normalmente mide 10,5 cm, para lo cual basta deducir del promontosubpubiano 1,5 cm. Esta cifra que se deberá restar puede variar según la inclinación del pubis sobre la horizontal, su espesor y la altura del mismo, como también según la altura del promontorio con respecto al pubis. Por ejemplo (fig. 5-16), si el pubis tiene su borde inferior dirigido hacia la excavación

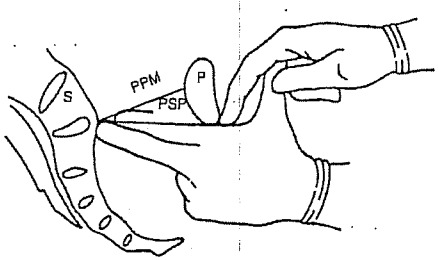


Fig. 5-14. El diámetro promontosubpubiano (PSP) o conjugado diagonal es medido directamente, para deducir en forma indirecta la longitud del promontopubiano mínimo (PPM) o conjugado obstétrico.

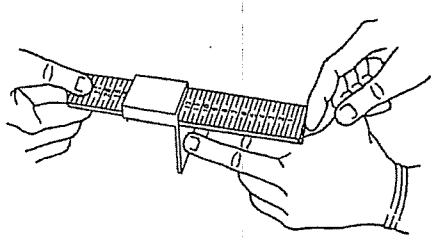


Fig. 5-15. Medida de la distancia promontosubpubiana, obtenida por la pelvimetría interna, utilizando el extensiómetro de Ribemont-Dessaignes.

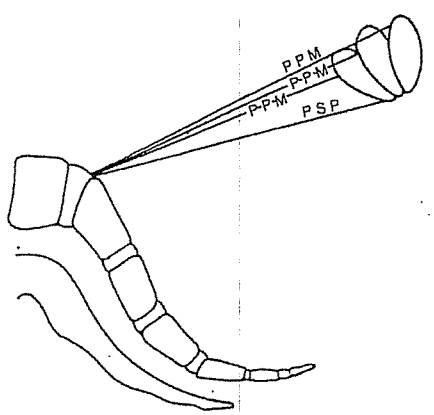


Fig. 5-16. Relación variable entre el diámetro promontosubpubiano (PSP) y el promontopubiano mínimo (PPM) según la distinta inclinación de la sínfisis pubiana.

y el superior alejado de ésta, y si el promontorio, en vez de hallarse alto está frente mismo al borde inferior del pubis, se puede decir que en este caso la medición del promontopubiano mínimo es casi directa. En cambio, si el borde superior del pubis es el que está inclinado hacia la excavación y el borde inferior alejado, el conjugado diagonal será muy largo, tanto más cuanto más elevado esté el promontorio; en este caso la diferencia con el promontopubiano mínimo puede llegar hasta 2,5 cm. Si la sínfisis es alta o más gruesa, o el culmen retropubiano muy marcado, deben deducirse 2 cm. El promontorio alto exige mayor descuento, mientras que el bajo, como disminuye la diferencia entre ambos diámetros, necesita una resta menor (fig. 5-16).

Medición de los diámetros de la excavación. Se mide el misacrosubpúbico. Se coloca el pulpejo del dedo medio en la mitad del sacro (que corresponde a la articulación de la segunda con la tercera vértebra sacra) y se marca el punto del borde radial del dedo índice que contacta con el subpubis. Normalmente mide 12 cm. Está acortado cuando la cara anterior del sacro ha perdido su concavidad y se aplana (pelvis canaliculada). Cuando existen articulaciones salientes entre las vértebras sacras (falsos promontorios), como éstas reducen mucho el diámetro anteroposterior de la excavación, se medirá la distancia entre el falso promontorio y el subpubis.

Se considera que los diámetros trasversales y oblicuos de la excavación son de la misma longitud que el anteroposterior.

Medición de los diámetros del estrecho inferior. La medición de los diámetros anteroposteriores no ofrece dificultad alguna. El diámetro más importante es el subsacrosubpúbico, que va de la punta del sacro hasta el ligamento arqueado subpubiano y mide 11 cm. El subcoccisubpubiano va de la punta del cóccix hasta el borde inferior de la sínfisis y mide 9 cm, pero carece de valor por la retropulsión que sufre el cóccix en el momento adecuado.

El diámetro trasverso (biisquiático) se mide por medio de la pelvimetría externa.

Pelvigrafía

Es el reconocimiento a través del tacto de la forma y características anatómicas del estrecho superior, la excavación y el estrecho inferior. Junto con la medida de los diámetros permite obtener una idea acabada de la pelvis.

Pelvigrafía del estrecho superior. Para realizarla se estudian el arco anterior y posterior divididos por el trasverso obstétrico.

Arco anterior. Los dedos índice y medio recorren durante el tacto el borde superior del pubis, la cresta pectínea, la eminencia iliopectínea y la mitad anterior de la línea innominada, a fin de recoger adecuadamente la impresión de su curvatura de uno y otro lado. De esta forma se tiene la noción de la amplitud del arco anterior y su simetría. El arco anterior está disminuido en la pelvis generalmente estrechada y agrandado en la pelvis plana y en la cifótica. Es asimétrico en las pelvis oblicuas ovales y seudooblicuas ovales.

Arco posterior. Está constituido por la parte posterior de la línea innominada, la articulación sacroilíaca, el borde del alerón sacro y el promontorio. Si se separan los dedos vaginales, de modo de aplicar uno sobre el promontorio y el otro sobre el fondo del acetábulo, se obtiene la distancia sacrocotiloídea, índice de la abertura del arco posterior, que debe ser simétrica de ambos lados. El contorno del arco posterior no se halla al alcance de los dedos en la pelvis normal, pero puede estarlo de un lado en la pelvis asimétrica y en los dos en la regular y generalmente estrechada.

Pelvigrafía de la excavación. Se logra explorando hacia adelante el retropubis, hacia los lados los huesos ilíacos y por detrás el sacro y el cóccix:

a) Adelante se estudia la altura, espesor e inclinación del pubis de la siguiente manera:

La altura se comprueba con el pulpejo del índice, llevado por detrás del pubis, localiza el borde superior, mientras la uña del índice de la otra mano marca sobre él el borde inferior. Retirado el dedo vaginal, se mide la altura del pubis, que normalmente tiene 4 cm.

El espesor se aprecia abarcando el hueso entre el índice por dentro y el pulgar por fuera. Se estudian las salicncias retropubianas, se comprueba si existen osteofitos y se palpa el culmen retropubiano, que asienta en la unión del tercio superior con los dos tercios inferiores, cuya saliencia puede ser más o menos pronunciada.

La inclinación del pubis es variable, notándose a veces que está inclinado hacia abajo y afuera; otras, hacia abajo y adentro.

b) A los lados se estudia:

La convergencia. Es importante descartar que las paredes de la excavación convergan hacia abajo, como ocurre en las pelvis de tipo masculino o en las infundibuliformes.

El abombamiento del fondo de la cavidad cotiloidea es más acentuado de un lado en las pelvis asimétricas por claudicación, a causa de que la contrapresión es más pronunciada en una hemipelvis, llegando algunas veces a penetrar la cabeza femoral en la excavación (coxalgia).

Las espinas ciáticas. Se buscará hacia abajo y adentro la saliencia de las espinas ciáticas, las cuales son muy salientes y puntiagudas en las pelvis androides, siendo su base de implantación muy ancha en las pelvis de tipo antropoide.

c) Hacia atrás:

La curvatura del sacro. En la pelvis normal los dedos que tocaron la punta del sacro van perdiendo contacto con la cara anterior a medida que ascienden, porque normalmente este hueso se incurva hacia atrás, alejándose de los dedos. Cuando el sacro ha perdido su curvatura (sacro plano de la pelvis canaliculada), los dedos que ascienden no tropiezan con ninguna dificultad para tocarlo en toda su extensión y hasta para reconocer si existen articulaciones pronunciadas de sus vértebras (falsos promontorios). En las pelvis regular y generalmente estrechadas es posible tocar toda la cara anterior del sacro (aunque conserva en estos casos su curvatura).

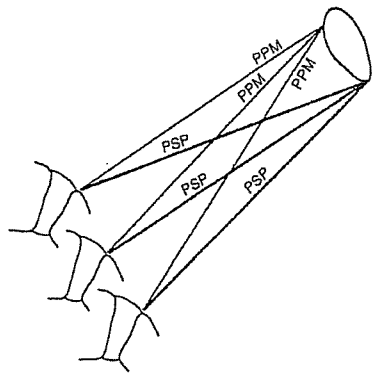


Fig. 5-17. Relación variable entre el diámetro promontosubpubiano (PSP) y el promontopubiano mínimo (PPM) según las distintas alturas a las que puede alcanzarse el promontorio.

Pelvigrafía del estrecho inferior. Para evaluar el grado de curvatura de la ojiva pubiana se emplea el llamado moldeado de Sellheim. Para conseguirlo se coloca a la embarazada con los muslos en hiperflexión sobre el abdomen. La cara palmar de los pulgares sigue el borde inferior de las ramas descendentes de ambos pubis hasta que, abarcándolas, los extremos de los dos pulpejos llegan al borde inferior de la sínfisis. La abertura que separa el ángulo que media entre ambos pulgares así dispuestos muestra la amplitud de la ojiva pubiana y también la separación existente entre las tuberosidades isquiáticas (fig. 5-18).

La ojiva pubiana es de ángulo bien abierto, como un arco, en la pelvis plana raquítica (fig. 5-19) y tiene forma de ángulo recto en la pelvis femenina normal (fig. 5-20). Es cerrada y más angulosa en la androide y en la generalmente estrechada (fig. 5-21). La parte más ancha de la ojiva pubiana aloja a la cabeza en el desprendimiento.

La movilidad del cóccix se investiga pinzándolo entre el pulgar colocado externamente detrás del ano y el dedo índice en la vagina; con esta presa digital se trata de moverlo para juzgar si conserva su movilidad y va a poder ser retropulsado.

Medida de la inclinación de la pelvis

La inclinación normal de la pelvis está dada, en la mujer de pie, por los ángulos que forman con la hori-

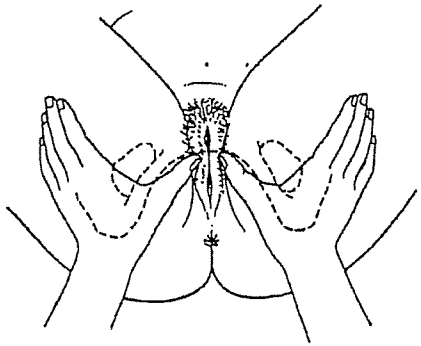


Fig. 5-18. Posición de la grávida y de las manos para realizar el moldeado de Sellheim, con el que se aprecia el grado de abertura del arco púbico.

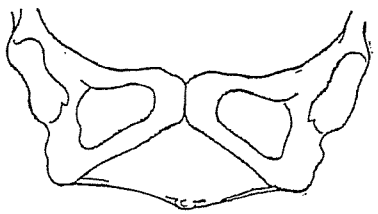


Fig. 5-19. Arco púbico en ángulo obtuso en la pelvis plana raquítica.

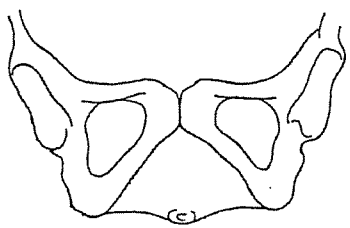


Fig. 5-20. Arco púbico en ángulo recto en la pelvis normal.

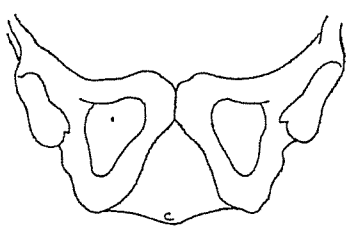


Fig. 5-21. Arco púbico estrecho, en ángulo agudo, en la pelvis generalmente estrechada.

zontal los planos del estrecho superior (60°) y del estrecho inferior (10°). Esta inclinación puede estar alterada.

Con la mujer sentada. El observador coloca una de sus manos, inclusive el pulgar, con la cara palmar sobre el sacro, apoyando el borde cubital de la misma sobre el lecho. Si la inclinación de la pelvis es normal, existen entre el borde radial del pulgar y las espinas ilíacas posterosuperiores dos traveses de dedo; en cambio, en las pelvis antevertidas la distancia es mayor. Cuando la pelvis está retrovertida las espinas ilíacas posterosuperiores se esconden en la palma de la mano.

Con la mujer en decúbito dorsal. Si la inclinación está aumentada (anteversión), la iniciación de la vulva queda escondida entre ambos muslos y al tacto se aprecia que la cara posterior del pubis tiende a horizontalizarse; existen además una lordosis o ensilladura lumbar acentuada y pliegues cutáneos lumbosacros profundos.

Si la inclinación está disminuida (retroversión), como ocurre en las cifóticas, con la mujer acostada, ambos muslos juntos no ocultan el nacimiento de la vulva; la zona lumbar y sacra apoyan sobre la cama sin curvatura y al tacto la cara posterior del pubis es casi vertical.

Pelvimetría externa

Con excepción de los casos extremos, la apreciación externa presenta escasa correlación con la pelvimetría interna. Por ello su aplicación e interpretación tienden a abandonarse. Todas las medidas externas se toman en forma alejada de los puntos de verdadero interés y por consiguiente constituyen una manera imperfecta de llegar al conocimiento real de la forma y dimensiones de la pelvis; el mismo romboide de Michaelis es más útil para deducir la forma que para sacar conclusiones sobre las dimensiones. En suma, tiene valor como medio de orientación para complementar los hallazgos de la pelvimetría interna.

Técnica. La pelvimetría externa se realiza con verdaderos compases llamados pelvímetros externos (modelo clásico de Baudelocque o de Budin). Se coloca a la mujer en decúbito dorsal con los muslos bien aproximados. Se toman las extremidades del compás como lapiceras entre el pulgar y el índice, de modo que con los otros dedos libres puedan tocarse los puntos de reparo. Colocados los extremos con justeza en los sitios fijados, el arco graduado indica la longitud en centímetros. Así se hace la mensuración de los diámetros trasversos, mientras el diámetro anteroposterior se mide con la mujer de pie o en decúbito lateral izquierdo, con el miembro homólogo flexionado sobre el vientre y el derecho en extensión. Es necesario ejercer presión con las puntas del instrumento para eliminar las partes blandas. Las medidas que se obtienen sufren la influencia de apreciables diferencias individuales, pero es necesario retener en la memoria los datos recogidos como término medio, que son múltiplos de 4.

1) Diámetro anteroposterior de Baudelocque o conjugado externo (fig. 5-22). Va del vértice de la apófisis espinosa de la 5ª vértebra lumbar al borde superior de la sínfisis pubiana. Tiene una longitud de 20 cm. Es el más importante de los diámetros externos. Baudelocque pretendía deducir en forma aproximada la longitud del diámetro interno, llamado diámetro útil, restando 8,5 cm, que corresponderían al espesor de la sínfisis pubiana, la columna y las partes blandas que se interponen, aunque los dos diámetros no siguen la misma dirección.

Se ha dicho que este diámetro tiene valor en sus medidas extremas. Por encima de 21,5 cm el diámetro útil nunca estaría reducido, y si mide menos de 16 cm sí lo estaría.

2) Diámetros trasversos externos. a) *Diámetro biespinoso* (fig. 5-23). Une las dos espinas ilíacas externas anteriores. Mide 24 cm.

b) *Diámetro bicrestíleo o biilíaco* (fig. 5-24). Une los puntos más distantes o salientes de las crestas ilíacas. Mide 28 cm.

c) *Diámetro bitrocantéreo* (fig. 5-25). Une las caras externas de los dos trocánteres. Mide 32 cm.

Cuando los diámetros externos están acortados por igual, hacen presumir también una reducción armónica de los diámetros internos. Si el diámetro de Baudelocque se halla acortado y los trasversos son normales o están agrandados, se trata de una pelvis aplanada.

3) Diámetros oblicuos externos. *a*) Desde la espina ilíaca anterosuperior de un lado hasta la espina ilíaca posterosuperior del otro lado.

b) Desde la espina ilíaca anterosuperior hasta la tuberosidad isquiática de la hemipelvis opuesta.

Estos diámetros se miden para comprobar externamente la simetría de la pelvis. De modo que estas medidas oblicuas no revelan grados de estrechez, sino existencia de asimetría, y su comparación puede dar medidas iguales (pelvis simétrica) o desiguales (pelvis asimétrica).

4) Diámetros externos del estrecho inferior. Se miden colocando a la mujer en posición obstétrica, con los muslos bien separados.

Diámetros anteroposteriores. De la punta del cóccix al subpubis (subcoccisubpúbico). Mide 9 cm. Este diámetro varía en el parto por la retropulsión del cóccix y puede llegar entonces a 12 cm. Por eso es más importante considerar el diámetro que va de la punta del sacro al subpubis (subsacrosubpubiano), que mide 11 cm. Estas cifras se obtienen después de deducir 1,5 cm, que corresponde al espesor del hueso y las partes blandas, también comprendidas por el compás (fig. 5 -26).

Diámetro trasverso. Se colocan las puntas del compás en la cara interna de las tuberosidades isquiáticas (diámetro biisquiático). Mide 11 cm. Para medirlo es necesario localizar entre las uñas de ambos pulgares el sitio adecuado y colocar allí las puntas del compás, que deben deprimir enérgicamente la piel; a la medida obtenida se agregan 2

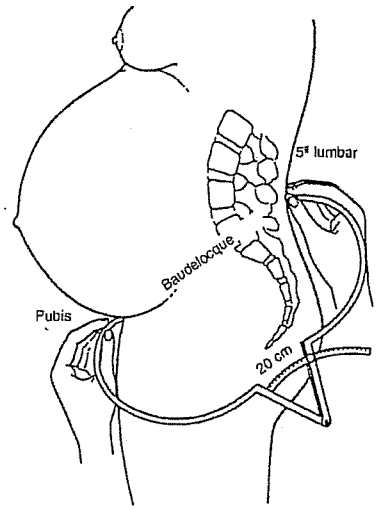


Fig. 5-22. El diámetro de Baudelocque va del borde superior del pubis al vértice de la apófisis espinosa de la quinta lumbar. Mide 20 cm.

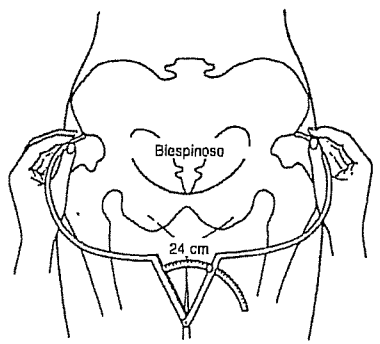


Fig. 5-23. El diámetro biespinoso une las dos espinas ilíacas anterosuperiores. Mide 24 cm. Se utiliza el compás o pelvímetro de Baudelocque.

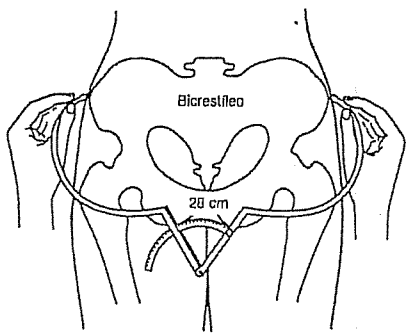


Fig. 5-24. El diámetro bicrestíleo se extiende entre los dos puntos más separados de las crestas ilíacas. Mide 28 cm.

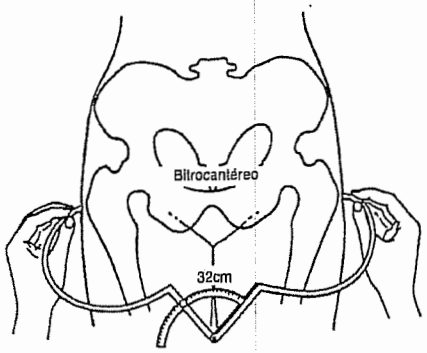


Fig. 5-25. El diámetro bitrocantéreo reúne la parte superior de los dos trocánteres. Mide 32 cm.

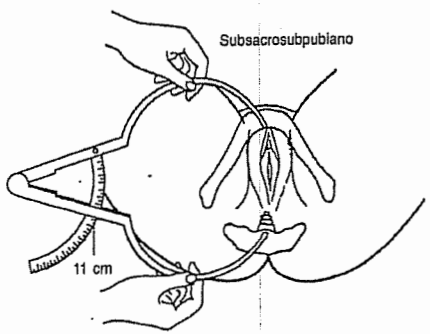


Fig. 5-26. Medición externa del diámetro subsacrosubpubiano.

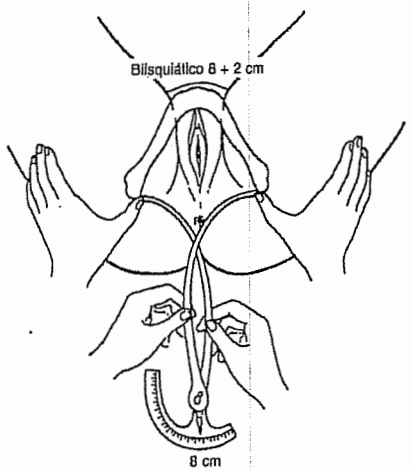


Fig. 5-27. Para medir el diámetro bisquiático se aplican los pulgares en la cara interna del isquion. Se mide luego la distancia que separa las dos uñas y a ella se le suman 2 cm, que representan el espesor de las partes blandas.

cm, que representan el espesor de las partes blandas (fig. 5-27).

Romboide de Michaelis. Además de la mensuración de los diámetros pelvianos, tiene importancia para el diagnóstico de la forma, tamaño y dimensiones de la pelvis trazar y medir el losange o romboide de Michaelis. Esta figura geométrica está limitada por los cuatro puntos siguientes: el superior, por la apófisis espinosa de la 5ª vértebra lumbar, el inferior, por la iniciación del surco interglúteo, y lateralmente, por las fositas de Venus, depresiones cutáneas que existen a nivel de las espinas ilíacas posterosuperiores (fig. 5-28).

Las dimensiones del losange son: para la diagonal trasversal, que une las dos fositas de Venus, 10 cm; para la diagonal vertical, que une los reparos superior e inferior, 11 cm. Esta última diagonal corta a la horizontal (fig. 5-28) a 4,5 cm por debajo de la apófisis espinosa de la 5ª lumbar. Los lados superiores del romboide de Michaelis miden 6,5 cm; los inferiores, 7,5 cm. Las diagonales dividen al losange en cuatro triángulos: dos superiores y dos inferiores.

Cuando existen modificaciones estructurales de la pelvis pueden alterarse las medidas, el rombo dejar de ser simétrico o cambiar las proporciones entre los triángulos superiores y los inferiores. De estas alteraciones se puede deducir la reducción de los diámetros internos, la asimetría o la falta de armonía de las medidas pélvicas. Así, si existe una ampliación del rombo normal, la pelvis es regularmente agrandada; si en cambio el rombo es como una miniatura del común, la pelvis será general y regularmente estrechada. Si está reducido el diámetro trasverso del losange, la pelvis es trasversalmente estrechada. Si los triángulos superiores están reducidos, se trata de una pelvis plana, en la que la proyección del promontorio hacia adelante hace descender el ángulo superior del rombo, achicando sus bordes superiores. Cuando la mitad de un lado es menor que la del otro, se trata de una pelvis asimétrica.

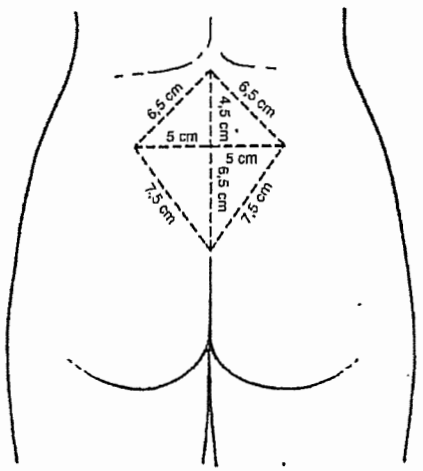


Fig. 5-28. Rombo o losange de Michelis.

RESUMEN

Semiología

Interrogatorio o anamnesis

Se recabarán datos de identificación, caracterización socioeconómica y educacional, edad y paridad, antecedentes familiares de diabetes, TBC y gemelares.

Antecedentes personales. Clínicos y quirúrgicos, ginecológicos, especialmente los referidos a la fecha de la última menstruación, su regularidad menstrual y el uso de medicación contraceptiva.

Antecedentes obstétricos. Número de embarazos previos, si fue de un mortinato o de un recién nacido vivo, características de los puerperios, intervalo intergenésico

Antecedentes de embarazo actual. Fecha de la última menstruación y si el dato es confiable o no, así como las complicaciones, si las hubo, hasta la consulta actual.

Examen clínico general

Es fundamental el control del peso de la grávida y verificar si su incremento es adecuado para la amenorrea. La actitud se altera en el último trimestre por modificación del centro de gravedad. En la piel de la cara se aprecia cloasma. El examen del cuello muestra la tiromegalia gravídica. Las mamas presentarán hipertrofia, pigmentaciones, edema areolar, tubérculos de Montgomery, red venosa, caracteres de los pezones y calostro.

La inspección del abdomen permite apreciar en la piel grietas, la red venosa y la línea parda. En los genitales se puede observar mayor pigmentación, várices, color violáceo de la mucosa y leucorrea. En los miembros inferiores edema y várices.

Diagnóstico del embarazo

En la primera mitad. Sólo síntomas maternos, ya generales (signos de presunción), de valor relativo, ya locales (signos genitales de probabilidad). Entre estos últimos, la clave del diagnóstico está en los cambios de volumen, forma y consistencia del cuerpo uterino.

Cambio de volumen. El aumento de volumen debe estar en relación con la amenorrea. Al final de la 4ª semana el útero tiene el tamaño de una naranja, a la 8ª semana el de un pomelo y al final de la 13ª semana el de una cabeza de recién nacido.

Cambio de forma. El útero vacío, que es triangular y aplastado, se torna (por el embarazo) piriforme, luego globuloso, y a las 18 semanas se comprueba por el tacto el signo de Noble-Budin.

Cambio de consistencia. Está reblandecido; este proceso comienza por el istmo.

A partir de las 12-13 semanas se debe medir la altura uterina con cinta métrica flexible e inextensible y compararla con la curva patrón normal. Se puede tener una idea grosera de la altura relacionando el fondo uterino con diversos reparos anatómicos.

Métodos auxiliares. Actualmente se utilizan las pruebas inmunológicas y por radioinmunoensayo y la ecografía.

En la segunda mitad del embarazo. En esta época recién aparecen los signos de procedencia fetal, llamados de certeza: 1) la apreciación de los movimientos activos fetales; 2) la apreciación del peloteo y presencia de partes fetales (maniobra de Leopold); 3) la auscultación de los latidos fetales, y 4º) la visualización de estructuras fetales mediante la ecografía.

La palpación permite, desde las 27 semanas, diferenciar entre sí las partes fetales. La cabeza es redondeada, regular, dura, pelotea y está separada del tronco por el surco del cuello. La nalga es más grande, menos regular y más reductible. El dorso es una superficie plana o ligeramente convexa, lisa y resistente.

Para diagnosticar la situación, presentación, posición, variedad, grado de flexión y de descenso, se utilizan las cuatro maniobras de Leopold. Con la primera se trata de abarcar el fondo del útero con los bordes cubitales de ambas manos que buscan identificar el polo superior. Con la segunda se averigua la posición tocando las partes laterales del útero, encontrando de un lado una superficie plana o convexa, lisa y resistente (dorso) y del otro partes desiguales y movibles (miembros). Con la tercera (maniobra unimanual) se abarca el polo inferior entre el pulgar por una parte y el índice y el medio por la otra. Con ella se percibe bien la cabeza cuando está móvil y se la hace pelotear. Con la cuarta maniobra se palpa el polo inferior del feto con la punta de los dedos cuando está algo descendido; para ello se deslizan las manos lateralmente en el hipogastrio, de uno y otro lado, hacia la profundidad de la pelvis.

Con el tacto vaginal, durante la segunda mitad del embarazo, cuando la cabeza está móvil, se logra el peloteo vaginal. Se estudia la longitud, situación, consistencia y grado de reblandecimiento del cuello; la forma y grado de abertura de su orificio externo (cuello largo, cónico y con orificio externo circular y cerrado en la nulípara; corto, cilíndrico, con orificio externo trasversal y dehiscente en la multípara).

Auscultación. Se emplea la auscultación mediata, utilizando el estetoscopio obstétrico. Se debe auscultar en los intervalos contráctiles, tomando al mismo tiempo el pulso de la madre.

Es posible auscultar en el abdomen de la grávida los ruidos cardíacos, soplos y ruidos de origen fetal y materno.

Predicción de la fecha probable del parto

A tal fin se utiliza la regla de Pinard, la de Naegele o la de Wahl y los calendarios obstétricos o gestogramas.

Diagnóstico de la capacidad del canal pelvigenital

Pelvimetría interna. *Pelvimetría interna digital.* Con ella se procura medir el diámetro más importante del *estrecho superior.* Con el tacto vaginal es difícil alcanzar el promontorio en la pelvis normal. Cuando se alcanza, se apoya la yema del dedo medio sobre el punto más saliente, y con la uña del índice de la mano exterior se marca sobre el borde radial del índice que tacta el punto en que éste contacta con el subpubis. Extraídos los dedos de la vagina, un ayudante mide la distancia que va del pulpejo del dedo medio hasta el punto marcado sobre el índice. De este modo se ha obtenido

el diámetro promontosubpúbico (normalmente mide 12 cm); para obtener el diámetro promontopubiano mínimo (que normalmente mide 10,5 cm) es necesario descontar una cifra variable (según la inclinación, altura y grosor del pubis y la mayor o menor altura del promontorio), que por lo general es de 1,5 cm.

En la excavación. Colocando el dedo medio en la mitad del sacro, se mide con la técnica anterior, marcando la parte del borde radial del índice que contacta con el subpubis, el diámetro misacrosubpúbico, que normalmente es de 12 cm.

En el estrecho inferior se mide el diámetro que va de la punta del sacro al ligamento arqueado: subsacrosubpúbico, normalmente de 11 cm.

Pelvigrafía. Tiene por objeto diagnosticar la forma de la pelvis.

En el estrecho superior se estudia la curvatura del arco anterior. En la excavación se investiga la altura del pubis —que es de 4 cm—, su espesor y su inclinación. A los lados, la convergencia de las paredes de la excavación y la saliencia de las espinas ciáticas. Hacia atrás, la curvatura del sacro y la movilidad del cóccix. Delante, el grado de abertura de la ojiva pubiana (moldeado de Sellheim), que normalmente tiene forma de ángulo recto.

Pelvimetría externa (cada vez menos usada).

ASESORAMIENTO GENÉTICO

1) La genética médica estudia familias y asesora parejas. Tradicionalmente, la medicina considera al hombre como su objeto de estudio y acción, lo enfoque en forma individual (medicina asistencial) o poblacional (medicina sanitaria). Ambos enfoques toman al individuo como la unidad biológica fundamental, puesto que una población no es sino un grupo de individuos con ciertas características comunes: lugar de residencia, nivel socioeconómico, etcétera.

La genética médica, rama de la genética humana que se encarga de los factores genéticos en la causalidad de las enfermedades, introdujo en la medicina la necesidad de considerar a la familia y no al individuo como objeto y beneficiaria de su acción. Esta novedad constituye la única distinción conceptual entre la genética y las otras especialidades médicas. Pero se trata de una diferencia tan radical que en ella reside gran parte de la dificultad que los médicos tienen para encarar los problemas genéticos. También en la genética médica existe una rama asistencial que atiende a familias aisladas y una rama sanitaria que se ocupa de poblaciones de familias que constituyen el grupo poblacional en riesgo genético.

Si la familia, concebida biológicamente y no legal ni civilmente, es el objeto de estudio de la genética, la unidad básica de dicha familia es la unidad reproductiva, esto es, una pareja y su producto. Este producto del acto reproductivo es siempre una gestación. Puede tratarse de una gestación futura programada, de una gestación actual en curso, o de una gestación pasada, ya terminada en aborto, mortinato o nativivo, vivo o muerto en la actualidad.

Padre, madre e hijo biológicos integran dicha unidad básica familiar, de tal modo que si de una población nos fuesen dadas las identificaciones de cada individuo, su padre y su madre, fácilmente se obtendría una genealogía completa de la misma, independientemente de su tamaño y características, trátese del total de un país o, inclusive, del total de la humanidad.

2) El asesoramiento genético es el acto médico del pronóstico familiar. La genética médica implementa su acción asistencial mediante el asesoramiento genético, acto médico por el cual se establece el riesgo de ocurrencia de una determinada enfermedad en la descendencia de una pareja, a fin de que ella tome una decisión reproductiva racional y coherente con sus principios. En otras palabras, el asesoramiento genético es el acto médico del pronóstico familiar, tendiente a una forma de planificación familiar cualitativa, preocupada por la calidad y no por la cantidad de la prole, con el objeto de prevenir ciertas enfermedades crónicas severas.

Algunas condiciones conocidas como abiotróficas (enfermedades genéticas que no se manifiestan clínicamente en el nacimiento sino más tardíamente, aun en la vida adulta) pueden parecer excepciones del asesoramiento genético como pronóstico familiar. De tal modo, un paciente sano con antecedentes familiares de poliquistosis renal de forma adulta, que consulta para saber su probabilidad de llegar a ser afectado por dicha enfermedad está solicitando un pronóstico individual y no familiar. No obstante, esta excepción lo es sólo aparentemente, porque se trata de un asesoramiento genético postergado, el que debió haber sido solicitado por sus padres antes de concebirlo, porque de dicha consulta surgirá, necesariamente, el pronóstico para su futura descendencia, y porque no habría posibilidad de evacuar esa consulta sin antes estudiar a su familia.

3) El asesoramiento genético es trascendente y único. El asesoramiento genético es una consulta médica que suele realizarse una única vez, aunque pueda requerir varias sesiones, y cuyos errores se manifestarán posteriormente, sea en el nacimiento de un niño afectado que no debió serlo, sea en una pareja sin los hijos sanos que pudo haber tenido. Para evitar errores, deben cumplirse, uno a uno, los siguientes pasos:

1. Diagnóstico médico de la enfermedad en cuestión.
2. Conocimiento de la etiología de dicha enfermedad.
3. Aplicación de las técnicas de estudio apropiadas.
4. Establecimiento de una cifra de riesgo y su dispersión.
5. Asesoramiento genético propiamente dicho.

4) No existe asesoramiento genético correcto sin diagnóstico médico correcto. El diagnóstico de la enfermedad objeto del asesoramiento genético es, sin lugar a dudas, el paso más importante, pues un error del mismo conduce a un asesoramiento equivocado, aun a través de caminos genéticos correctos. El asesoramiento genético se efectúa respecto a una enfermedad en particular y no para enfermedades en general. Por tal motivo dicha enfermedad debe estar correctamente diagnosticada, con toda la precisión etiológica que el conocimiento actual permita. Un triste ejemplo, varias veces observado, puede ilustrar este punto.

Una pareja produjo en su primera gestación un niño afectado por una displasia esquelética diagnosticada como acondroplasia. Solicitado el asesoramiento de un genetista no médico, se informó al obstetra y a la pareja que siendo la acondroplasia una enfermedad de etiología monogénica autosómica dominante y dado que ningún miembro de la pareja era acondroplásico, lo ocurrido era una mutación en uno de los gametos que dieron origen al niño afectado, tal como ocurre en cinco de cada seis acondroplásicos. Consecuentemente, que el riesgo de ocurrencia de acondroplasia en las futuras gestaciones de dicha pareja era prácticamente nulo. Entonces, la pareja decidió una segunda gravidez, de la que nació otro niño igualmente afectado por la misma enfermedad. Un simple examen físico y radiológico pudo demostrar que no se trataba de una acondroplasia sino de otro tipo de displasia esquelética que también produce un enanismo a expensas de los miembros, denominado displasia diastrófica, y que tiene una etiología monogénica autosómica recesiva. El diagnóstico diferencial entre estas dos enfermedades puede no parecer importante para el paciente individuo, pues sea acondroplasia o displasia diastrófica sus pronósticos y falta de tratamiento son semejantes. Pero el diagnóstico diferencial equivocado afecta al pronóstico familiar, trascendiendo más allá de la vida del propio paciente, pues el mismo razonamiento genético que concluyó en una probabilidad nula de ocurrencia de la acondroplasia, dominante, habría predicho una probabilidad del 25% para la ocurrencia de la displasia diastrófica, recesiva.

5) No hay cifra de riesgo válida para una enfermedad etiológicamente indefinida. Para los fines del asesoramiento genético el diagnóstico debe ser etiológico, pues el riesgo de ocurrencia familiar de una enfermedad se fundamenta en la probabilidad de que la causa de esa enfermedad vuelva a afectar una futura gestación.

La primera consideración es saber si la denominación dada a la enfermedad constituye o no un diagnóstico real. Por ejemplo, en tanto que acondroplasia es un diagnóstico etiológico, síndrome de Pierre-Robin (micrognatismo, glosoptosis y paladar hendido) es un falso diagnóstico, como tantos otros en medicina, pues no comporta una enfermedad, ni un síndrome, ni siquiera un conjunto de tres anomalías, pues en realidad se trata de una única anomalía del desarrollo (hipoplasia mandibular embrionaria) con una secuencia de tres componentes anatómicos.

La segunda consideración debe referirse a la homogeneidad etiológica del diagnóstico. Homogeneidad etiológica significa que todos los pacientes con dicho cuadro clínico responden a una única causa, de tal modo que el diagnóstico médico implica necesariamente un diagnóstico causal. Si el diagnóstico en cuestión fuera, por el contrario, etiológicamente heterogéneo, varias posibilidades etiológicas quedarían abiertas como hipótesis de trabajo. Puede que el estudio de la familia consultante aclare o no la causa. Si no lo esclarece, las diferentes posibilidades serán tomadas en cuenta para el asesoramiento genético.

6) Todas las técnicas diagnósticas de la medicina pueden ser las apropiadas para el asesoramiento genético. Las técnicas disponibles para la precisión etiológica de las enfermedades son todas las existentes en la medicina, desde la simple inspección hasta el más sofisticado de los diagnósticos por imagen. La indicación de cada una de ellas dependerá de la enfermedad en cuestión y de las facilidades disponibles en el medio.

Unas pocas técnicas continúan siendo casi exclusivas del especialista en genética. Justificadamente algunas, como la citogenética; injustificadamente otras, como los dermatoglifos o el análisis genealógico, meros productos del estado de mistificación que la genética aún conserva dentro de la medicina. El análisis genealógico no es otra cosa que el antiguo y nunca bien comprendido capítulo de los antecedentes familiares. Es verdad que el genetista, más que nadie, se vale de los antecedentes familiares y dispone de mayor información teórica para extraer conclusiones, así como el dermatólogo aprovecha la inspección y el cardiólogo la auscultación. Pero ello no significa exclusividad. Todo el conocimiento teórico necesario para escribir y leer un árbol genealógico se reduce a cinco premisas accesibles a cualquiera: 1) los cuadrados simbolizan hombres; 2) los círculos simbolizan mujeres; 3) cualquier otra figura simboliza cualquier otra cosa (abortos, mortinatos, afectados, etc.), siempre que se agregue una clave interpretativa al pie; 4) los hermanos se conectan con una línea horizontal por encima; 5) los esposos biológicos se conectan con una línea horizontal por debajo. Y nada más. La interpretación del árbol genealógico ya requiere el conocimiento de las leyes de Mendel, lo que corresponde a un nivel de escolaridad secundario incompleto. Se las encuentra explicadas en menos de una página en cualquier libro secundario de botánica, zoología o biología. Basta con releer esta página ya olvidada traduciendo arvejillas del jardín por pacientes, factores determinantes

por genes y color de las flores o longitud del tallo por la enfermedad, el grupo sanguíneo o la hemoglobina en cuestión. La genética es una ciencia deductiva, y el médico que recuerde las leyes de Mendel y el mecanismo de la meiosis sabrá, prácticamente, toda la genética que precisa conocer.

Los antecedentes familiares y su forma gráfica resumida de documentación: el árbol genealógico, proveen dos cuerpos de información de utilidad predictiva para futuros miembros de la familia. El primero tiene que ver con las enfermedades padecidas por los individuos de dicha familia, algunas de las cuales tendrán que ser estudiadas examinando a los afectados y su documentación médica, tal como debió haberse hecho con la familia ya mencionada para no caer en el error diagnóstico de una acondroplasia que no lo era. El otro cuerpo de información se refiere a elementos de la estructura genealógica de la familia que puedan constituir factores de riesgo: raza, consanguinidad conyugal, edades reproductivas, mortalidades prenatal, perinatal, infantil y general, esterilidad, etc. Frecuentemente las historias clínicas consignan que "los antecedentes familiares son negativos". Esta expresión puede ser válida para el primer cuerpo de informaciones, es decir, negativos para enfermedad, pero nunca para el segundo, pues todo paciente tiene o tuvo un padre y una madre, que eran consanguíneos o no, que tenían una determinada edad a su nacimiento, que viven o fallecieron y, en el segundo caso, a determinada edad y por determinada causa. Frecuentemente el paciente tiene también hermanos, tíos, primos, abuelos, con lo que la cantidad de información se amplía considerablemente. Cabe recordar que los abortos espontáneos también son miembros de la familia y muy importantes, porque la letalidad prenatal puede estar indicando una patología subyacente. No obstante, nadie conserva a los tíos o primos abortos en el recuerdo familiar.

El examen dermatoglífico consiste en la observación de las crestas dermopapilares digitales, palmares y plantares, cuyo número y formas proveen importantes microsignos para el diagnóstico de ciertos cuadros malformativos, principalmente las anomalías cromosómicas. Los dermatoglifos son impresiones, generalmente con tinta sobre papel, de dichos relieves dermopapilares. Y se requiere cierta experiencia artesanal para la obtención de impresiones legibles. Pero dichos relieves pueden ser observados directamente, a simple vista en los adultos y con la ayuda de una lupa común (el otoscopio, sin el embudo, es lo más recomendable por su distancia focal) en lactantes y niños. La interpretación de la lectura requiere el conocimiento de los patrones normales, por un lado, y de las características de la enfermedad que se sospecha, por el otro. Ambos conocimientos pueden adquirirse en libros de medicina y debieran ser obligatorios para el médico general y no sólo para el genetista, pues nada tienen que ver los dermatoglifos con la genética, sino con una semiología elemental.

7) El asesoramiento genético se fundamenta en una cifra de riesgo. Conocidas la enfermedad en cuestión y su etiología mediante las técnicas de estudio apropiadas, hay que establecer la probabilidad de que dicha enfermedad afecte a un futuro miembro de la familia, esto es, hay que calcular el riesgo de ocurrencia en la descendencia de la pareja que está siendo asesorada. El cálculo de riesgo puede tener una base teórica o una base empírica, según el tipo de etiología identificada.

Los riesgos teóricos son aplicables a varios cientos de enfermedades que obedecen a la mutación de un gene único, llamadas enfermedades monogénicas o mendelianas, sean ellas autosómicas o ligadas al sexo, dominantes o recesivas. Estos riesgos teóricos son fácilmente deducibles a partir del mecanismo de segregación génico a través de las simplísimas leyes de Mendel y consisten en probabilidades exactas del 50% (1/2), 25% (1/4), 12,5% (1/8), etc. Tan exactas como son las probabilidades en la tirada de una moneda (1/2) o de un dado (1/6). Bajo esta exactitud del azar, el número observado para un determinado resultado se aproximará más y más al número esperado a medida que aumente la cantidad de jugadas, es decir, a medida que se incremente el número de gestaciones. Desde este punto de vista, la especie humana siempre tiene un número muy escaso de hijos como para que una distribución de frecuencias prevista se manifieste en la descendencia de una única pareja. Toda toma de decisión se basa en una estimativa de probabilidades, consciente o no, objetiva o mágica. La probabilidad de que la pareja anteriormente mencionada produzca un hijo afectado con la displasia diastrófica es del 25% para cada gestación. Dado que "el azar no tiene memoria", cada gestación tendrá la misma probabilidad del 25%, independientemente del resultado de las gestaciones anteriores. Este principio de la independencia de cada jugada con respecto a las anteriores suele ser irracionalmente resistido tanto en las mesas de juego como en las decisiones médicas. Un riesgo del 25% sirve para decidir una nueva gravidez. Y esta gravidez tendrá un determinado resultado y solamente uno, afectado o normal. Y sea cual fuere dicho resultado, la probabilidad utilizada al tomar la decisión, continúa siendo, válidamente, de 25% para afectado y 75% para normal.

Los riesgos empíricos son aplicables al resto de las enfermedades, es decir, a aquellas de etiologías no monogénicas, sean cromosómicas, multifactoriales (efecto aditivo de muchos genes y muchos factores ambientales) o ambientales. El principal problema con estos tres grupos de enfermedades radica en su imprecisión etiológica, la que conduce a la imposibilidad de estimar un riesgo teórico, obligando al uso de cifras de riesgo imprecisas.

En las enfermedades de causa cromosómica, la imprecisión deriva de la gran mortalidad de los cigotos afectados, así como también de la gran complejidad del proceso meiótico. La mayoría de los conceptos afectados con anomalías cromosómicas mueren dentro de la "caja negra" del período de preimplantación y no son reconocidos ni como gestaciones perdidas. Se sabe que su frecuencia es alta pero se carece de estimativas precisas. La gran cantidad de factores que inciden sobre la segregación de los cromosomas hace que los riesgos de ocurrencia, en la práctica, no se ajusten a las expectativas teóricas basadas en el conocimiento del proceso íntimo de la meiosis. En las enfermedades de causa multifactorial y ambiental, la imprecisión se debe a la falta de un marco teórico de referencia sobre el cual estimar predicciones, así como también al insalvable problema de la heterogeneidad etiológica, es decir, que una misma enfermedad puede ser producto de diferentes causas, sin posibilidad de conocerse, frente a un caso en particular, a cuál de dichas causas se debe el caso. La imposibilidad de establecer riesgos teóricos obliga a la utilización de riesgos empíricos, obtenidos de la observación sistemática de un número suficiente de familias con dicha enfermedad. Pero debido a la heterogeneidad etiológica, dicha observación se realiza en familias con diferentes causas y, por lo tanto, con diferentes riesgos de ocurrencia para una misma, aparentemente, enfermedad. Ello resulta en la obtención de una cifra de riesgo que no es sino el promedio de un grupo heterogéneo de observaciones, el promedio de una suma de vacas con caballos. Dicho promedio incluye a familias con riesgo alto y familias con riesgo bajo en proporciones diferentes. En otras palabras, dicho riesgo no sólo incluye la probabilidad de verse afectado, sino también la de serlo con cada una de las diferentes probabilidades promediadas. Pero la pareja que está siendo asesorada no es un promedio de etiologías y riesgos, sino una única situación real. Por consiguiente, el riesgo empírico que se le aplique será necesariamente poco exacto ya que tendrá una gran dispersión. A pesar de ello, es lo mejor que puede ofrecerse hasta el presente. Lo importante es tener presente que una cifra de riesgo no sólo consiste en un número (promedio), sino también en una medida de su dispersión o inexactitud. Desde este punto de vista, así como los riesgos teóricos son probabilidades exactas, los empíricos son probabilidades inexactas. Además, a diferencia de los riesgos teóricos, los empíricos tienen memoria, de modo que el riesgo de tener un futuro hijo afectado será mayor para una pareja que ya tuvo dos hijos afectados que para aquella que sólo tuvo uno. Esta dependencia de los resultados no es una excepción a las reglas del azar, sino una mera consecuencia de la heterogeneidad etiológica, puesto que está considerando como una única entidad a enfermedades diferentes, imposibles de distinguir entre sí con el conocimiento médico actual.

Este grupo de enfermedades no monogénicas, al que se le aplican riesgos empíricos, incluye a la mayoría de las enfermedades crónicas: malformaciones congénitas, diabetes mellitus, hipertensión arterial esencial, artrosis, psicosis, etc. Existen, en la literatura especializada, tablas que consignan los riesgos empíricos para cada una de dichas enfermedades y para cada tipo de antecedentes familiares, ajustados por edad, sexo y otras variables. No obstante, el médico general no precisa de ellas para resolver la mayoría de la consultas de este tipo, pues es suficiente recordar que, al existir un afectado en la familia, el riesgo se encuentra entre el 1 y el 5%, es decir, de diez a cien veces superior al de la población general, y que ante la presencia de varios afectados en la familia lo más indicado es derivar la consulta a un genetista (cuadro 5-4).

8) El asesoramiento genético propiamente dicho consiste en expresar una cifra de riesgo en términos de sentido común. El asesoramiento genético consiste en la aplicación de una cifra de riesgo, que por sí misma carece de sentido común, a una enfermedad y a una familia dadas, a fin de permitir una conducta reproductiva racional y aceptable por la pareja que, en última instancia, es el objeto asistencial del asesoramiento.

La pareja no está interesada en cifras de probabilidad, sino en saber si hay o no hay riesgo. Esta exigencia, a primera vista absurda, es lógica y legítima si se la comprende debidamente. Para entenderla así, deben aclararse ciertos presupuestos implícitos en ella. Primero, que la expresión "no hay riesgo" no significa una probabilidad cero, sino una probabilidad o riesgo igual al de la población general, es decir, que la ausencia de riesgo se refiere a un cero relativo y no a un cero absoluto, que el sentido común sabe inexistente. Segundo, que cuando se dice "hay riesgo" no implica que el mismo sea del ciento por ciento, posibilidad ésta casi inexistente entre los riesgos genéticos y también rechazada por el sentido común, sino que la probabilidad de tener un hijo afectado es significativamente mayor que la de cualquier otra pareja, esto es, que la incidencia de dicha enfermedad en la población: uno por ciento para diabetes, uno por mil para labio leporino, uno por diez mil para agenesia renal, sólo para ejemplificar órdenes de magnitud.

Existe consenso generalizado respecto a que el límite entre los riesgos bajos y altos se encuentra en el diez por ciento. La racionalidad de este límite estriba en que la probabilidad que tiene cualquier gestación a término de producir un niño con una anomalía grave es del 5%, porcentaje que aumenta a casi el doble si se incluyen también los defectos funcionales congénitos: ceguera, sordomudez, oligofrenia, etc. En otras palabras, el cero relativo se encuentra entre 5 y 10%, riesgo general que es aceptado por todos como normal. Un segundo moti-

Cuadro 5-4. Riesgos de ocurrencia (sin hermanos afectados) y de recurrencia (habiendo hermanos afectados) para una pareja normal y sin consanguinidad, para algunos defectos congénitos, expresado en porcentaje

Defectos congénitos	*Hermanos afectados*					
	0	*1M*	*1F*	*2M*	*2F*	*2A*
Anencefalia	0,034	3	3	9	9	9
Espina bífida	0,037	4	4	13	13	13
Hidrocefalia	0,018	2	2	8	8	8
Microcefalia	0,009	2	2	6	6	6
Microtia	0,019	2	2	8	8	8
Paladar hendido	0,016	2	2	7	7	7
Labio hendido, unilateral	0,070	3	4	11	12	11
Labio hendido	0,094	4	2	12	12	12
Onfalocele	0,007	1	1	5	5	5
Ano imperforado	0,010	2	2	7	7	7
Polidactilia postaxial de manos	0,112	2	2	8	8	8
Polidactilia preaxial de manos	0,019	2	2	7	8	8
Braquidactilia	0,007	1	1	6	6	6
Amputación de miembros	0,011	2	2	6	6	6
Pie equinovaro	0,145	5	5	13	13	13
Pie talovalgo	0,050	3	3	11	11	11
Subluxación de cadera	0,183	6	4	17	12	15
Genitales ambiguos	0,011	2	0	8	0	0
Hipospadias	0,150	5	-	16	-	-

M: masculino; F: femenino; A: ambos sexos
0: ningún afectado; 1: un afectado; 2: dos afectados

Estudio Colaborativo Latinoamericano de Malformaciones Congénitas. Tabla ECLAMC para asesoramiento genético en Latinoamérica. Río de Janeiro, ECLAMC, 1992.

vo de la aceptabilidad del límite del 10% es que los riesgos genéticos suelen agruparse, ya sea muy por debajo de ese valor, entre 1 y 5% para los riesgos empíricos de las enfermedades multifactoriales y cromosómicas, o muy por encima del mismo, en 25 y 50% para los riesgos teóricos de las enfermedades monogénicas. De tal modo, sólo una minoría de casos se presentarán en la zona fronteriza del 10%, donde podría haber dudas en la calificación del riesgo como bajo o alto.

La simplificación de los riesgos en bajos y altos nos aproxima a la interpretación ideal de la existencia de riesgo, sí o no. El límite del 10% debe tomarse como una guía práctica general y no como un umbral absoluto. Dicha guía práctica cobrará mayor sentido común al considerar otros dos elementos estrechamente ligados al riesgo propiamente dicho: el significado de perder y el significado de ganar. El significado de perder corresponde a la gravedad de la enfermedad para la cual se está calculando el riesgo. Con una misma probabilidad del 5%, a una espina bífida le corresponde un riesgo mayor que el atinente a un labio leporino, y a éste uno mayor que el correspondiente a una polidactilia, ya que las garantías de corrección quirúrgica sin secuelas aumentan de la primera a la segunda y a la tercera anomalía mencionada. Pero no siempre la gravedad biológica corre paralela a la gravedad clínica, que es la que interesa. Por ejemplo, la anencefalia es una anomalía más grave que el síndrome de Down, pero como es incompatible con la vida, mientras que el síndrome de Down produce un retardo mental severo con posibilidades de sobrevida prolongada, el mismo riesgo numérico es clínicamente más grave para Down que para anencefalia.

El significado de ganar corresponde al significado real que un hijo sano tiene para la pareja asesorada. Son muchos los elementos psicológicos, culturales y sociales que entran en juego en esta evaluación, que el médico debe considerar. Un ejemplo simplificado puede servir para presentar uno de los muchos elementos de dicho complejo: el tamaño familiar. Un riesgo del 6% para síndrome de Down en una pareja que ya trajo al mundo un hijo afectado por dicha enfermedad, teniendo la esposa 40 años de edad, comporta un riesgo menor si la pareja no cuenta con ningún hijo sano que si tiene cuatro hijos sanos. La diferencia no reside en el valor numérico del riesgo, ni tampoco en la gravedad de la patología en juego, sino en el significado de ganar un hijo sano.

9) **El médico asesor debe mantener una actitud comprometida sin ser directriz.** Durante el acto del asesoramiento genético debe proveerse a la pareja el máximo de información disponible y necesaria para que pueda tomar una decisión. Un principio fundamental es que la entrevista debe incluir obligatoriamente a ambos miembros de la pareja. Otro es tener presente que los que deciden son ellos y no el médico. Es frecuente que en determinado momento de la entrevista los asesorados pregunten qué es lo que el médico haría si estuviera en el lugar de ellos. La única respuesta honesta e inteligente es explicarles que el médico no lo sabe, ni puede saberlo, porque él no es ellos, ni está frente a la situación en la que ellos están. Esta actitud comprometida, pero no autocrática ni paternalista, en nada difiere de la actitud aceptable frente a los demás actos de la medicina.

El asesoramiento genético es un acto demorado, frecuentemente extendido a través de varias entrevistas, pues la pareja necesita tiempo para comprender el riesgo en su significado real, decidir una conducta reproductiva coherente e implementarla.

10) **El asesoramiento genético debe ser asumido por cualquier médico, el que sabrá reconocer aquellos casos que deben ser derivados al especialista.** El nacimiento de un niño anormal o la repetición de una misma enfermedad rara dentro de una familia, siempre llevó a inquirir su "porqué" así como si los futuros hijos también serían afectados por ella. Estas preguntas eran respondidas por los médicos de acuerdo con el nivel de conocimiento de cada época, es decir, eran contestadas correctamente dentro de su contexto, aun cuando muchas de esas respuestas pudieran parecernos absurdas hoy en día. Hasta hace unos treinta años, consultas de este tipo eran evacuadas principalmente por obstetras y pediatras. Pero súbitamente la genética invadió la medicina, rodeada de una tecnología y de una jerga propias, haciendo que los médicos comenzaran a sentirse inseguros frente a las consultas que hacía poco estaban atendiendo normalmente. Se creó así la necesidad de recurrir al genetista, pero como esos subespecialistas son escasos y sólo se concentran en los grandes centros urbanos, la gran mayoría de esas consultas dejaron de ser atendidas. Éste es el efecto negativo de la actual mistificación de la genética médica. Es necesario ubicar correctamente a la genética dentro de la medicina, delimitando los tipos de problemas que deben ser encarados por cualquier médico y aquellos que deben ser derivados a centros especializados. De ello trataremos a continuación, intentando mantenernos dentro de nuestra realidad latinoamericana.

11) **El asesoramiento genético prospectivo es el único con valor preventivo y debe ser ejercido por el cuerpo médico en general.** Para que una acción médica sea eficiente, ella debe tener una cobertura amplia en la población y disponer de un número suficiente de centros de alta complejidad para apoyo de los efectores de acciones de salud. Este objetivo podría alcanzarse en lo que respecta al asesoramiento genético si todos los médicos evacuaran las consultas propias de sus especialidades sabiendo identificar aquellas que escapan a sus posibilidades para derivarlas a centros de genética médica. En nuestro medio, dichos centros ya existen en número suficiente, faltándole al modelo propuesto tan sólo la participación adecuada de los médicos, en general, para garantizar una cobertura poblacional amplia, que es precisamente de lo que se carece en la actualidad. La eficiencia del sistema exige este compromiso del cuerpo médico en el asesoramiento genético, no sólo por un problema de ampliación de la oferta de servicio, sino también porque el tipo de asesoramiento que el médico puede hacer es más eficaz que el accesible al genetista. El fundamento de esta afirmación es el siguiente. Hay dos tipos de asesoramiento genético: prospectivo y retrospectivo. El primero es aquel que se realiza antes de que la pareja haya generado un producto afectado, en tanto que el segundo es el que se efectúa a raíz del nacimiento de un hijo afectado. La captación de los problemas susceptibles de asesoramiento prospectivo, el de mayor eficiencia preventiva, sea a través de antecedentes familiares para determinada patología, de la existencia de consanguinidad entre los cónyuges o de edad materna avanzada, está en manos del médico que atiende a la familia. Estas parejas sin hijos afectados difícilmente lleguen de modo espontáneo a un centro de genética, ya que la gran mayoría de los asesoramientos que en ellos se realizan son del tipo retrospectivo.

12) **La edad materna y la consanguinidad conyugal constituyen los factores de riesgo genético más importantes en nuestro medio.** Tres situaciones principales de riesgo genético pueden ser esquematizadas por la indicación del asesoramiento prospectivo: los antecedentes familiares para ciertas enfermedades crónicas, la consanguinidad conyugal y la edad materna avanzada. Dentro de la realidad, social, económica, cultural y sanitaria de nuestras poblaciones, dadas sus tasas de natalidad, mortalidad infantil y niveles de atención médica, la primera de las tres situaciones de riesgo mencionadas es la de menor importancia. Y ello se debe a que los antecedentes familiares suelen referirse a enfermedades raras y de difícil diagnóstico, que acarrean la muerte sin ser diagnosticadas, en la mayoría de los casos.

La consanguinidad conyugal es un factor de riesgo relativamente frecuente, con una incidencia aproximada del uno por ciento, menor en los centros urbanos, mayor en las áreas rurales y mucho mayor aún en ciertos bolsones reproductivos llamados aislados o focos genéticos. La consanguinidad favorece la gestación de productos homocigóticos para genes que producen enfermedades recesivas y, por el mismo mecanismo, aumenta también la incidencia de las enfermedades multifactoriales. En términos generales, el riesgo de que una pareja de primos hermanos genere un producto anormal es el doble del que presenta la población general.

La edad de la madre es el más importante de los factores de riesgo en nuestro medio. Edad materna, edad paterna y orden de nacimiento son tres variables interrelacionadas, que se asocian con varias causas de morbimortalidad. La conocida relación entre la edad de la madre y la incidencia del síndrome de Down es la más destacada de estas correlaciones, si bien no la única (cuadro 5-5). De acuerdo con los riesgos para cada grupo etario materno y la distribución etaria reproductiva de nuestras poblaciones, las mujeres de 40 años o más producen el 2% de los nacimientos y el

40% de los casos de síndrome de Down. De ello se deduce que una actitud que desestimule la concepción en mujeres mayores de 39 años, debe ser independiente de la política de población vigente en cada país, pues sólo se está incidiendo en el 2% de la natalidad, con el objeto de prevenir casi la mitad de los casos de una enfermedad grave e incurable (Hook, 1981; Källén y Knudsen, 1989).

13) **El médico frente al problema genético.** De acuerdo con lo expuesto anteriormente, el médico debe reconocer las situaciones de riesgo genético en base a los datos de la historia familiar, los antecedentes personales y el examen físico de sus pacientes. Frente a una situación de riesgo sospechada, estará en condiciones de evacuar por sí mismo la mayoría de las consultas referentes a malformaciones, enfermedades crónicas, edad reproductiva y consanguinidad. No obstante ello, algunos casos, generalmente cuadros polimalformativos, anomalías de la diferenciación sexual o antecedentes familiares complejos, deberán ser derivados a centros especializados en genética médica (Simpson y col., 1987).

Cuadro 5-5. Riesgo de ocurrencia (sin antecedentes familiares) del síndrome de Down de acuerdo con la edad de la madre, por intervalo año

Edad materna	*Riesgo por mil nacimientos*	
Años	*MEDIO*	*(Límites 95%)*
-14	1,10	(0,48- 1,72)
15	0,91	(0,53- 1,29)
16	0,74	(0,51- 0,96)
17	0,73	(0,55- 0,91)
18	0,69	(0,54- 0,83)
19	0,57	(0,44- 0,70)
20	0,69	(0,56- 0,82)
21	0,73	(0,59- 0,87)
22	0,64	(0,51- 0,76)
23	0,72	(0,59- 0,86)
24	0,57	(0,45- 0,69)
25	0,75	(0,60- 0,90)
26	0,76	(0,61- 0,91)
27	0,79	(0,62- 0,95)
28	0,85	(0,67- 1,02)
29	0,87	(0,69- 1,06)
30	1,46	(1,21- 1,71)
31	1,32	(1,05- 1,60)
32	1,36	(1,09- 1,64)
33	1,97	(1,61- 2,33)
34	2,55	(2,11- 2,99)
35	3,55	(3,00- 4,10)
36	3,71	(3,13- 4,29)
37	5,22	(4,44- 6,00)
38	6,75	(5,84- 7,55)
39	7,95	(6,62- 9,09)
40	12,45	(10,89-14,01)
41	13,22	(11,20-15,24)
42	19,35	(16,61-22,09)
43	20,61	(17,16-24,07)
44	32,33	(25,80-38,87)
45	28,27	(21,84-34,71)
46+	30,38	(22,61-38,14)

Estudio Colaborativo Latinoamericano de Malformaciones Congénitas. Tabla ECLAMC para asesoramiento genético en Latinoamérica. Río de Janeiro, ECLAMC, 1992.

RESUMEN

Asesoramiento genético

La genética médica estudia familias y asesora parejas. El asesoramiento genético es el acto médico del pronóstico familiar. No existe asesoramiento genético correcto sin diagnóstico médico correcto y tampoco pueden establecerse cifras de riesgo válidas sin diagnóstico etiológico preciso. Por consiguiente, la genética médica ha de recurrir a todas las técnicas de estudio de la medicina. Las cifras de riesgo pueden ser calculadas teóricamente para las enfermedades monogénicas y en tal caso son exactas, o empíricamente para las enfermedades cromosómicas y multifactoriales, siendo éstas inexactas. El asesoramiento genético propiamente dicho consiste en expresar la cifra de riesgo en términos de sentido común. Para ello se considera que hay riesgo alto cuando la cifra es mayor del 10%, la que se evalúa en relación con la gravedad de la enfermedad en cuestión y con el significado que un nuevo hijo sano tiene para la pareja asesorada. El asesoramiento prospectivo, anterior al nacimiento de un producto anormal, es el único con valor preventivo real y sólo puede ser ejercido por el cuerpo médico en general. El médico debe saber reconocer tres factores de riesgo genéticos: los antecedentes familiares de enfermedades crónicas, la consanguinidad conyugal y la edad materna avanzada. Los últimos dos son los más importantes en nuestro medio.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO PRENATAL DE TRASTORNOS GENÉTICOS Y DEFECTOS CONGÉNITOS

El uso rutinario de métodos de diagnóstico cada vez más sensibles, el desarrollo constante de nuevas técnicas junto con una mayor comprensión de la evolución natural de muchas anomalías congénitas conllevan a que el diagnóstico prenatal tenga un lugar cada vez más relevante en la salud reproductiva y en la práctica obstétrica (Gabbe, 2004).

DIAGNÓSTICO PRENATAL

El fundamento de las técnicas actualmente utilizadas para el diagnóstico prenatal de enfermedades genéticas se inicia en el año 1960.

La decisión en cuanto a la indicación del estudio debe ser siempre precedida por el asesoramiento genético familiar, entendiendo por tal la identificación del riesgo de ocurrencia o recurrencia de determinadas patologías junto con la interpretación correcta de las cifras de riesgo.

De lo expuesto surge que la indicación se basa fundamentalmente en un cálculo correcto del riesgo para una patología determinada, siendo por lo tanto necesario conocer la frecuencia, el mecanismo de transmisión, y la gravedad de la enfermedad y balancear ese riesgo con el inherente a los procedimientos que involucra su diagnóstico así como el grado de exactitud de las técnicas utilizadas (Gadow, 2004).

Asesoramiento genético

Los principios básicos del asesoramiento genético son la autonomía del individuo o de la pareja y el derecho a estar plenamente informado (véase antes Asesoramiento genético).

Beneficios del diagnóstico prenatal

- Disminuye "temores" en la mayoría de las parejas.
- Es de valor para el manejo obstétrico.
- Permite intervenciones perinatales especializadas.
- Evita intervenciones obstétricas innecesarias.
- Permite al equipo de salud y a la pareja prepararse para recibir a un niño con un trastorno conocido.
- Es fundamental para acciones de prevención secundaria eficaces.

IMPACTO DEL DIAGNÓSTICO PRENATAL DE ANOMALÍAS CONGÉNITAS EN LA CONDUCTA PERINATAL

Si la anomalía detectada:
Resulta incompatible con la vida → privilegiar salud materna.
Puede corregirse al nacimiento → no intervenir.
Ocasionará distocia durante el trabajo de parto → cesárea.
Es una anomalía progresiva → adelantar el parto.
Impide el desarrollo → corrección.
Cumple criterios de tratamiento intrauterino → intervenir.
(Gadow, 1998.)

TÉCNICAS DE TAMIZAJE PRENATAL DE LOS DEFECTOS CONGÉNITOS

En los últimos años diferentes técnicas de tamizaje (screening) han sido desarrolladas con el objetivo de identificar aquellos fetos con un mayor riesgo de anomalías congénitas (Nicolaides, 2004).

Se entiende como tamizaje prenatal a la "metodología que permita la identificación de individuos aparentemente sanos, de aquellos pacientes que se encuentran en riesgo suficiente de padecer un trastorno que justifique un procedimiento o una técnica diagnóstica que posibilite, en ciertos casos una acción preventiva, o la aplicación de recursos terapéuticos que mejoren la morbimortalidad materna o perinatal".

Marcadores bioquímicos y ecográficos

Un marcador es un elemento que permite detectar mujeres embarazadas que presentan mayor riesgo para un determinado trastorno. Los marcadores bioquímicos son substancias propias del embarazo que pueden medirse en la sangre materna. Los marcadores ecográficos son rasgos fetales visibles por ecografía.

Tamizaje prenatal

Permite brindar un mejor asesoramiento, cuya eficacia dependerá de la capacitación del equipo de salud.

El tamizaje prenatal de α-fetoproteína sérica (αFP) utilizado para ACTN durante el segundo trimestre de gestación y el tamizaje sérico (triple test con α-fetoproteína, β-hCG y estriol) realizado entre las semanas 15ª y 22ª de la gestación para el síndrome de Down ha resultado efectivo.

En búsqueda de técnicas de tamizaje más precoces se desarrollaron dos técnicas:

1) El tamizaje sérico de primer trimestre con dos marcadores químicos: la proteína A plasmática asociada con la gestación (PAPP-A) y la subunidad β libre de hCG (free β-hCG) resultaron efectivos.

2) La translucencia nucal, como marcador de ultrasonido, está asociada con el síndrome de Down, cuando se la mide entre las semanas 10ª y 14ª de gestación (fig. 5-29).

La medición debe ajustarse a los siguientes prerrequisitos:

- Corte sagital del feto.
- Imagen fetal aumentada ocupando al menos 75% de la pantalla.
- Medición de la longitud cefalocaudal (LCC).

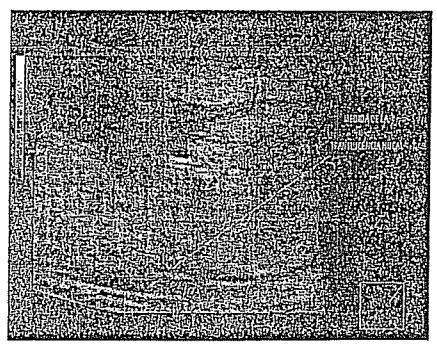


Fig. 5-29. Corte sagital medio de embrión de 11 semanas de amenorrea, donde se realiza la medición de la translucencia nucal valorando el engrosamiento máximo del tejido subcutáneo localizado a nivel cervical. (Cortesía de A. Uranga, M. Ermini y M.L. Liberati, Servicio de Obstetricia, Hospital Italiano, La Plata, Argentina.)

- Visualización de la piel fetal separada de la columna y del amnios.
- Colocación de los cursores en forma adecuada.
- Los valores normales de translucencia nucal aumentan con la LCC.
- Por lo expresado en el punto anterior, en vez de utilizar valores absolutos en milímetros es mejor expresarlos en MoM (múltiplo de la mediana).

Las recomendaciones y comentarios para el uso de la translucencia nucal como marcador ecográfico en el tamizaje de anomalías cromosómicas son:

- Capacitación adecuada del operador con curva de aprendizaje.
- Tiempo suficiente para una medición aceptable.
- Considerar la edad gestacional y la edad materna.
- Programa informático con base de datos de la población en estudio.
- La ecografía 3-D no mejora el éxito ni la calidad de la medición.
- Los padres deben estar informados de las implicancias y características de la medición. Consentimiento informado.

En la siguiente tabla se describen los métodos de tamizaje prenatal de anomalías cromosómicas más utilizados en el primero y en el segundo trimestre de la gestación con la sensibilidad y falsos positivos de cada uno de ellos.

"Screening" o tamizaje prenatal de anomalías cromosómicas

		Sensibilidad	*Falsos positivos*
11-14 sem.	Edad materna	30-50%	5%
	Ed. mat.+PAPP-A+β-hCG	60%	5%
	Ed. mat.+TN	70-75%	5%
15-16 sem.	Ed. mat.+TN+HN	90%	5%
	Ed. mat.+PAPP-A+β-hCG	80-90%	5%
	Ed. mat.+TN+PAPP-A+β-hCG+NB	97%	5%
	Ed. mat.+marc. bioq.	60-70%	5%
	Ecografía	75%	10-15%

(Nicolaides, 2004.)

La elección del método a utilizar dependerá de la disponibilidad, accesibilidad y aceptabilidad, así como la eficacia de cada uno de ellos en los centros de referencia (Otaño, 2002).

Ultrasonido

En la actualidad, el cuidado prenatal abarca un espectro de anomalías en las que se incluyen los defectos congénitos. Los integrantes del equipo de salud pueden informarse acerca de malformaciones congénitas, diagnósticos diferenciales, mecanismos etiopatogénicos, pronóstico, posibilidad de tratamiento intrauterino y óptima conducta obstétrica para mejorar la sobrevida de los afectados. En los países que ofrecen un amplio acceso a la ecografía prenatal con equipos de nueva generación, se detecta con mayor frecuencia alguna anomalía.

Ante un hallazgo anormal, resulta de suma importancia hacer un examen exhaustivo de la anatomía fetal. La presencia de múltiples malformaciones implica un riesgo aumentado para anomalías de etiología específica (p. ej.: cromosómicas), por lo que requiere evaluación experimentada. En estos casos debe considerarse la posibilidad de obtener un cariotipo fetal, o realizar estudios de diagnóstico más específicos como, por ejemplo, ecocardiograma fetal (Todros, 2000).

Retardo de crecimiento intrauterino y anomalías cromosómicas

Hallazgo	*n*	*Anomalías cromosómicas*
18 - 25 sem.	132	38%
26 - 33 sem.	208	10%
34 - 41 sem.	118	15%
Otras anomalías letales		
Presentes	215	40%
Ausentes	143	3%

(Snijders y Nicolaides, 1994.)

Frecuencia de anomalías cromosómicas según imagen ecográfica

Imagen	*Aislada*	*Múltiple*
	Aneuploidía (%)	
Ventriculomegalia (n=680)	8%	17%
Holoprosencefalia (n=132)	4%	30%
Quiste plexo Cor. (n=1806)	1%	46%
Dandy-Walker (n=101)	0%	52%

(Snijders y Nicolaides, 1994.)

Volumen del líquido amniótico como factor de riesgo. Las alteraciones en el volumen de líquido amniótico se asocian con malformaciones congénitas. Tanto el polihidramnios como el oligoamnios justifican una evaluación detallada de la anatomía fetal. Ante la presencia de retardo en el crecimiento intrauterino y polihidramnios resulta adecuado realizar un estudio genético.

Diagnóstico ecográfico. Ejemplo: malformaciones cardíacas congénitas

Estas malformaciones son las más frecuentes.

La prevalencia de anomalías cardíacas estructurales más significativas oscila entre 6-8 por 1000 nacimientos, si se excluyen aquellas malformaciones que finalmente resolverán de modo espontáneo durante el primer año de vida.

En cuanto a la etiología, el 90% son multifactoriales (de causa desconocida o asociadas a diabetes, epilepsia, fenilcetonuria), el 6% se asocia a anomalías cromosómicas (principalmente trisomía 21), el 3% se asocia a la mutación de un solo gen (en general comprende síndromes con múltiples anomalías) y por último, el 1% son causadas por teratógenos como el alcohol o la rubéola.

Es claro que el pronóstico de estos niños depende de las anomalías asociadas. El 30% de los recién nacidos con anomalías cardíacas tiene otra malformación.

De los recién nacidos vivos con anomalías cromosómicas el 30% tiene una anomalía cardíaca. Sin embargo, el 50 al 55% de los niños con síndrome de Down que fallecen tiene una anomalía cardíaca en la autopsia. En la trisomía 18 la frecuencia es superior al 95%.

Los avances en la corrección quirúrgica de los defectos cardíacos ha mejorado sensiblemente no sólo las cifras de mortalidad sino también la morbilidad a corto y largo plazo.

Cuando son considerados los defectos del septo ventricular, del septo auricular y el ductus persistente, la corrección quirúrgica reduce la incidencia de complicaciones posnatales posteriores en casi un 90%.

Los resultados en las correcciones quirúrgicas de otras anomalías como la tetralogía de Fallot y el truncus arteriosus son promisorios con una mortalidad igual o menor al 10%. Otras malformaciones cardíacas como la hipoplasia del ventrículo izquierdo u otras anomalías complejas aún presentan una alta mortalidad pre y postoperatoria.

Se demostró que la implementación de la visión de la cuarta cavidad en exámenes de ultrasonido practicados durante el segundo trimestre aumenta el porcentaje de detección de aquellas malformaciones cardíacas que probablemente requieran solución quirúrgica.

En algunas ocasiones resulta de utilidad profundizar el estudio de la anatomía y función cardíaca fetal. Para ello se utiliza el ecocardiograma fetal.

Indicaciones sugeridas para ecocardiograma fetal

Indicaciones maternas o familiares:
- Historia familiar de enfermedad cardíaca congénita.
- Enfermedades maternas (dbt y autoinmunes).
- Exposición a teratógenos.

Indicaciones fetales:
- Visión de 4 cámaras anormales.
- Anomalías extracardíacas.
- Arritmias.
- Polihidramnios.
- Hidrops fetal.

Un estudio en el que se valió de la ecocardiografía fetal para detectar malformaciones cardíacas congénitas demostró poca precisión diagnóstica en pacientes de bajo riesgo.

Con una mayor experiencia en ultrasonografía obstétrica y la visión de la cuarta cavidad del corazón del feto será posible detectar, antes del nacimiento, la mayoría de los casos de malformaciones cardíacas de relevancia clínica. Sin embargo, es preciso aún realizar una adecuada evaluación costo-beneficio.

MÉTODOS PRECOCES DE DIAGNÓSTICO PRENATAL

Vellosidades coriónicas

La aspiración de vellosidades coriales, por punción transcervical o transabdominal bajo control ecográfico, permite, en la muestra obtenida de vellosidades coriónicas, el análisis cromosómico (a través de citogenética). Se realiza en forma ambulatoria a partir de las 11 semanas de la gestación. Los resultados se obtienen dentro de los 7 días de realizado el estudio. La certeza del estudio es alta. En raras ocasiones (por ejemplo la presencia de más de una línea celular, mosaicismo), es necesario confirmar los resultados en una muestra de líquido amniótico. Cuando se realiza este estudio, el riesgo de pérdida se incrementa entre un 0,5 a 1%. Por otra parte, no se ha demostrado que el procedimiento pueda afectar al embrión cuando es realizado después de las 11 semanas de gestación. En pacientes Rh negativas y el padre Rh positivo se debe descartar la presencia de anticuerpos y aplicar una dosis de gammaglobulina anti-D hiperinmune dentro de las 72 horas posprocedimiento. El mismo recaudo se aplicará luego de una amniocentesis. En algunas situaciones especiales a través de técnicas de genética molecular se puede diagnosticar otro tipo de defectos congénitos, por ejemplo, hiperplasia suprarrenal congénita (ACOG, 2001).

La mayor aceptabilidad de este procedimiento se debería a los siguientes factores:

- Diagnóstico precoz.
- Resultados más rápidos.
- Riesgo de aborto prácticamente igual a la amniocentesis.
- Experiencia creciente.
- Aspectos económicos y culturales.

Amniocentesis

El procedimiento (Álvarez, 1950; Gadow, 1998) se realiza a partir de las 15 semanas de gestación, obteniéndose líquido amniótico por punción a través de la pared abdominal bajo control ecográfico. Las células fetales que se encuentran en este líquido se cultivan para su multiplicación, a fin de realizar posteriormente el análisis cromosómico. En el líquido también se mide α-fetoproteína (para anomalías de cierre de tubo neural). Así como en las vellosidades coriónicas, existe la posibilidad de realizar estudios de genética molecular

Los resultados tardan entre dos a tres semanas. Recientemente se ha evaluado el riesgo relacionado directamente con el procedimiento, en dos grupos. Uno con factores de riesgo asociado, entre otros antecedentes de pérdidas durante el primer trimestre y abor-

tos espontáneos previos; el otro sin factores *predisponentes*. En este último grupo el incremento en el riesgo de pérdidas fetales fue de 0,03% (Antsaklis, 2000).

TÉCNICAS DE ESTUDIO GENÉTICO

Diagnóstico molecular

A través de técnicas moleculares desarrolladas en la última década se ha hecho el diagnóstico de numerosas patologías. El descubrimiento de las enzimas de restricción y la reacción en cadena de la polimerasa amplió en forma considerable la capacidad diagnóstica.

Reacción en cadena de polimerasa (PCR). Es una técnica que se utiliza para amplificar el número de copias de una región específica del ADN para producir suficiente material para ser analizado. La reacción en cadena de polimerasa es un método de análisis rápido, fácil de automatizar, de costo relativamente bajo y extraordinariamente específico (Simpson, 1992).

El diagnóstico molecular se ha utilizado en las siguientes situaciones:

- Identificación de portadores de enfermedades génicas: se utiliza en individuos fenotípicamente sanos que tienen una copia mutada del gen para determinada enfermedad (heterocigota).

Por ejemplo: portadores del gen mutado delta F 508 para fibrosis quística.

Uno de los beneficios propuestos para el estudio de estas mutaciones es asesorar con respecto a reproducción y riesgos en la descendencia de los pacientes heterocigotas.

- Diagnóstico prenatal: cuando en una dada enfermedad la mutación ya ha sido identificada, puede hacerse diagnóstico prenatal, tanto a través de células de vellosidades o de líquido amniótico como en diagnóstico preimplantación a través de biopsia de blastómera o de cuerpo polar. Así podemos identificar al feto afectado, al portador y al sano.

Otras aplicaciones del diagnóstico molecular

Infecciones. A través de técnicas moleculares puede realizarse la amplificación de ADN de determinados agentes infecciosos. De esta forma el diagnóstico se realiza en forma directa sobre el germen, ya que no es necesaria la presencia de respuesta inmune del huésped (como en la detección de anticuerpos).

En diagnóstico prenatal se ha realizado con éxito el diagnóstico de toxoplasmosis por PCR en líquido amniótico. Otras agentes etiológicos detectados por esta técnica son citomegalovirus, herpes, htlv, virus de Epstein-Barr y estreptococo del grupo B.

El espectro de posibilidades es promisorio para que la utilización de biología molecular en infecciones proporcione un elemento más para diagnóstico y tratamiento prenatal.

Enfermedad hemolítica fetoneonatal. En la evolución sobre el conocimiento de la enfermedad hemolítica fetoneonatal existen sin duda dos descubrimientos que fueron determinantes para establecer una etiopatogenia y establecer el riesgo de isoinmunización, la identificación de los antígenos del factor Rh en los eritrocitos y el uso de técnicas de genética molecular que permitieron en 1993 determinar el genotipo Rh(d) utilizando técnicas de amplificación del ADN fetal obtenido a través de la aspiración de vellosidades coriales y de líquido amniótico. Existen embarazos en los cuales pese a la existencia de anticuerpos anti-D en la circulación materna, los fetos no serán afectados por la enfermedad hemofílica, debido a que el genotipo de los mismos puede ser Rho (d) negativo, al ser los padres heterocigotas para el antígeno Rh (D).

El conocer en estos casos el genotipo fetal para el factor Rh permitirá identificar a aquellos en los que se podrá evitar el utilizar procedimientos invasivos durante la gestación.

En conclusión, el avance en las técnicas de genética molecular han posibilitado no sólo conocer la ubicación del complejo génico del grupo sanguíneo Rh en la porción distal del brazo corto del cromosoma 1 sino también utilizar el mismo para un diagnóstico más preciso y mejorar el posible tratamiento de la enfermedad hemolítica fetal.

Es importante destacar que pese al generalizado uso de la prevención a través de la administración de gammaglobulina anti-D hiperinmune, en Estados Unidos de Norteamérica, aproximadamente uno de cada 1000 recién nacidos se encuentra afectado por la enfermedad hemolítica por la incompatibilidad Rh (D). Lamentablemente, en nuestro país, en el cual la prevención no alcanza a cubrir suficientemente a toda la población, este problema es aún prioritario en la tasa de morbimortalidad perinatal.

FISH y diagnóstico prenatal

El FISH (*fluorescence in situ hybridization*) en interfase es una técnica complementaria de la citogenética clásica que todavía no puede ser aplicada en el ámbito asistencial en forma independiente de esta última. Los estudios con FISH en células fetales obtenidas por punción de vellosidades coriónicas o amniocentesis son rápidos y certeros en detectar trisomías autosómicas y aneuploidías de cromosomas sexuales. Esta técnica es útil también para parejas con alto riesgo reproductivo por aberraciones cromosómicas estructurales y fue implementada en diagnóstico preimplantación y en el análisis de células fetales en circulación materna.

La principal desventaja del estudio citogenético es que sólo es aplicable a células en división, por lo que el resultado demora según el material analizado, vellosidades coriónicas o líquido amniótico, 7 y 15 días respectivamente. Por otra parte, algunas anomalías estructurales como microdeleciones, duplicaciones o translocaciones crípticas pueden no ser detectadas por las técnicas convencionales debido a que la región involucrada sea menor al tamaño de una banda cromosómica.

La FISH es una técnica molecular complementaria de la citogenética clásica basada en la alta especificidad de la unión entre secuencias conocidas de ácidos nucleicos (sondas) y sitios específicos de cromosomas tanto en metafase (célula en división) como en interfase. Con ella se obtienen resultados en 48 a 72 horas.

Las ventajas descritas para el FISH sobre la citogenética clásica son:

- Menos laborioso.
- Aplicable cuando no se pueden obtener cultivos celulares.
- Resultados en 24 a 48 horas.
- Disminución de ansiedad materna.
- Mejor manejo obstétrico en situaciones críticas.

Las desventajas del FISH son:

- No detecta anomalías estructurales.
- No detecta anomalías numéricas para otros cromosomas que no sean 13, 18, 21, X o Y (eventualmente 14, 15, 16 y 22).
- Posibilidad de falsos negativos para estos cromosomas.

Diagnóstico preimplantación en la fertilización in vitro

Es una técnica que se utiliza durante la fertilización *in vitro* para detectar embriones u ovocitos con desórdenes genéticos antes de ser transferidos al útero. Puede realizarse a través de biopsia de una célula embrionaria o de cuerpo polar, con el consiguiente análisis del material genético de la misma (Harper, 2000).

Las indicaciones propuestas para diagnóstico preimplantación son:

- Antecedentes de enfermedad génica.
- Edad materna avanzada en reproducción asistida.
- Portadores de anomalía cromosómica (p. ej.: traslocaciones).
- Selección de sexo en enfermedades ligadas al X.

Dentro de los beneficios postulados para esta técnica es la disminución de la tasa de abortos espontáneos y el aumento en la tasa de embarazo en fertilización asistida.

Una de las razones es que el riesgo de aneuploidía en embriones en fertilización *in vitro* aumenta sustancialmente con la edad. En mujeres de 35-39 años se encuentran un 17% de embriones con aneuploidías y en mujeres de 40 años y mayores este porcentaje asciende a 40.

Puede realizarse el diagnóstico a través de tres tipos celulares:

- Cuerpo polar.
- Biopsia de blastómera.
- Biopsia de blastocisto.

Cuerpo polar

El primer cuerpo polar o el primero y el segundo cuerpo polar del ovocito o del cigoto pueden ser aspirados para obtener diagnóstico de aberraciones numéricas, estructurales o mutaciones génicas sin que esto produzca alguna alteración en el embrión.

Al analizar el cuerpo polar del ovocito hay que resaltar que sólo se detectan alteraciones de origen materno. Esto significa que considera fenómenos precigóticos, por lo que puede aplicarse antes de que se produzca la fertilización.

Biopsia de blastocisto

Se encuentra en evaluación como modo de mejorar la técnica ya que se obtendrían más células para analizar.

Con respecto a las enfermedades monogénicas, se ha realizado diagnóstico preimplantación en las siguientes patologías:

- Enfermedad de Tay-Sachs.
- Fragilidad del X.
- Hemofilia.
- Síndrome de Lesch-Nyhan.
- Fibrosis quística.
- Distrofia miotónica.
- Retinitis pigmentaria.
- Enfermedad de Duchenne.
- Anemia de células falciformes.
- Síndrome de Marfan.
- Talasemia.
- Poliposis colónica familiar.
- Enfermedad de Alport.
- Enfermedad de Huntington.
- Déficit de α-1 antripsina.
- Enfermedades ligadas al X.

Riesgos postulados para el procedimiento. Existió al comienzo cierta suspicacia con respecto a la posibilidad de que con el afán de hacer un diagnóstico se produjeran daños en el embrión.

Las técnicas de apertura en la zona pelúcida son ampliamente utilizadas en procedimientos de fertilización asistida como ICSI o *assisted hatching*.

Con respecto a la remoción de células del embrión, es importante señalar que al momento del estudio se trata de células totipotenciales.

El porcentaje de error descrito es del 10 al 30%. Se trata sobre todo de falsos positivos. Existen también falsos negativos tanto para aneuploidías como para enfermedades monogénicas.

Detección de células fetales en sangre materna

Esta posibilidad está siendo investigada como método de diagnóstico prenatal no invasivo. Se descubrió a partir de aislar células XY de sangre materna durante la gestación de un feto masculino. Además de detectar aneuploidías, en casos seleccionados podrían analizarse también mutaciones de enfermedades monogénicas en células fetales circulantes en sangre materna.

INTERVENCIONES PERINATALES BASADAS EN EL DIAGNÓSTICO CITOGENÉTICO

Al realizar un diagnóstico prenatal, una de las premisas es conocer cuándo está demostrado que es beneficioso intervenir antes del parto o cuándo resulta conveniente esperar. A continuación se resumen algunas indicaciones:

Anomalías corregibles al término

- Atresia esofágica, duodenal, yeyunoileal y anorrectal.
- Íleo meconial (fibrosis quística).
- Quistes entéricos y duplicaciones.
- Onfaloceles pequeños no rotos.
- Meningocele, mielomeningocele y espina bífida pequeños no rotos.
- Deformidades de miembros, craneofaciales y del tórax.
- Teratoma sacrococcígeo pequeño.
- Quistes benignos (ovario, mesenterio, coledociano).

Anomalías congénitas que requieren un parto por cesárea

- Siameses.
- Hidrocefalia severa.
- Mielomeningocele roto.
- Gran teratoma sacrococcígeo.
- Malformaciones que requieren una cesárea por distrés fetal.

Anomalías congénitas que requieren la finalización del embarazo para su corrección neonatal

- Algunos casos de hidronefrosis obstructiva.
- Hidrocefalia obstructiva.
- Isquemia o necrosis intestinal secundaria a un vólvulo, íleo meconial, etc.
- Hidrops fetal inmunológico.
- Arritmias (taquicardia supraventricular con insuficiencia, sin respuesta al tratamiento intrauterino).

Anomalías fetales que requieren tratamiento médico

- Arritmias con insuficiencia cardíaca fetal.
- Deficiencias endocrinas.
- Enfermedad hemolítica fetoneonatal.

Anomalías fetales con potencial beneficio de tratamiento quirúrgico intrauterino (Harrison, 1984)

- Hidrotórax.
- Obstrucciones del tracto urinario.

Prerrequisitos para la cirugía fetal

- Correcto diagnóstico prenatal.
- Historia natural definida.
- Anomalía aislada.
- Lesión corregible letal o no viable.
- Técnica factible.

Las uropatías fetales obstructivas comprenden una amplia variedad de entidades que involucran al tracto urinario alto y bajo. La incidencia estimada de dilatación del tracto urinario detectada prenatalmente es 1%; sin embargo, sólo 1 en 500 representaban alteraciones urológicas significativas.

Las obstrucciones distales del tracto urinario generalmente comprenden anomalías estructurales del desarrollo de la uretra peniana en fetos masculinos: las valvas uretrales posteriores y la atresia uretral son las causas más frecuentes. Otras etiologías son: válvulas uretrales anteriores, estenosis del meato, epispadias e hipospadias, anomalías de cloaca (sindrómicas), síndrome megacistis-microcolon, defectos neurológicos (atonía vesical), trisomías 21 y 18.

El diagnóstico prenatal ecográfico es relativamente sencillo de realizar. Se caracteriza por vejiga dilatada, hidronefrosis bilateral y oligoamnios. Un volumen normal de líquido amniótico indica presencia de obstrucción parcial, probablemente debido a hipoplasia o valvas uretrales posteriores incompletas.

En cuanto al pronóstico, en una revisión recientemente publicada, de un grupo de uropatías detectadas prenatalmente, el 56% requirió tratamiento luego del nacimiento. El 24% no requirió evaluación posnatal y el 20% falleció a causa de la enfermedad urológica. El 50% del grupo estudiado presentó anomalías asociadas y se encontró un 12% de aneuploidías.

El oligoamnios temprano en el segundo trimestre acarrea un mal pronóstico fetal y cuando se asocia a obstrucción uretral la mortalidad puede llegar al 95%. Este grupo de altísimo riesgo ha sido el blanco de intervención prenatal.

Algoritmo de diagnóstico para discriminar los fetos que se beneficiarían con la intervención

Los tres puntos principales son:

1) Obtener un cariotipo fetal.

2) Ecografía detallada en búsqueda de otras anomalías estructurales que pudieran influir en el pronóstico.

3) Evaluaciones urinarias seriadas para determinar el grado de daño renal.

Criterios de selección para intervención intrauterina

- Oligoamnios.
- Distensión vesical.
- Hidronefrosis bilateral.
- Anomalía urinaria aislada.
- Cariotipo normal masculino.
- Buen pronóstico "de la orina".

La presencia de genitales femeninos se asocia a una secuencia de malformación cloacal que no se ha beneficiado con el tratamiento intraútero. La evaluación de orina fetal comprende drenaje por vesicocentesis y el análisis de sodio, cloro, osmolalidad, calcio, β-2 microglobulina y proteínas totales. Cifras indicadoras de deterioro extremo de la función renal fetal también descartarían el tratamiento.

El éxito variable de la terapia intrauterina en las distintas series se debe fundamentalmente a la heterogeneidad de las etiologías que dan origen a la obstrucción uretral y a la selección indiscriminada de casos pasibles de tratamiento.

De cualquier manera el éxito es controvertido. La sobrevida descrita después de la intervención es del 47%; con complicaciones relacionadas al shunt vesicoamniótico de 45% (entre las más frecuentes se encuentra la salida del shunt hacia el abdomen fetal o a la cavidad amniótica con posterior daño vesical o de pared abdominal y consiguiente ascitis urinosa, además de ruptura prematura de membranas). Cuando el pronóstico de la función renal es reservado, el shunt se asoció a 87,5% de insuficiencia renal posnatal. Ello implica que el shunting logró aumentar la tasa de sobrevida pero no mejoró la función renal.

En definitiva, se trata de un procedimiento que debe ser realizado en centros de alta complejidad con personal experimentado en el manejo de estas patologías. Con evaluación prenatal adecuada y selección cuidadosa el shunt ha demostrado ser efectivo en prevenir muerte por hipoplasia pulmonar y parece ser útil en mejorar la función renal. Sin embargo, no hay que desestimar las complicaciones, tanto por su frecuencia e importancia, así como también la alta morbimortalidad propia de la patología. Por último, se está evaluando la cistoscopia y cirugía endoscópica fetal para el tratamiento, con resultados promisorios.

CONTROL DEL PARTO Y ATENCIÓN INMEDIATA DEL RECIÉN NACIDO CON PROBLEMAS GENÉTICOS

El nacimiento de un niño con diagnóstico prenatal de anomalías congénitas se optimiza en determinados casos mediante la programación del lugar, la vía y el momento del nacimiento. Aquellas anomalías que requieran intervención quirúrgica inmediata al nacimiento, deberán programarse en centros de atención terciaria con la disponibilidad del cirujano neonatal.

Para anomalías como los defectos del cierre del tubo neural, la vía de finalización indicada es la cesárea.

En determinados casos en los que la anomalía es progresiva, la finalización temprana del embarazo permite mejorar el pronóstico neonatal.

Por lo tanto, el diagnóstico prenatal de una anomalía congénita posibilita la correcta y minuciosa programación de:

- el tipo de parto que se realizará;
- la edad gestacional en que este embarazo se terminará;
- la complejidad del centro de atención donde ocurra el nacimiento y la disponibilidad de cuidados neonatales intensivos y cirugía neonatal.

ULTRASONIDOS EN OBSTETRICIA

Los fundamentos de los ultrasonidos se conocían desde el siglo pasado, pero recién se los comenzó a utilizar luego del hundimiento del "Titanic" en 1912, época en que aparecieron los precursores del sonar (Sound Navigation Ranging). Durante la Segunda Guerra Mundial se perfeccionará el sonar y, con este avance, tendrá lugar el uso de los ultrasonidos en medicina, primero en ecoencefalografía y a partir de 1958 en obstetricia, por el escocés Ian Donald.

Principios físicos

Ondas sonoras. El sonido se produce al comprimir y descomprimir un determinado elemento. Las compresiones y descompresiones producen vibraciones moleculares que emiten ondas. Estas son de naturaleza mecánica y, por lo tanto, necesitan de un medio para difundirse, a diferencia de las ondas electromagnéticas —como la luz y los rayos X—, que se trasmiten también en el vacío. Los ultrasonidos son aquellas ondas acústicas no percibidas por el oído humano y cuyas frecuencias superan los 20.000 Hz. Los ecógrafos, el cabezal de ultrasonido para detectar los latidos cardíacos fetales de los monitores electrónicos y los trasductores de los equipos que investigan la forma de la onda de velocidad de flujo, emiten ondas en un rango que oscila entre los 3,5 y 7 megaHertz.

Reflexión-refracción. Cuando un haz de sonido incide sobre una superficie, parte se refleja, parte del haz se refracta y una parte del haz ultrasonoro es absorbida por la superficie que atraviesa.

El principio diagnóstico en la ecografía se basa en que el haz incide perpendicularmente sobre las estructuras y, por lo tanto, se refleja y continúa sin sufrir angulación (fig. 5-30).

La proporción de ultrasonido que se refleja al atravesar una interfase depende de la diferencia de la impedancia acústica a

uno y otro lado de la misma. Esta se puede definir como la resistencia que opone el medio al paso del sonido. A mayor impedancia acústica (resistencia) mayor cantidad de haces reflejados. Los ultrasonidos se trasmiten más rápido en elementos sólidos que en líquidos. El tejido óseo es el que tiene mayor velocidad de trasmisión; por lo tanto, posee mayor impedancia acústica y produce mayor reflexión de ultrasonidos.

Efecto piezoeléctrico. Fue descubierto en el cristal de cuarzo en 1880 por Pierre Curie: al deformar el cuarzo con una determinada presión, observó que éste emitía un potencial eléctrico. Al año siguiente descubrió el efecto piezoeléctrico inverso, es decir, que si estimulaba el cristal con un potencial eléctrico, éste se deformaba.

Los equipos pueden emitir un haz de ultrasonido en forma *continua* o *intermitente* (sistema pulso-eco).

Haz continuo. En el cabezal del aparato hay un cristal bajo estimulación permanente, por lo que emite un haz continuo. Al rebotar en las diferentes estructuras, si éstas permanecen quietas, las ondas vuelven con la misma frecuencia con que se emitieron y no hay señal identificable. Si la superficie en la que rebotan se encuentra en movimiento, cambia la frecuencia de las ondas (efecto Doppler); al ser éstas captadas por el cristal receptor (diferente del emisor), su frecuencia es comparada electrónicamente con la emitida y, al ser diferente, es integrada en forma de señal audible o visible (fig. 5-31).

La señal que se escucha no corresponde al sonido real de la estructura en movimiento (no es una amplificación de los sonidos, como en el caso del fonocardiograma), pero el ritmo de variación de la señal audible es sincrónico con los desplazamientos del elemento explorado. Este efecto Doppler es empleado en todos los equipos de cardiotocografía para registrar la frecuencia cardíaca fetal.

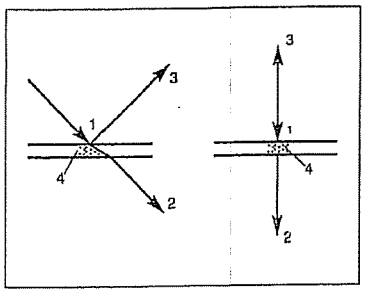


Fig. 5-30. Reflexión, refracción y absorción del ultrasonido. *1*, haz incidente; *2*, haz refractado; *3*, haz reflejado; *4*, absorción por la superficie atravesada.

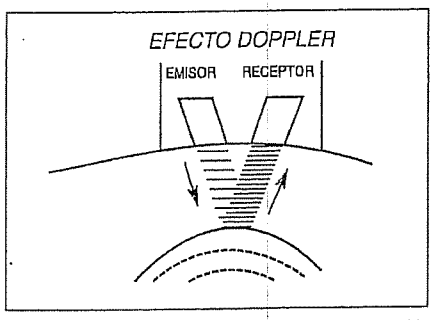


Fig. 5-31. Efecto Doppler: la frecuencia del ultrasonido es modificada por la superficie en movimiento.

Los equipos diseñados para estudiar la forma de la onda de velocidad de flujo (Doppler de flujo) también pueden utilizar esta forma de emisión continua del haz ultrasónico, y son los llamados Doppler continuos. Estos equipos, además de la señal audible, realizan un análisis espectral de la frecuencia Doppler.

Sistema pulso-eco. En el cabezal un mismo cristal actúa como emisor-receptor y es estimulado en forma discontinua.

Un pulso eléctrico de alta frecuencia y corta duración estimula (deforma) el cristal, el que emite un haz ultrasonoro y queda en reposo. Durante el período de reposo el cristal espera el rebote del haz ultrasonoro emitido. De esta manera, el mismo cristal actúa primero como emisor y luego como receptor.

Los ultrasonidos penetran en el organismo, rebotan contra las estructuras que encuentran a su paso, y vuelven al cabezal (eco). Estos ecos deforman el cristal produciendo una corriente eléctrica, la que debidamente procesada producirá una imagen de modo: A (amplitud), B (brillantez), M (movimiento).

Los aparatos llamados Duplex ofrecen la ventaja de mostrar simultáneamente la imagen en tiempo real del vaso que se está explorando con el análisis espectral de la frecuencia Doppler. En este equipo se registra el componente de velocidad de flujo en la dirección del haz de ultrasonido. La señal es máxima cuando es coaxial, mínima cuando es perpendicular. Los llamados Doppler codificado color o Doppler con mapeo a color del flujo, son iguales a los sistemas Duplex en donde la velocidad y dirección del flujo de un líquido (sangre, orina, etc.) son mostrados en color superpuestos con la imagen de tiempo real. Los diferentes colores indican si el flujo se acerca o aleja del trasductor (Fescina, 1979; Fleischer, 1980; Saunders, 1980).

Sistemas de exploración

Imagen de modo A. En la actualidad tiene poca aplicación en obstetricia. Se trata de una imagen unidimensional. Los ultrasonidos, al rebotar en estructuras de diferente impedancia, producen en la pantalla una deflexión sobre la línea de base (espiga). La amplitud de las espigas es directamente proporcional a la cantidad de esos ecos recibidos por el aparato, y la distancia entre las mismas es proporcional a la distancia real que existe entre las estructuras correspondientes a dichos ecos.

Imagen de modo B. También llamada bidimensional. Cada eco que ingresa al aparato inscribe un punto cuyo brillo es proporcional a la cantidad de ecos recibidos. La separación entre puntos es asimismo proporcional a la distancia real existente entre las estructuras.

Los ultrasonidos reflejados inscriben puntos en la pantalla. Al desplazar el cabezal hacia izquierda y derecha tendremos otra serie de puntos que, al sumarse, configuran una imagen bidimensional.

De este modo de exploración existen dos tipos de imágenes: estática y dinámica o de tiempo real.

En el tipo estático, la imagen se forma por sectores, y luego se compone el conjunto; esto corresponde a los primeros aparatos de modo B.

En el tipo dinámico, llamado así porque reproduce el movimiento de las estructuras que se desplazan, el cabezal en lugar de emitir un solo haz de ultrasonidos, emite varios haces simultáneos. Esto se consigue alineando varios cristales que se disparan por secuencia electrónica o también puede obtenerse mediante un cristal que bascula emitiendo haces en forma de abanico. Al recibir los ecos la imagen se forma sin necesidad de mover el trasductor.

La imagen se integra porque pasa más de 40 veces por segundo en la pantalla. Esto hace que el ojo humano la vea como una figura completa por su persistencia en la retina. Pero, a su vez, si una estructura está en movimiento, es tomada en diferentes etapas del mismo y, al pasar dicha imagen varias veces, se reproduce el desplazamiento efectuado.

Imagen de modo M. En obstetricia se emplea para estudiar los movimientos respiratorios y cardíacos fetales. Los movimientos son analizados en función del tiempo. Es una variedad de la imagen B a la cual se le imprime movimiento.

El eco correspondiente a una estructura fija (cuya distancia respecto al trasductor no varía) integra un punto quieto; esto, llevado a un sistema de registro con movimiento de traslación en el tiempo, se representa como una línea recta en la pantalla o papel. Si la estructura se encuentra en movimiento (varía su distancia con respecto al trasductor), la línea aparece como sinuosa.

Escala de grises. Este sistema se basa en el registro de los ecos en diferentes tonos de gris y permite evaluar la textura acústica de los tejidos, dando detalle de los parénquimas explorados.

Inocuidad del diagnóstico mediante ultrasonido en obstetricia

La primera aplicación del ultrasonido en medicina fue como método terapéutico, ya que produce un efecto mecánico y térmico.

Al vibrar las moléculas alcanzadas por los ultrasonidos, se desplazan y producen espacios llamados "cavitaciones". El efecto térmico se debe a que parte de la energía de la onda ultrasonora se trasforma en calor. La intensidad utilizada para producir estos efectos es de 4-5 watts/cm^2.

Las intensidades de los aparatos usados en el diagnóstico obstetricoginecológico son 1000 veces menores que las empleadas como tratamiento (Berstime, 1969; NIH, 1984; AIUM, 1991).

Además, múltiples investigaciones en animales y humanos, *in vivo* e *in vitro*, han demostrado su inocuidad. Desde que Donald los introdujo en 1958, no se ha informado acerca de efectos perjudiciales imputables a los mismos. Carecen de efecto aditivo, por lo que es posible realizar exploraciones sucesivas sin riesgos.

Técnica de exploración

El examen generalmente es rápido, incruento e indoloro. La mujer debe hallarse en decúbito dorsal, lo que puede representar un inconveniente en embarazos cercanos al término, ya que se observa con cierta frecuencia el síndrome supinohipotensivo.

En exploraciones trasabdominales en ginecología o en embarazos tempranos, la mujer tendrá la vejiga llena (técnica de Donald). De esta manera, el útero es elevado fuera de la pelvis y separado de la pared abdominal anterior al tiempo que son rechazadas las asas intestinales, que contienen aire, lo que permite visualizar con mayor facilidad las estructuras.

En exploraciones trasvaginales no es necesario que la mujer esté con la vejiga llena y el trasductor se debe cubrir con un elemento descartable.

Debe colocarse un gel sobre el abdomen materno, de modo que en la interfase trasductor-abdomen se elimine el aire, ya que, por ser mal conductor, dificulta la penetración de los ultrasonidos en el organismo. Cumplidos los requisitos anteriores, se comienza la exploración. Con los aparatos de modo B es menester efectuar dos tipos de barrido: uno trasversal (eje del barrido perpendicular al eje mayor del abdomen materno) y otro longitudinal (eje del barrido paralelo al eje mayor del abdomen materno). De esta manera, mediante los barridos longitudinales y trasversales se obtienen múltiples imágenes bidimensionales del útero y su contenido, lo que permite integrar mentalmente una imagen tridimensional de los elementos observados. Actualmente, con la ayuda de los ordenadores, los equipos llamados tridimensionales componen, al cabo de unos minutos, la imagen tridimensional (Fescina, 1979; Fleischer, 1980; Saunders, 1980; Palmer, 1994).

Características relevantes del examen ecográfico obstétrico normal

Cuando se efectúa por vía abdominal, *a la 5ª semana de amenorrea* el útero gestante comienza a aumentar sus diámetros anteroposterior y longitudinal, y se visualizan ecos en su interior sin estructura definida.

Alrededor de las 6 semanas de amenorrea se observa el primer signo de embarazo, el saco gestacional (celoma extraembrionario). Este, generalmente redondeado, con contenido econegativo, se ubica en el fondo uterino y ocupa un tercio de la cavidad. Si la decidua refleja no se ha adherido a la parietal, puede verse, según el corte, el saco rodeado por una semiluna econegativa que corresponde a la cavidad uterina. A veces esta imagen, normal en esta etapa del desarrollo embrionario, ha sido confundida con desprendimiento parcial del saco, si existe sangrado, o con embarazo doble (figs. 5-32 y 5-33). En la ecografía trasvaginal estas imágenes se observan alrededor de 2 semanas antes, es decir, a partir de la 4ª semana de amenorrea.

A las 7-8 semanas el saco ocupa la mitad de la cavidad uterina; el corion velloso recubre todo el huevo, y se comienza a observar el embrión, con sus latidos

cardiacos y movimientos (alrededor de la 5ª o 6ª semana si se explora por vía trasvaginal). Cuando el saco gestacional alcanza los 20 cm^3 de volumen, tiene que verse el embrión y éste se puede medir en su longitud máxima (cefalonalga) (fig. 5-34):

$$\text{Volumen saco} = \frac{\text{D. long.}}{2} \times \frac{\text{D. anteropost.}}{2} \times \frac{\text{D. trasv.}}{2} \times \frac{4}{2} \times \pi$$

A las 10-11 semanas el saco gestacional ocupa toda la cavidad uterina (fusión de las deciduas capsular y parietal). El lugar de inserción de la futura placenta hace protrusión en la luz del saco gestacional. Comienza a aparecer la cabeza fetal, la cual es perfectamente visible y medible a las 13 semanas (Bowerman, 1992; Chevernak, 1993) (fig. 5-35).

A partir de las 20 semanas la anatomía fetal se reconoce en sus detalles; el polo cefálico se ve en todo su perímetro y pueden observarse la hoz del cerebro (eco medio), el septum pellucidum, los ventrículos laterales y el tallo cerebral (fig. 5-36).

A medida que progresa la gestación y según la posición del feto es factible ver las órbitas y el macizo facial (fig. 5-38) y, en el tórax, el corazón, el área pulmonar y la aorta que desciende hacia el abdomen (fig. 5-37). En éste se observan la entrada de la vena umbilical, el conducto venoso de Arancio, el hígado, el estómago si el feto tragó líquido y, en ocasiones, asas intestinales (fig. 5-39). Descendiendo hacia el polo caudal, vemos los riñones (fig. 5-40), la vejiga fetal y, de acuerdo con la posición de los miembros inferiores y la edad gestacional, los genitales externos, especialmente en fetos masculinos (fig. 5-41). La columna fetal y los miembros superiores e inferiores también pueden distinguirse, y es posible medir la longitud de los huesos largos (húmero y fémur) (fig. 5-42). El cordón umbilical se observa latir libremente en el líquido amniótico. La placenta tiene una configuración típica, gris homogénea con su placa corial nítida y lisa. Alrededor de las 36 semanas cambia radicalmente su imagen debido a las modificaciones adaptativas que sufre (maduración placentaria) (fig. 5-43) (Grannum, 1979; Fescina, 1988).

Principales indicaciones en obstetricia

Su empleo se extiende a todo el curso de la gestación; en el primer trimestre la ecografía brinda una información que sólo ella puede dar, los equipos (de tiempo real) permiten reproducir los movimientos cardíacos, fetales, etcétera.

A continuación se enumeran las principales indicaciones de la ultrasonografía (NIH, 1984; ACOG, 1993). Los hallazgos ecográficos de cada una de ellas se desarrollan en los capítulos correspondientes.

Diagnósticos durante el primer trimestre

- Embarazo.
- Edad gestacional.
- Embarazo múltiple.
- Embrión vivo.
- Embarazo ectópico.
- Embarazo molar.
- Aborto incompleto.
- Aborto completo.
- Huevo muerto y retenido.
- Huevo anembrionado.
- Tumores uterinos y anexiales concomitantes con el embarazo (miomas, quistes).
- Diag. diferencial de las hemorragias del 1er. trimestre.

Además se utiliza para:

- Localización del sitio apropiado para amniocentesis.
- Guiar la aguja al sitio de aspiración de vellosidades para diagnóstico prenatal.
- Localización de DIU (en caso de falla) con respecto al saco gestacional.

Diagnósticos durante el segundo y tercer trimestre

- Situación, Presentación, Posición — fetal
- Muerte fetal.
- Vitalidad fetal. Cuantificación de diferentes movimientos (de las extremidades, respiratorios, etc.).
- Embarazo múltiple.
- Malformaciones fetales.
- Sexo fetal.
- Localización, Desprendimiento, Maduración — de la placenta (diag. diferencial de hemorragias del 3er. trimestre)
- Ascitis fetal.
- Cantidad de líquido amniótico.
- Edad gestacional.
- Peso fetal.
- Crecimiento fetal (normal o alterado).

También se emplea para:

- Guiar la aguja en la cordocentesis.
- Localización del sitio apropiado para amniocentesis.
- Guiar la versión externa a término.

Posparto

- Retención de restos placentarios.
- Localización del DIU colocado posparto.

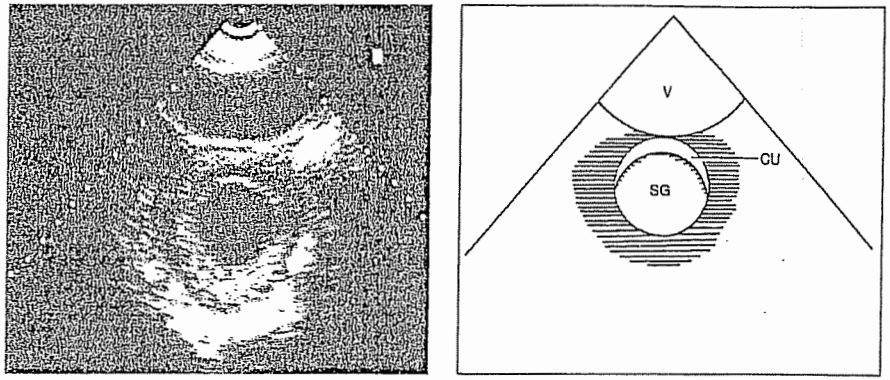


Fig. 5-32. Saco gestacional (*SG*) de 6 semanas. Por arriba de él se observa una semiluna econegativa que corresponde a la cavidad uterina (*CU*), debido a que la decidua refleja no se ha adherido aún a la decidua parietal. *V*, vejiga.

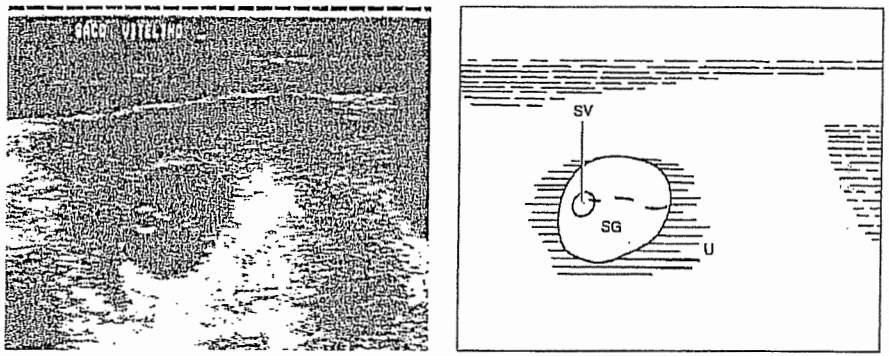


Fig. 5-33. Exploración a nivel del saco gestacional (*SG*) (imagen ampliada). Dentro de éste se observa claramente el saco vitelino (*SV*). *U*, útero.

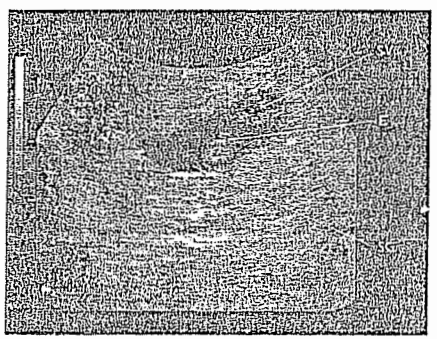


Fig. 5-34. Ecografía trasvaginal, en un corte trasversal del útero se observa saco gestacional (*SG*), embrión de 8 semanas de amenorrea (*E*) y saco vitelino (*SV*). (Cortesía de A. Uranga, M. Ermini y M.L. Liberati, Servicio de Obstetricia, Hospital Italiano, La Plata, Argentina.)

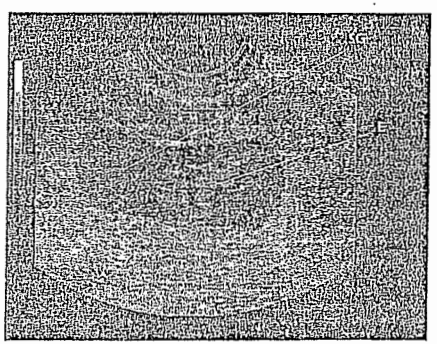


Fig. 5-35. Exploración longitudinal de una gestación de 12 semanas de amenorrea. Dentro del útero se ve claramente el saco gestacional (*SG*) y el embrión (*E*). (Cortesía de A. Uranga, M. Ermini y M.L. Liberati, Servicio de Obstetricia, Hospital Italiano, La Plata, Argentina.)

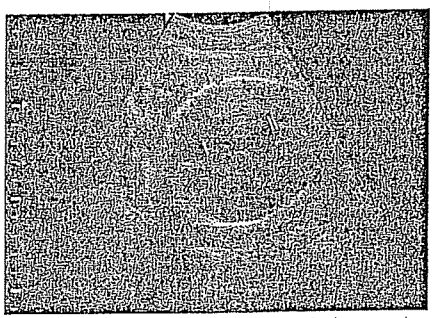


Fig. 5-36. Corte trasversal a nivel de la cabeza fetal en un embarazo de 28 semanas. Se visualiza todo el perímetro craneal y la hoz del cerebro (↓↓) equidistante de las dos tablas óseas e interrumpida por la cavidad del *septum pellucidum* (↓). Para determinar el diámetro biparietal (DBP), los puntos del medidor se colocan por fuera de las tablas óseas (depende del calibrado del equipo y de la tabla patrón usada como referencia), en un eje perpendicular al eco medio, y la distancia se indica en milímetros. (Cortesía de A. Uranga, M. Ermini y M.L. Liberati, Servicio de Obstetricia, Hospital Italiano, La Plata, Argentina.)

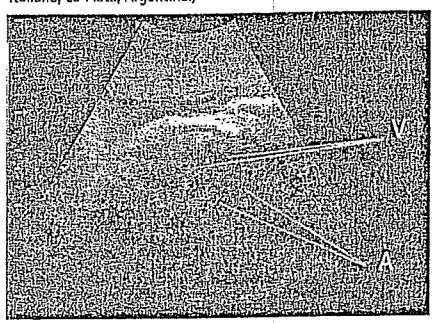
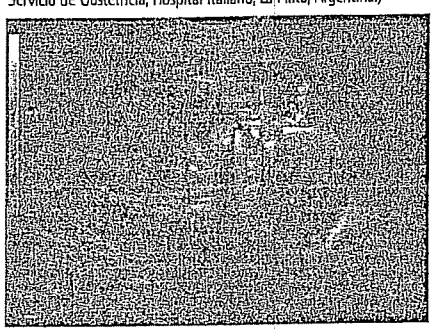


Fig. 5-37. Corte trasversal de tórax donde se observan las cuatro cavidades cardíacas, aurícula derecha (AD), aurícula izquierda (AI), ventrículo derecho (VD) y ventrículo izquierdo (VI). Aorta fetal (A), cuerpo vertebral (CV). (Cortesía de A. Uranga, M. Ermini y M.L. Liberati, Servicio de Obstetricia, Hospital Italiano, La Plata, Argentina.)



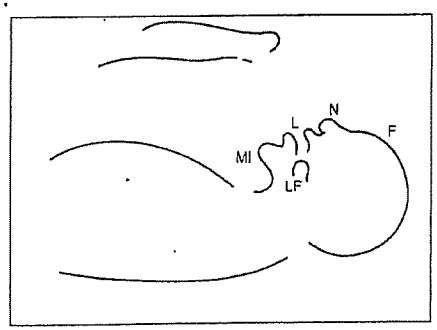


Fig. 5-38. Exploración longitudinal a nivel de la cara fetal en un embarazo de 20 semanas de amenorrea. Se observa cabeza de un feto que yace en decúbito dorsal. Este hecho permite ver con claridad el frontal (F), la nariz (N), los labios (L) superior e inferior, maxilar inferior (MI) y lengua fetal (LF). (Cortesía de A. Uranga, M. Ermini y M.L. Liberati, Servicio de Obstetricia, Hospital Italiano, La Plata, Argentina.)

Exploración ecográfica de rutina y con objetivo específico

El contenido del examen ecográfico de rutina se muestra en el cuadro 5-6 y es el adecuado para la mayoría de las embarazadas.

La exploración ecográfica con un objetivo específico (dirigida) debe llevarse a cabo en gestantes en las cuales los antecedentes, la evolución del embarazo o un examen ultrasonográfico previo hacen que se sospeche una alteración anatómica fetal. Es evidente que esta última exploración debe ser efectuada por un operador con la máxima experiencia y con los equipos de mejor resolución, y muchas veces es necesario efectuar más de un examen (Romero, 1988).

Varios autores han normatizado el uso de la ecografía en perinatología, y las dos opiniones aún contrapuestas son si la exploración ecográfica se debe realizar de rutina en todas las gestaciones o solamente en aquellas que lo necesitan por presentar patologías o factores de riesgo. En la mayoría de los países europeos se lleva a cabo de rutina (Whiffield, 1985):

a. En la primera mitad de la gestación:
   1. Confirmar el embarazo.
   2. Precisar la edad gestacional.
   3. Diagnosticar embarazos múltiples.
   4. Detectar malformaciones mayores.
   5. Determinar la ubicación placentaria.
b. En el tercer trimestre:
   1. Evaluar el crecimiento fetal.
   2. Detectar malformaciones.
   3. Descartar placenta previa.
   4. Confirmar la presentación fetal.

Los ensayos clínicos controlados con asignación al azar (Wladimiroff, 1980; Bennett, 1982; Bakketeig, 1984; Eik-Nes, 1984; Neilson, 1984; Saari-Kemppainen, 1990; RADIUS, 1994; Waldenstrom, 1988), donde

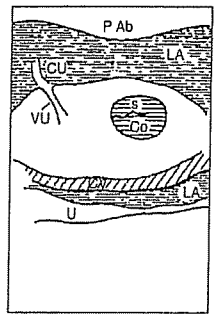
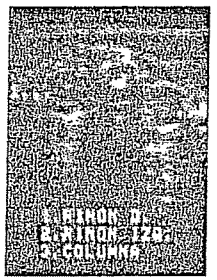


Fig. 5-39. Corte longitudinal a nivel de tórax y abdomen (la flecha indica la separación). Se ve nítidamente la columna vertebral fetal (*CV*) con su imagen en caña de bambú, apoyada sobre la pared posterior uterina (*U*). En el tórax se observa el corazón (*Co*) y dentro de éste el septum interventricular (*S*). En el abdomen se destaca especialmente la entrada del cordón umbilical (*CU*), *VU*, vena umbilical. *LA*, líquido amniótico. *P Ab*, pared abdominal materna.



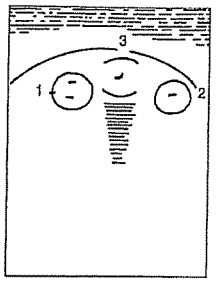
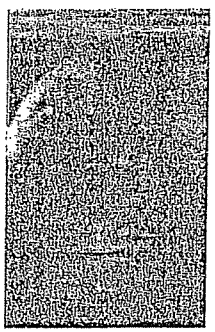


Fig. 5-40. Corte trasversal a nivel de los riñones fetales (*1;2*), que se visualizan a ambos lados de la columna vertebral (*3*). Esta deja una sombra por debajo debido a su gran impedancia acústica.



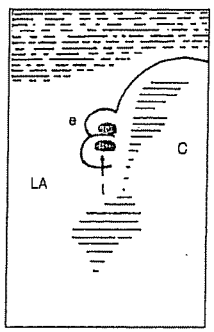


Fig. 5-41. Exploración del polo caudal fetal (*C*). Bajo ciertas condiciones es posible visualizar las bolsas escrotales (*e*) flotando en el líquido amniótico (*LA*). En este caso, dentro de las bolsas se observan ambos testículos (*t*) debido al hidrocele que presenta este feto.

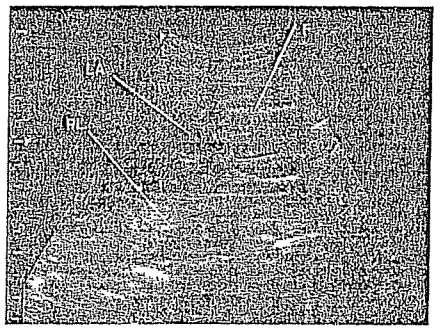
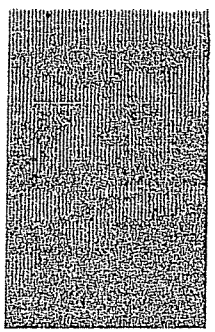


Fig. 5-42. Toma longitudinal del miembro inferior fetal donde se ve el fémur (F). Placenta (PL), líquido amniótico (LA). (Cortesía de A. Uranga, M. Ermini y M.L. Liberati, Servicio de Obstetricia, Hospital Italiano, La Plata, Argentina.)

se comparó la ecografía de rutina vs. la ecografía por indicación encuentran en el primer grupo una mayor proporción de: a) diagnóstico de restricción del crecimiento fetal, de malformados y de embarazos múltiples en etapa precoz y b) una disminución de las inducciones de parto por postérmino por la corrección de la edad gestacional en la exploración realizada en la primera mitad de la gestación.

El metaanálisis sobre el uso rutinario de los ultrasonido vs. por indicación, en el embarazo precoz (Neilson, 2003) describe, en el grupo de exploración de rutina, una menor probabilidad de no diagnosticar un embarazo múltiple antes de las 26 semanas (OR 0,08 I C 95% 0,04-0,16) y una menor frecuencia de inducción de parto por postérmino (OR 0,61 I C 95% 0,52-0,72).



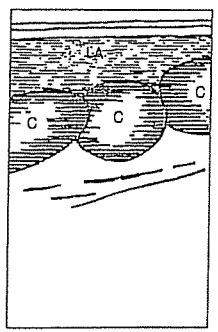


Fig. 5-43. Se observa una placenta de un embarazo de término que ha perdido su homogeneidad y presenta diferentes densidades acústicas por depósito de calcio entre los tabiques intercotiledónicos *C*, cotiledones, *LA*, líquido amniótico.

Cuadro 5-6. Examen ecográfico de rutina

1. Cráneo	• Índice cefálico • Ventrículos • Cerebelo • Órbitas	Relación ventrículo/hemisferio
2. Columna vertebral		
3. Antropometría	Cráneo Abdomen Fémur	DBP - DFO - Per. cran. Per. abdominal Longitud
4. Corazón: 4 cámaras		
5. Estómago-Hígado		
6. Vejiga-Riñones		
7. Extremidades: todos sus segmentos		
8. Volumen líquido amniótico		
9. Cordón umbilical: 2 arterias, 1 vena		
10. Placenta	Ubicación Maduración	

Otro metaanálisis durante el embarazo tardío de bajo riesgo (Bricker, 2003) no encuentra diferencias entre los dos grupos en lo referente a morbimortalidad perinatal. Este hallazgo no sorprende puesto que en el bajo riesgo la frecuencia de morbilidad y especialmente mortalidad perinatal es muy baja. En la mortalidad neonatal es poco probable hallar diferencias ya que una intervención que ha demostrado gran efectividad, como los cuidados intensivos neonatales, hacen que desaparezca cualquier diferencia entre los grupos.

Finalmente es muy poco probable que un procedimiento diagnóstico tenga efecto sobre la disminución de la mortalidad, si no existen tratamientos efectivos intrauterinos para mejorar la salud fetal, hecho solamente cierto en contados casos como la transfusión intrauterina en la aloinmunización.

RESUMEN

Ultrasonidos en obstetricia

Principios físicos

Ultrasonidos son aquellas ondas acústicas no percibidas por el oído humano y cuyas frecuencias superan los 20.000 Hz. Los ecógrafos emiten ondas en un rango que oscila entre los 2.000.000 y los 10^{10} Hz.

Reflexión-refracción. Cuando un haz de sonido incide sobre una superficie, parte se refleja, parte se refracta y otra parte es absorbida por la superficie.

La proporción de ultrasonido que se refleja depende de la *impedancia acústica* del medio. Esta se puede definir como la resistencia que opone el medio al paso del sonido.

Efecto piezoeléctrico. Al deformar un cristal de cuarzo con una determinada presión, éste emite un potencial eléctrico, y viceversa, al estimularlo con un potencial eléctrico emite una onda ultrasonora.

Los equipos pueden emitir un haz de ultrasonido en forma *continua e intermitente* (sistema pulso-eco).

Haz continuo. En el cabezal del aparato hay un cristal emisor que está estimulado permanentemente, y otro receptor. Si el haz rebota en superficies móviles, cambia la frecuencia de la onda (efecto Doppler) y da una señal audible o visible (análisis espectral).

Sistema pulso-eco. En el cabezal un mismo cristal actúa como emisor-receptor, ya que es estimulado en forma discontinua. El pulso eléctrico hace vibrar el cristal y éste emite el haz ultrasonoro. Las ondas de ultrasonido penetran en el organismo, rebotan contra diferentes estructuras y vuelven (eco) al cabezal. Estos ecos integrarán imágenes de modo: A (amplitud), B (brillante), M (movimiento), Duplex modo B más análisis espectral de la frecuencia Doppler, según cuál sea el equipo usado.

Inocuidad del diagnóstico mediante ultrasonido en obstetricia

Múltiples investigaciones en animales y humanos, *in vivo* e *in vitro*, han demostrado su inocuidad.

Técnica de exploración

El examen es rápido, incruento e indoloro. La paciente debe hallarse en decúbito dorsal; en exploraciones ginecológicas o en embarazos tempranos, por vía trasabdominal tendrá la vejiga llena (técnica de Donald). Se ha de colocar un gel sobre el abdomen. Se efectúan barridos longitudinales y trasversales.

Características relevantes del examen ecográfico obstétrico normal

A la 5ª semana de amenorrea el útero gestante tiene aumentados sus diámetros.

A las 6 semanas de amenorrea se observa el saco gestacional.

A las 7-8 semanas se distingue el embrión, con sus latidos cardíacos y movimientos.

A las 10-11 semanas comienza a aparecer la cabeza fetal; es perfectamente visible a las 13 semanas.

En la exploración transvaginal en general todo se observa 2 semanas antes.

A partir de las 20 semanas se reconoce la anatomía fetal.

Indicaciones en obstetricia

Su uso se extiende a toda la gestación. En el primer trimestre brinda información que sólo ella puede dar, como por ejemplo el diagnóstico diferencial de las hemorragias, el de huevo anembrionado, de edad gestacional, etc. En el resto de la gestación permite visualizar malformaciones fetales, evaluar el crecimiento fetal y las características de la placenta, etcétera.

DIAGNÓSTICO DE LA SALUD FETAL

Evaluación de la maduración fetal

Para que un feto pueda adaptarse a la vida extrauterina y tenga capacidad de supervivencia, es indispensable que adquiera cierto grado de maduración de algunos sistemas. Para ello debe contar con un mínimo de maduración pulmonar que lo habilite para realizar la hematosis. Esta capacidad denota ya alguna probabilidad de sobrevida posnatal y se alcanza en las proximidades de la semana 28 de amenorrea. A partir de allí el mayor grado de maduración pulmonar y de perfeccionamiento de otros sistemas va aumentando la capacidad de adaptación inmediata y la posibilidad de supervivencia del neonato. Así, la maduración fetal representa el proceso por el cual el feto alcanza un desarrollo suficiente de aparatos y sistemas y la capacidad potencial de adaptación inmediata y conveniente a la vida extrauterina. El concepto de feto maduro implica alta probabilidad de sobrevida como recién nacido y está asociado esencialmente a la duración del embarazo, es decir, al tiempo de vida intrauterina. El cálculo por el tiempo de amenorrea, por ser el más sencillo, es el estimador habitual de la edad gestacional y de la maduración fetal.

Los embarazos de término (37-41 semanas completas de amenorrea) suelen corresponder a fetos maduros, con un crecimiento acorde y con adquisición suficiente de funciones, lo que explica que las complicaciones neonatales sean mínimas y las tasas de mortalidad neonatal adopten cifras más bajas. Si los nacimientos se producen antes del término, suelen corresponder a productos con crecimiento y desarrollo incompletos, con menor adaptabilidad al medio y menor capacidad de supervivencia.

La clara asociación entre edad gestacional y resultado perinatal se hace aún más importante cuando se asocian patologías que alteran el crecimiento o la maduración fetal. Así en afecciones maternas tales como hipertensión arterial inducida por el embarazo, insuficiencia renal, etc., los intercambios fetomaternos disminuyen, el crecimiento fetal se enlentece y las funciones madurativas son asincrónicas. Existen otras patologías como la diabetes materna en que el crecimiento fetal es mayor, en tanto que la maduración de algunos sistemas como el respiratorio, puede retardarse.

Cuando se asocian importantes patologías maternas o fetales, se suele indicar la interrupción del embarazo antes del término a fin de disminuir la posibilidad de muerte fetal. Esta conducta incrementa la posibilidad de muerte neonatal por prematurez. Decidir en estos casos el momento más apropiado de interrupción es una de las situaciones de mayor responsabilidad clínica y exige diagnosticar o confirmar la edad gestacional y el grado de maduración fetal a fin de estimar la posibilidad de supervivencia extrauterina.

Métodos habituales de diagnóstico de la duración del embarazo

Excepto los pocos casos en que se conoce la fecha de la ovulación o del coito fecundante, el tiempo de amenorrea mide la duración del embarazo. El cálculo por la amenorrea es tanto más confiable cuanto más temprano haya sido recogido el dato de la fecha de la última menstruación (segundo o tercer mes), en la medida en que el ritmo menstrual previo haya sido regular, la mujer no haya utilizado anovulatorios durante los últimos 3 meses, no presente sangrado en los primeros meses del embarazo y no existan divergencias con el examen genital. Esta confiabilidad aumenta si coincide con pruebas positivas de embarazo, llevadas a cabo precozmente, o si se realizaron biometrías embriofetales por ecografía. El cálculo de la edad gestacional se efectúa contando las semanas o días trascurridos desde el primer día de la última menstruación hasta la fecha actual.

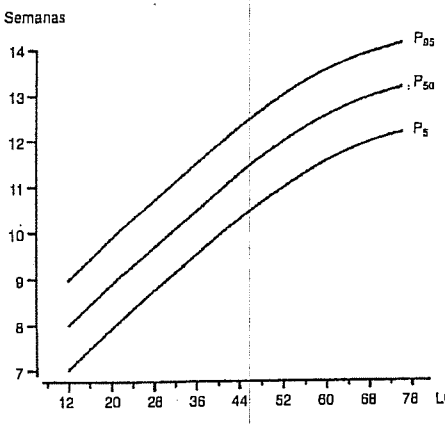
Cuando se desconoce o es incierta la fecha de la última menstruación (10-20% o más de las mujeres), o existe disparidad entre la edad calculada por este método y el examen obstétrico, es necesario emplear otros criterios diagnósticos. Los más utilizados son:

1) **Altura uterina.** Aumenta en relación con la duración del embarazo siguiendo un patrón conocido y representa de manera simple una medida indirecta del crecimiento global del feto (figs. 5-5 y 7-3). Son factores de error el grado de obesidad materna, las alteraciones del espesor del miometrio —como la miomatosis—, la cantidad exagerada o escasa de líquido amniótico y la existencia de embarazos múltiples. Indica con mayor fidelidad el crecimiento fetal que la edad gestacional.

La estimación de la edad gestacional sólo por la medida de la altura uterina tiene una gran variabilidad ± 3 semanas, excepto para medidas entre 8-9,9 cm y 10-12 cm, correspondientes a 13 y 14 semanas, respectivamente, cuya dispersión es de ± 2,5 semanas (Fescina, 1984).

2) **Percepción de los movimientos fetales por la madre.** Suele tener lugar por primera vez alrededor de las 17 semanas de amenorrea en las multíparas y en torno de las 19 semanas en las primíparas, en ambos casos con una dispersión (2 desvíos estándares) de ± 5 semanas. La percepción depende de algunos factores fetales y también del grado de atención materna. Es un dato muy impreciso si la gestante no ha sido alertada con anticipación. El latido aórtico durante el decúbito dorsal puede ser falsamente interpretado por la madre como movimientos fetales.

3) **Biometría fetal por ecografía.** Se basa en la relación que existe entre la amenorrea y la medida de diferentes segmentos fetales. Se han correlacionado varias medidas fetoovulares con la amenorrea: diámetros y volumen del saco gestacional; diámetros, perí-



LCN (mm)	Amenorrea (semanas)	
13-15	8	± 1
16-19	8 1/2	± 1
20-23	9	± 1
24-28	9 1/2	± 1
29-33	10	± 1
34-38	10 1/2	± 1
39-43	11	± 1
44-48	11 1/2	± 1
49-54	12	± 1
55-63	12 1/2	± 1
64-75	13	± 1

Fig. 5-44. Estimación de la edad gestacional a partir de la medida ecográfica de la longitud cefalonalga (LCN), con sus límites de confianza. (Según Fescina et al., 1982.)

metros y áreas craneanos, torácicos y abdominales, etc. Las medidas antropométricas que se utilizan actualmente, por ser las que mejor se correlacionan con la amenorrea, son:

a) De la 6ª a la 12ª semana, la longitud cefalonalga máxima del embrión (fig. 5-35). Éste constituye el parámetro más fiel, ya que su error es de ± 5-6 días (fig. 5-44).

b) A partir de la 12ª semana es posible medir el diámetro biparietal (fig. 5-37). Esta medida es la más difundida en la clínica diaria. Tiene un error de ± 1 semana hasta aproximadamente las 27 semanas y se duplica de ahí en adelante (cuadro 5-7).

Este diámetro puede ser medido desde el borde externo de la tabla ósea proximal, al borde externo de la tabla ósea distal (externo-externo) (cuadro 5-7) o al borde interno de la tabla ósea distal (cuadro 5-8) (Campbell, 1969, 1971; Fescina, 1980, 1982).

c) A partir de la 11ª semana hasta el término se puede medir la longitud de los huesos largos, en especial el fémur (fig. 5-42). El error de esta medida es de 1 semana hasta las 18 semanas; luego se incrementa (cuadro 5-9). El diámetro trasverso del cerebelo también ha sido utilizado para estimar la edad gestacional a partir de las 15 semanas. En fetos de 35-36 semanas se visualiza el núcleo de osificación distal del fémur (núcleo de Béclard), que al término mide 7-8 mm.

Ante duda de la fecha de la última menstruación se debe realizar la exploración ecográfica lo antes posible, puesto que las medidas tienen mayor precisión y además es posible repetir el examen con cierta periodicidad, lo que permite disminuir considerablemente el error de estimación (Fescina, 1984).

En dolicocefalias y en braquicefalias debe estimarse la edad gestacional a partir del fémur; si éste no puede ser medido debe corregirse la edad gestacional estimada por el diámetro biparietal con la medida del perímetro craneano. Cuando el índice

$$\text{cefálico} \left(\frac{\text{Diámetro biparietal}}{\text{Diámetro frontooccipital}} \times 100 \right) \text{es menor}$$

de 69% (braquicefalia) o mayor de 87% (dolicocefalia) no se debe usar el diámetro biparietal para calcular la edad gestacional.

4) **Madurez placentaria.** La placenta sufre múltiples trasformaciones en el trascurso del embarazo. Se la aprecia claramente alrededor de las 12 semanas, momento en el que se ven la placa corial, la sustancia placentaria y la placa basal. Los cambios que se observan en estas tres áreas se ilustran en el cuadro 5-10; la clasificación ha sido modificada de Grannum por la dificultad para diferenciar el grado I del II (placenta intermedia en nuestro esquema).

La imagen de placenta inmadura se observa hasta las 32 semanas aproximadamente; la intermedia hasta las 36-37 semanas, y la madura desde las 36-37 semanas en adelante (fig. 5-43) en embarazos sin complicaciones.

Cuadro 5-7. Estimación de la edad gestacional según el diámetro biparietal (DBP) medido de borde externo a borde externo

DBP (mm)	*Amenorrea* (semanas)	*Variabilidad* (semanas)
19 - 22	12	± 1
23 - 27	13	± 1
28 - 31	14	± 1
32 - 34	15	± 1
35 - 37	16	± 1
38 - 41	17	± 1
42 - 45	18	± 1
46 - 48	19	± 1
49 - 52	20	± 1
53 - 55	21	± 1
56 - 58	22	± 1
59 - 61	23	± 1
62 - 64	24	± 1
65 - 67	25	± 1
68 - 70	26	± 1
71 - 73	27	± 1
74 - 76	28	± 2
77 - 79	29	± 2
80 - 82	30	± 2
83 - 84	31	± 2
85 - 86	32	± 2
87 - 88	33	± 2
89 - 90	34	± 2
91 - 92	35	± 2,5
93 - 94	36	± 2,5
95 - 96	37	± 2,5
97 - 98	38	± 2,5
99 - 100	39	± 2,5

(Según Fescina et al., 1984.)

Cuadro 5-8. Estimación de la edad gestacional a partir de la medida del diámetro biparietal (DBP) medido de borde externo a borde interno

DBP (mm)	*Edad gestacional* (semanas)	*Variabilidad* (semanas)
18 - 21	12	± 1
22 - 26	13	± 1
27 - 30	14	± 1
31 - 33	15	± 1
34 - 36	16	± 1
37 - 39	17	± 1
40 - 43	18	± 1
44 - 46	19	± 1
47 - 50	20	± 1.
51 - 53	21	± 1
54 - 56	22	± 1
57 - 59	23	± 1
60 - 62	24	± 1
63 - 64	25	± 1
65 - 67	26	± 1
68 - 70	27	± 1
71 - 73	28	± 2
74 - 76	29	± 2
77 - 79	30	± 2
80 - 81	31	± 2
82 - 83	32	± 2
84 - 85	33	± 2
86 - 87	34	± 2
88 - 89	35	± 2,5
90 - 91	36	± 2,5
92 - 93	37	± 2,5
94 - 95	38	± 2,5
96 - 97	39	± 2,5

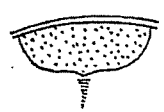
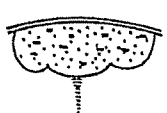
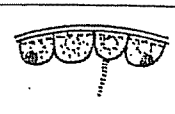
(Según Fescina et al., 1984.)

Cuadro 5-9. Estimación de la edad gestacional a partir de la medida ecográfica de la longitud del fémur fetal

Longitud fémur (mm)	*Edad gestacional* (semanas)	*Variabilidad* (semanas)
10 - 12	13	± 1
13 - 15	14	± 1
16 - 19	15	± 1
20 - 22	16	± 1
23 - 25	17	± 1
26 - 28	18	± 1
29 - 31	19	± 1,5
32 - 34	20	± 1,5
35 - 37	21	± 1,5
38 - 39	22	± 1,5
40 - 42	23	± 1,5
43 - 44	24	± 1,5
45 - 47	25	± 1,5
48 - 49	26	± 1,5
50 - 52	27	± 1,5
53 - 54	28	± 1,5
55 - 56	29	± 1,5
57 - 58	30	± 1,5
59 - 61	31	± 2,5
62 - 63	32	± 2,5
64 - 65	33	± 2,5
66 - 67	34	± 2,5
68 - 69	35	± 2,5
70 - 71	36	± 2,5
72 - 73	37	± 3
74 - 75	38	± 3
76 - 77	39	± 3
78 - 79	40	± 3

(Según Fescina et al., 1984.)

Cuadro 5-10. Clasificación de la madurez placentaria por ecografía

	Placenta inmadura	*Placenta intermedia*	*Placenta madura*
1) *Placa corial*	Línea brillante, bien definida	Aparecen ondulaciones	Entradas que se extienden hasta la placa basal
2) *Sustancia placentaria*	Gris homogénea	Elementos ecorrefringentes	Dividida por compartimientos con zona central econegativa
3) *Placa basal*			Zonas ecorrefringentes que pueden dejar zonas acústicas
			

(Modificado de Grannum, 1979.)

Ante la presencia de algunas patologías, especialmente hipertensivas, la madurez placentaria se acelera, es decir, se observa en semanas más precoces (33-34). En una muestra de 113 casos, los 33 con placentas ecográficamente maduras mostraron al mismo tiempo madurez pulmonar fetal evaluada por parámetros de líquido amniótico (fig. 5-45) y ninguno de estos recién nacidos desarrolló enfermedad de membrana hialina.

El grosor placentario también cambia a lo largo de la gestación, siendo su valor al término de 3,5-4 cm. Valores superiores a 5 cm pueden hacer sospechar sensibilización Rh o diabetes no vascular; sin embargo, no es un elemento de gran confiabilidad.

5) **Radiografía de abdomen.** En la actualidad los riesgos de las radiaciones y la aparición de otros métodos han hecho casi desaparecer sus indicaciones en el embarazo. Se la emplea para la estimación de la presencia y el tamaño de los núcleos de osificación, sobre todo el femoral distal (36-37 semanas) además de la longitud de algunos segmentos óseos (columna vertebral y huesos largos), los diámetros cefálicos, el tamaño global del feto y su grado de osificación. Son factores de error la superposición con las estructuras óseas maternas, el diferente espesor de los tejidos maternos y las diversas actitudes fetales que hacen variar la distancia feto-placa. La no visualización de los núcleos no implica inmadurez fetal.

6) **Amniografía. Fetografía.** Consiste en la inyección intraamniótica de sustancias radioopacas con el objeto de identificar ciertas características del feto y la placenta. La diferencia entre ambas radica en que la primera utiliza sustancias radioopacas hidrosolubles, mientras que para la fetografía se usan sustancias liposolubles.

Con la amniografía se pueden demostrar cantidades anormales de líquido amniótico y la localización

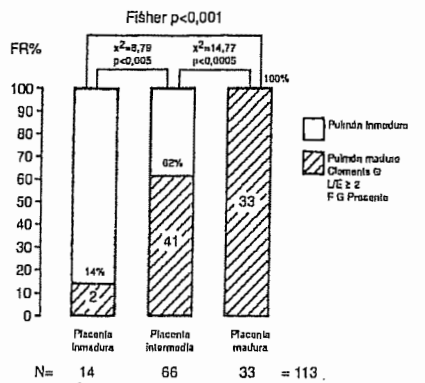


Fig. 5-45. Asociación entre la madurez placentaria por ecografía y la madurez pulmonar por líquido amniótico. (Según Fescina, Penzo, Ortiz, Buendía y Schwarcz, 1988.)

de la placenta, y luego de algunas horas el tracto gastrointestinal fetal por deglución del líquido amniótico radioopaco. En la fetografía la sustancia opaca liposoluble se adhiere al vérnix de la piel de los fetos casi maduros y permite por lo tanto visualizar la silueta fetal.

Ambas técnicas han sido superadas totalmente por la ecografía de alta resolución, que además carece de los efectos adversos de aquéllas.

7) **Resonancia nuclear magnética.** Ha sido usada fundamentalmente para observar alteraciones anatómicas del feto y tumoraciones intraabdominales y retroperitoneales en gestantes. Los tomogramas son generados por generación de pulsos de radiofrecuencia y las señales son construidas por computación en imágenes digitales. Su empleo durante el embarazo parece ser inocuo, no obstante lo cual el Instituto Nacional de Salud de los EE.UU. recomienda: "la embarazada, especialmente en el primer trimestre, no debe ser sometida a este procedimiento, a menos que haya una clara necesidad médica que no pueda ser resuelta por otros métodos". Este procedimiento diagnóstico está indicado cuando se pretende mejorar las imágenes diagnósticas de malformaciones complejas del sistema nervioso central, torácicas y de dismorfismo complejo. Recientemente (Fenton, 2000) se han observados picos de lecitina con espectroscopia de la RNM en fetos de término, lo que en el futuro daría la posibilidad de realizar diagnóstico de madurez pulmonar fetal. Hasta la fecha no se han registrado efectos dañinos en el humano, incluyendo efecto mutagénico (ACR, 1998); sin embargo, la absoluta inocuidad no se puede asegurar hasta que estén disponibles estudios con un gran número de casos. En general, sólo debería utilizarse RNM en aquellos casos en que otros exámes por imágenes no fueran suficientes para llegar al diagnóstico.

8) **Líquido amniótico (LA).** El acceso al LA mediante la punción amniótica trasparietoabdominal brinda posibilidades diagnósticas cuyo fundamento es el estudio de componentes que tienen variaciones conocidas en relación con la duración del embarazo. Por ello, mediante la medición de estos componentes del LA es posible estimar la edad gestacional o determinar el grado de maduración de algunas funciones fetales, especialmente la pulmonar.

Amniocentesis. Es el abordaje de la cavidad amniótica por punción trasparietoabdominal. No es aconsejable la punción por vía vaginal trasegmentaria, porque frecuentemente se complica con una rotura de membranas.

Antes del advenimiento de la ecografía bidimensional se describían distintos sitios para realizarla (punción a nivel de pequeñas partes fetales, de la nuca fetal, suprapúbica, etc.). Actualmente la técnica se ha simplificado y se lleva a cabo en forma ambulatoria siguiendo los pasos que se describen a continuación:

1) Ecografía para determinar la ubicación fetal y placentaria y para la elección del sitio de punción (lugar que contenga mayor cantidad de LA y que sea de más fácil abordaje).

2) Evacuación espontánea de la vejiga antes de elegir el sitio de punción, para evitar cambios de altura del útero. Este hecho es de especial importancia cuando se realiza en embarazos menores de 20 semanas.

3) Registrar la tensión arterial, el pulso y la temperatura axilar.

4) Control prepunción de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) durante 5 minutos.

5) Lavado de manos del operador y colocación de guantes estériles.

6) Antisepsia del sitio de punción.

7) Punción con aguja tipo 100/20-22 (existen agujas cuya punta es ecorrefringente permitiendo su ubicación ultrasonográfica), con anestesia local o sin ella. Si se ha de colocar un catéter (por ejemplo, prueba de Pose, amnioinfusión), se usa aguja 100/18 y, previamente a la punción, se anestesian la piel, el celular subcutáneo y el plano musculoaponeurótico (no infiltrar miometrio).

8) Extraer 15 ml de LA para realizar prueba de madurez.

9) Control pospunción de la FCF durante 5 minutos.

10) Si no se extrajo LA o éste es hemorrágico, se realiza ecografía pospunción y, eventualmente, registro electrónico externo de la FCF y de la contractilidad uterina.

Si no se dispone de la ecografía para realizar la punción, previa localización de la placenta (por algún método), se reconocerán por las maniobras de Leopold las pequeñas partes fetales, sitio de elección para la amniocentesis. Se debe evitar lesionar al feto. Si no se reconocen las pequeñas partes fetales, otra técnica menos recomendada consiste en elevar el polo que se presenta y realizar un abordaje suprapúbico. En este caso en particular se deberá prestar especial atención a la evacuación completa de la vejiga.

Otros componentes del líquido amniótico. *Citología.* Las células presentes en el LA varían en cantidad y calidad durante la gestación. El cálculo de la relación porcentual de las células pavimentosas se ha utilizado en el diagnóstico de la edad fetal. El método más difundido es el empleo en fresco del sulfato de azul de Nilo al 1%, que permite diferenciar las células anaranjadas con contenido lipídico de las células epiteliales que se colorean de azul, por lo que son fácilmente identificables al microscopio. La proporción de células anaranjadas aumenta significativamente hacia el fin del embarazo; porcentajes de células con lípidos mayores del 10% indican con alta probabilidad gestaciones de más de 36 semanas de amenorrea. Porcentajes menores del 10% no excluyen que pueda tratarse de embarazos de término. El número y proporción de células expresarían la maduración de la piel y de los epitelios fetales. La mayoría de las patologías maternas o fetales no hacen variar la celularidad (Gordon, 1967; Belitzky, 1978).

Pigmentos bilirrubinoides. La concentración de bilirrubina en el LA disminuye progresivamente en el último trimestre y tiende a desaparecer. La espectrofotometría es la forma más sencilla de medir el pigmento, de ahí que las concentraciones se expresen directamente como incremento de la densidad óptica (Δ DO) a 450 nm. Valores de Δ DO menores de 0,015 indican gestaciones de más de 36 semanas, aunque valores mayores, que usualmente corresponden a menor edad, no descartan que pueda tratarse de gestaciones de término.

La disminución de pigmentos estaría vinculada al paulatino perfeccionamiento de la deglución fetal, a la disminución progresiva de proteínas del LA y al desarrollo de sistemas enzimáticos fetales.

Este método no es válido para la estimación de la amenorrea en gestantes Rh negativas sensibilizadas con fetos afectados, en los que la medida refleja el grado de anemia fetal más que la edad gestacional. Tampoco es aplicable si el LA contiene sangre hemolizada o meconio.

Son factores de error el oligo o polihidramnios, la ictericia materna y algunas raras tumoraciones hepáticas del feto.

Creatinina. La concentración de creatinina en el LA aumenta progresivamente durante el embarazo. Concentraciones mayores de 2,0 mg de creatinina total en 100 ml de LA sugieren gestaciones de más de 37 semanas.

La creatinina del LA dependería de su concentración en sangre materna, de la masa y el metabolismo muscular fetal y sobre todo del ritmo, volumen y concentración de la orina fetal vertida al LA. Por ello, los principales factores de error del método son la existencia de insuficiencia renal o de miopatías maternas, la diabetes mal controlada, las variaciones extremas del tamaño fetal (macro-microsomía) y la administración de diuréticos.

Otros. La concentración de proteínas, la osmolaridad y el pH del LA disminuyen progresivamente durante el tercer trimestre, pero no tienen utilidad clínica. Asimismo, carecen de interés diagnóstico las concentraciones de los iones, de la glucosa y de diversas hormonas.

Componentes tensioactivos del líquido amniótico

Durante la vida intrauterina el pulmón fetal segrega líquido en forma continua hacia la vía aérea superior. Al llegar a la orofaringe fetal este líquido es deglutido en su mayoría, en tanto que una fracción pasa hacia la cavidad amniótica. De esta forma, en el líquido amniótico aparecen elementos componentes del complejo surfactante, lo que posibilita su detección y por ende la estimación del grado de madurez pulmonar del feto.

Corresponden en su mayoría a la fracción lipídica del LA y dentro de ella a los fosforados. Sus variaciones reflejan el proceso de maduración del pulmón fetal, que tiene por finalidad mantener una correcta estabilidad pulmonar que asegure la hematosis posnatal inmediata. Los compuestos más conocidos son la lecitina (L) y la esfingomielina (E). Si bien ambos aumentan en el tercer trimestre, la relación L/E se incrementa bruscamente alrededor de la semana 35 de amenorrea por un aumento notorio de la lecitina.

Cuando el índice L/E es igual a 2 o más, se considera que el pulmón está preparado o maduro. Valores de L/E menores de 1 se asocian con dificultad respiratoria grave del neonato y con compromiso de la vida si el nacimiento ocurre próximo a la determinación. Valores entre 1 y 2 indican riesgos intermedios de padecer dificultad respiratoria (Kulovich, 1979).

Algunas patologías, como la diabetes, interfieren en el proceso madurativo, de tal manera que el 5 o 10% de los casos con índice mayor de 2 pueden presentar también problemas respiratorios al nacer. Para evitar errores diagnósticos, la presencia de otro compuesto, el fosfatidilglicerol, de menor concentración y que aparece cuando el pulmón ya tiene el surfactante necesario, indica con alta probabilidad que no habrá dificultad respiratoria.

Los componentes tensioactivos son sintetizados en las células de las paredes alveolares y secretados hacia el alvéolo alrededor de las semanas 24 a 26. Los fosfolípidos actúan en el momento del nacimiento a nivel de la interfase líquido pulmonar-aire, disminuyendo la tensión superficial y favoreciendo el mantenimiento de un residuo de aire en los alvéolos para preservar la estabilidad del pulmón y evitar su retracción y atelectasia.

Los mismos componentes tensioactivos son los responsables de la prolongada estabilidad de la emulsión y de la permanencia de burbujas en la interfase aire-líquido de los tubos cuando se coloca en ellos LA y se los agita. El agregado de etanol excluye la acción tensioactiva de otros componentes que no sean los del surfactante. Esta propiedad ha sido empleada en la prueba de Clements (también denominada prueba de la espuma o de la agitación) (Clements, 1972; Caspi, 1975).

Cuando se mantiene persistente el anillo completo de burbujas por más de 15 minutos en diluciones mayores de 1:2, el resultado es equivalente al de un índice lecitina/esfingomielina igual o mayor de 2.

Un resultado intermedio no es decisivo, por lo que conviene afinar el diagnóstico determinando el índice L/E y la presencia de fosfatidilglicerol.

Para evaluar la capacidad diagnóstica de los diferentes métodos se determinó el valor predictivo de los resultados maduros e inmaduros. Se consideró como valor predictivo de un diagnóstico de madurez a la proporción de casos en que, existiendo dicho diagnóstico, el mismo efectivamente se cumplió, o sea, no se desarrolló enfermedad de membrana hialina (EMH). Asimismo, se consideró como valor predictivo de un diagnóstico de inmadurez al número de casos con este diagnóstico que presentaron EMH al nacer, con un intervalo siempre menor de 7 días entre la obtención de la muestra y el nacimiento (cuadro 5-11).

Esquema escalonado de decisiones para diagnosticar madurez pulmonar fetal (fig. 5-46). Como ya se señaló, existe una fuerte asociación entre la imagen ecográfica de madurez placentaria y la madurez pulmonar fetal. Por esta razón, cuando se observa que más del 50% de la placenta tiene características de madurez, no es necesario realizar otros exámenes (Grannum, 1979; Fescina, 1988). En caso de que a la placenta se la califique como intermedia o inmadura, se deben realizar las pruebas con el líquido amniótico, que puede ser obtenido por punción trasabdominal o por vía vaginal en los casos con membranas ovulares rotas. En todas las muestras obtenidas por vía trasvaginal (Dombroski, 1981; Estol, 1984), así como en aquellas obtenidas por punción trasabdominal pero contaminadas con sangre o meconio, debe utilizarse como único método de diagnóstico la presencia de fosfatidilglicerol (FG). Ello obedece a la alteración de los resultados de los demás métodos diagnósticos frente a contaminaciones con sangre, meconio o secreciones genitales (véase cap. 11, Rotura de membranas).

Cuando el líquido amniótico es obtenido por vía trasabdominal y no presenta una contaminación evidenciable a simple vista con sangre o meconio, se debe realizar la prueba de la agitación, si es posible inmediatamente después de extraída la muestra y por parte del mismo personal técnico que realiza la amniocentesis. La obtención de un resultado positivo con la prueba de la agitación en una muestra no contaminada asegura la no ocurrencia de EMH en más del 99% de los casos, sin requerir otros estudios de mayor costo y que a la vez insumen más tiempo. Ello posibilita, en estos casos, la obtención de un diagnóstico de maduración pulmonar de gran rapidez, bajo costo y gran confiabilidad en su resultado positivo.

En el caso de obtener un resultado negativo o dudoso, se deberá proceder a aplicar otros métodos de diagnóstico en un laboratorio especializado. Se propone realizar la determinación del índice lecitina/esfingomielina juntamente con la presencia de fosfatidilglicerol. La razón de determinar los dos parámetros en forma conjunta obedece a que ello es técnicamente posible. La cromatografía en capa fina uni o bidimensional permite efectuar la determinación del índice lecitina/esfingomielina y de la presencia de fosfatidilglicerol en una misma operación, sin necesidad de maniobras o costos adicionales.

Cuadro 5-11. Predictibilidad de los métodos para diagnosticar madurez pulmonar fetal

	Número de autores	Casos	Prevalencia de EMH (%)		Valores predictivos (%) Resultado maduro		Resultado inmaduro	
			Rango	Media ponderada	Rango	Media ponderada	Rango	Media ponderada
Prueba de la espuma	7	1085	5-16	(11)	99-100	(99)	10-92	(54)
Índice de lecitina/esfingomielina	16	3838	4-35	(12)	94-100	(98)	14-69	(43)
Fosfatidilglicerol	11	1493	3-23	(6)	98-100	(99)	7-75	(44)

(Tomado de Estol, 1984.)

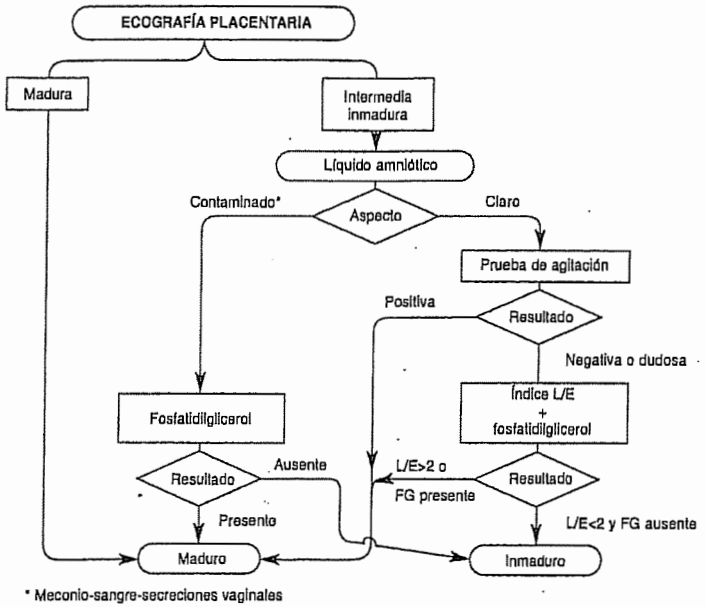


Fig. 5-46. Algoritmo de decisiones en el estudio de la madurez pulmonar fetal.

La obtención de un valor del índice L/E mayor de 2,0 o la detección de la presencia de fosfatidilglicerol en la muestra nos asegura la no ocurrencia de EMH en más del 98% de los casos.

En el caso de madres diabéticas, el valor predictivo del índice L/E es mucho menor, por lo que en estos casos es menester utilizar un valor más elevado o tomar en cuenta solamente la presencia de FG como predictiva de la no ocurrencia de EMH.

La obtención de un índice L/E menor de 2,0 con fosfatidilglicerol ausente es predictivo de ocurrencia de EMH en un número variable de casos según los diferentes autores.

Evaluación del bienestar fetal anteparto

Para conocer el grado de bienestar de un feto es necesario evaluar su crecimiento y su vitalidad.

Las pruebas diagnósticas se aplican en las embarazadas que presentan algún factor de riesgo potencial o real. Las vinculadas al diagnóstico de la vitalidad fetal tratan de medir la probabilidad de muerte fetoneonatal así como determinar la vía del parto.

La mayoría de las pruebas utilizadas para conocer el bienestar fetal han sido incorporadas a la práctica sin haberse completado los pasos necesarios para su evaluación (eficacia y replicabilidad diagnóstica). Muchas de ellas han sido modificadas, y algunos emplean erróneamente los procedimientos de detección *(screening)* para decidir interrupciones del embarazo. Estas pruebas no diagnostican presencia o ausencia de patologías determinadas, sino las repercusiones que éstas podrían producir en el feto.

Ganancia de peso materno y altura uterina

Son indicadores indirectos del crecimiento fetal. Cuando se usan como procedimiento diagnóstico en forma conjunta su sensibilidad aumenta (véanse caps. 7 y 8, Restricción del crecimiento fetal).

Ecografía bidimensional

El crecimiento fetal y sus alteraciones en más (macrosomía) y en menos (restricción en el crecimiento intrauterino) serán estudiados en los capítulos 8 y 9.

Amnioscopia

Consiste en la observación de las características del líquido amniótico visualizado a través de las membranas ovulares, empleando un amnioscopio introducido a través del cuello del útero (fig. 5-47). Los amnioscopios tienen diferentes calibres para aplicarlos según el grado de dilatación cervical.

La amnioscopia ha sido utilizada como una tecnología complementaria en casos seleccionados (diabetes, embarazo prolongado, etc.). Este procedimiento se destaca por su simplicidad y bajo costo. No requiere internación y puede contribuir al manejo de los casos de riesgo, en particular de los embarazos cronológicamente prolongados (Roversi, 1978).

El control amnioscópico se inicia, en general, después de la semana 35 de amenorrea. Sin embargo, a estas edades gestacionales muchas veces no se logra franquear el orificio cervical. El resultado se califica como positivo cuando el líquido amniótico se halla teñido (meconio o sangre) o está casi ausente (fig. 5-48). La posibilidad de rotura accidental de las membranas es de menos del 1% para técnicos con experiencia. Alrededor del 14% de los casos preseleccionados por su riesgo presentan amnioscopia positiva. La probabilidad de muerte fetal anteparto en las 48-72 horas que siguen al examen es de muy baja ocurrencia si la amnioscopia es negativa. Sin embargo, se trata de una tecnología que aún no ha sido bien evaluada por medio de un estudio clínico prospectivo controlado y aleatorio.

Determinación de estriol urinario y plasmático

Reflejaría el funcionamiento de la unidad fetoplacentaria por participar ésta en la formación y excreción de las hormonas estrogénicas (caps. 2 y 4). Los bajos niveles de estriol se asociarían con un incremento del riesgo (muerte fetal y secuelas neurológicas).

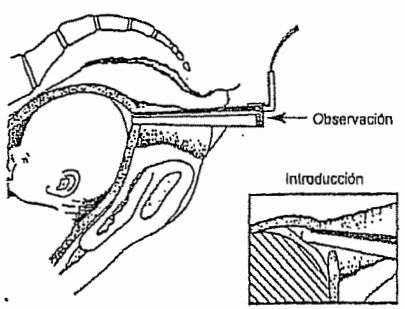


Fig. 5-47. Diagrama esquemático del método amnioscópico. (Tomado de Saling, 1967.)

Sobre esta base, diversos autores recomendaron su utilización en todas las gestantes como prueba de detección (Neilsen, 1983).

Las determinaciones plasmáticas tienen mayor precisión que las urinarias (Duenholter, 1976). Sin embargo, los estudios controlados en gestantes de alto y bajo riesgo demuestran que la sensibilidad de la prueba para detectar riesgo fetal es baja (Goebelsman, 1979).

La principal indicación de la determinación de estriol es para evaluar la evolución del crecimiento feto-placentario. Si éste sigue un curso positivo, la tasa de excreción aumentaría.

Determinación de lactógeno placentario

El lactógeno placentario (hPL) es sintetizado y conservado en el sinciciotrofoblasto de la placenta y de ahí es volcado a la circulación materna, por lo que las concentraciones en suero de la embarazada dependen de la masa placentaria funcionante. Las alteraciones en la función o la disminución del tamaño de ésta se acompañan de niveles más bajos en sangre materna (Speallacy, 1975).

Los niveles de hPL aumentan en forma lineal a medida que avanza el embarazo hasta la 37ª semana de la gestación. Niveles inferiores a 4 µg/ml después de la 30ª semana de gestación denotarían compromiso fetal.

Su determinación estaría indicada en la hipertensión previa o inducida por el embarazo y en toda otra patología en la cual se sospeche restricción en el crecimiento intrauterino.

No existen estudios controlados en gestantes de alto y bajo riesgo que confirmen su utilidad clínica.

Movimientos fetales percibidos por la madre

La presencia de movimientos fetales indica integridad del sustrato anatómico y capacidad para producir funciones complejas. La disminución de los movimientos fetales o el cese de los mismos suele preceder a la muerte intrauterina (Sadovsky, 1973; Neldman, 1980; O'Leary, 1981).

El promedio horario de movimientos fetales percibidos por la madre ha sido estimado entre 30 y 60 movimientos/hora, con grandes variaciones individuales. Los fetos pasan por períodos alternados de actividad (promedio = 40 minutos) y de reposo (promedio = 20 minutos). Muchos factores, como tabaquismo, uso de medicamentos, actividad física, momento del día, edad gestacional, etc., producen variaciones en la duración de los períodos (Harper, 1981).

Hay fetos que son vigorosos en sus movimientos, en tanto que otros lo son mucho menos. Hay madres que perciben la mayoría de los movimientos fetales en tanto que otras no. Ambas características —vigor fetal y atención materna— suelen ser sistemáticas y, por ello, las variaciones no se reducen por más que se aumente el tiempo de observación. Los diversos autores han aconsejado distintos períodos de observación y distintas técnicas. La técnica de Cardiff consiste en contar el tiempo que transcurre hasta el movimiento número 10, si entre las 9 de la mañana y las 21 horas se movió menos de 10 veces la gestante debe concurrir al centro médico para una mayor evaluación. La técnica de Sadovsky consiste en contar los movimientos fetales durante una hora luego de las comidas y estando en reposo; el límite inferior de la normalidad es de 4 movimientos en una hora, si esto no ocurre deben registrarse los movimientos durante una hora adicional; en caso de que no se perciban los 4 movimientos se debe realizar una evaluación mayor.

Esta prueba pretende detectar en la población general los casos con mayor riesgo de muerte intrauterina. Los calificados como positivos deben ser controlados mediante otras pruebas.

Si bien una de las ventajas del procedimiento es, además de su sencillez, la participación materna en la vigilancia del embarazo, esta puede producir efectos adversos (estrés y ansiedad) desencadenados por el autocontrol diario de los movimientos fetales.

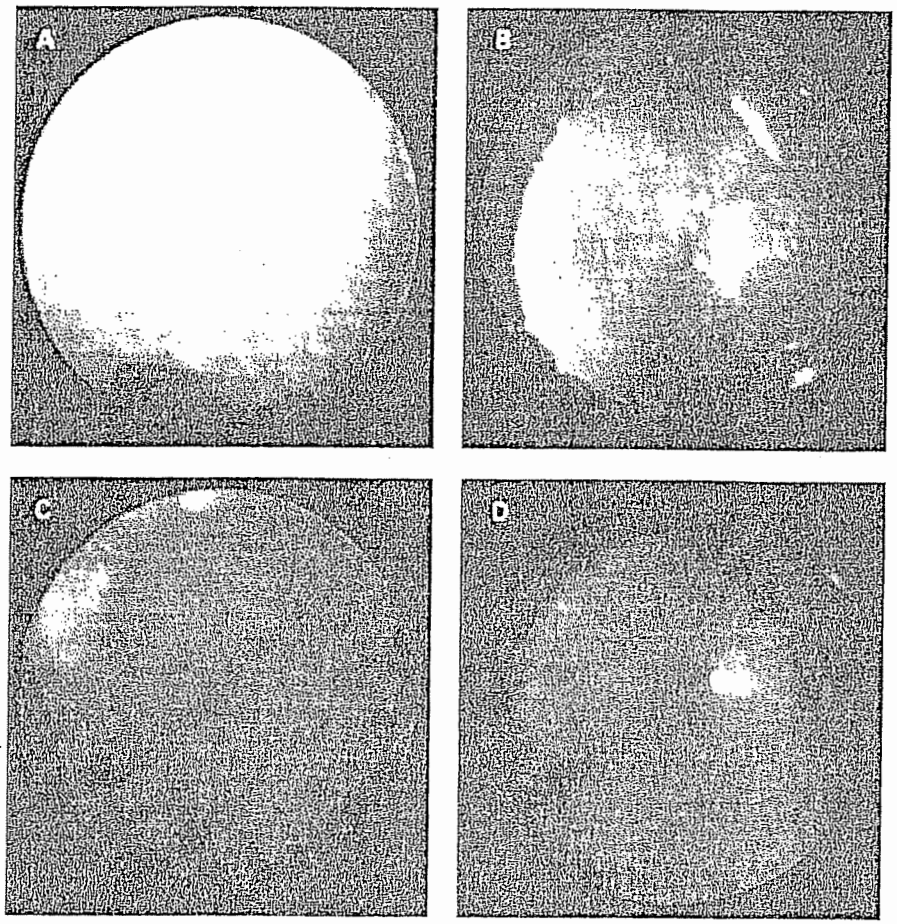


Fig. 5-48. Imágenes amnioscópicas. *A*: Abundante cantidad de líquido amniótico claro. *B*. Líquido amniótico que contiene meconio. *C*. Líquido amniótico amarillento en un caso de eritroblastosis por incompatibilidad Rh. *D*. Líquido amniótico de color carne en un feto muerto. (Tomado de Saling, 1967.)

Su uso sistemático durante el control prenatal no parece mejorar los resultados perinatales, cuando esta intervención se la compara con la simple pregunta informal sobre la percepción de los movimientos fetales (Grant, 1989).

Monitoreo electrónico anteparto

Procedimiento común a todas las pruebas. La medicación depresora del sistema nervioso central puede modificar el trazado de la frecuencia cardíaca fetal (FCF). Por ello, en particular en las pruebas no estresantes, si es posible se ha de suspender la medicación depresora 48 horas antes de realizar las pruebas.

La embarazada debe estar en posición semisentada o en decúbito lateral (en especial en la prueba de Pose); se debe interrogar sobre el tiempo de ayuno y controlar la tensión arterial, el pulso y la temperatura, antes, durante y al final de las pruebas. Se utilizan equipos electrónicos que registran la FCF instantánea y la contractilidad uterina (fig. 5-49).

1) Monitoreo no estresante de la frecuencia cardíaca fetal (non stress test [NST]). Esta prueba consiste en el registro electrónico continuo de la FCF anteparto y de los movimientos fetales espontáneos (percibidos por el observador o registrados) por un corto período de tiempo. Tiene la ventaja de no ser invasiva (Freedman, 1975).

Técnica. Se registran la FCF y los movimientos fetales durante 20 minutos sin movilizar al feto. Si el NST es no reactivo, insatisfactorio o sinusoidal, se moviliza al feto en forma manual durante 5 segundos y se registra nuevamente la actividad fetal durante 20 minutos. Eventualmente se puede interrumpir la prueba si se observan 2 ascensos de la FCF con las características más abajo descritas.

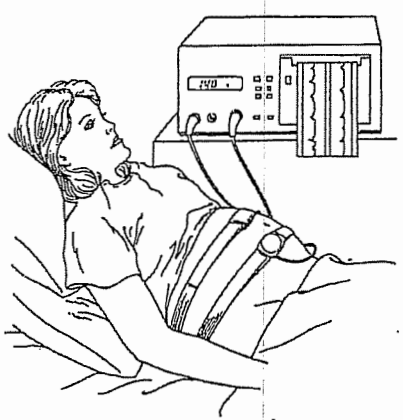


Fig. 5-49. Técnica y equipo para el registro electrónico simultáneo de la frecuencia cardíaca fetal y de la contractilidad uterina por método externo no invasivo.

Calificación. Para calificar la prueba se considerarán los ascensos de la FCF asociados con los movimientos fetales. Estos ascensos deben ser de 15 latidos y durar 15 segundos o más (ACOG, 1999).

Prueba reactiva (buen estado fetal): 2 o más ascensos de la FCF asociados a los movimientos fetales en un período máximo de 20 minutos (fig. 5-50).

Prueba no reactiva (compromiso fetal): 1 o ningún ascenso de la FCF (fig. 5-51).

Prueba insatisfactoria: cuando la nitidez del registro no permite calificar la prueba (10% de los casos). Toda vez que se presente esta eventualidad se extremarán las medidas para mejorar el registro; de ser necesario, se prolongará el tiempo del mismo.

Trazado sinusoidal: la FCF describe un sinusoide (/\/\/\), de ocurrencia excepcional, sólo tendría significado patológico si se presenta en madres Rh negativas sensibilizadas.

En el análisis de los registros se debe tener en cuenta que la variabilidad de la FCF disminuye durante el reposo fisiológico del feto y se confunde con los patrones patológicos. También las drogas depresoras del sistema nervioso central administradas a la madre pueden producir disminución de la variabilidad y reactividad fetales.

Evaluación. El NST nunca fue apropiadamente validado (Thacker, 1986). En la mayoría de los estudios se utilizó el resultado de la prueba para adoptar decisiones, por lo que los resultados finales pueden haberse alterado al evitarse muertes que hubieran ocurrido o bien por trasladarse el evento negativo a la etapa neonatal, por la producción de morbilidad a causa de interrupciones prematuras del embarazo de dudosa necesidad.

Por lo expuesto, los resultados de esta prueba no pueden conducir por sí mismos a adoptar una intervención. Esto se sustenta en los resultados obtenidos en estudios clínicos aleatorios controlados (Brown, 1982; Lumley, 1983; Flynn, 1982; Kidd, 1985), en los cuales no se encuentran mejores resultados con el uso del NST cuando se los comparó con el monitoreo clínico (cuadro 5-12).

En el cuadro 5-12 se presenta un resumen de los resultados materno-feto-neonatales del metanálisis (Pattison, 2000). Como se puede observar no hay ningún resultado positivo del uso del NST, todos los intervalos de confianza engloban el 1.

En el caso de la mortalidad perinatal hay una tendencia a su aumento cuando se usa el NST, fundamentalmente por incremento de la mortalidad fetal, si bien el resultado es no significativo.

2) Prueba de la estimulación sónica. Consiste en el estudio de la respuesta cardiovascular fetal luego de un determinado estímulo sonoro.

Técnica. Se registra la FCF basal durante 10 minutos.

Se aplican, en la zona del polo cefálico, 5 estimulaciones sonoras de 2 segundos de duración y 1 segundo de intervalo (frecuencia 1000 Hz, intensidad 110-120 db).

Se registra la FCF durante 10 minutos después de la estimulación.

Calificación. Prueba positiva (buen estado fetal) (fig. 5-52):

- Intensa: taquicardia fetal posestímulo con amplitud ≥ 20 latidos y duración ≥ 3 minutos.
- Moderada: taquicardia fetal posestímulo < 20 latidos y < 3 minutos.

Prueba negativa (compromiso fetal): ausencia de respuesta.

Evaluación. Al igual que la prueba no estresante (NST), ésta no ha sido adecuadamente probada (Romero, 1988). Tiene la ventaja de su extrema rapidez y la sencillez de su ejecución, además disminuye el número de NST no reactivos. Puede realizársela en la consulta externa con un Doppler y en caso de positividad o dudas pasarse a pruebas más complejas.

3) Prueba de tolerancia fetal a las contracciones uterinas (prueba de Pose). Esta prueba explora la reserva de oxígeno fetal a través de las variaciones de la FCF cuando se utilizan como estímulo (por un corto período de tiempo) contracciones uterinas similares a las fisiológicas del trabajo de parto. Cada contracción uterina produce una estasis circulatoria con un retardo fisiológico en los intercambios que es bien tolerado por los fetos con buena reserva. Si hay alteración crónica en los intercambios, se parte de una reserva de oxígeno menor y las contracciones uterinas normales pueden producir caída de la pO_2 por debajo de un nivel crítico (18 mm Hg). Esto se manifiesta por enlentecimiento o caídas transitorias (dips II) de la FCF (Pose, 1970).

Cuadro 5-12. Resultados obtenidos con el uso del NST comparado con el monitoreo clínico. No se observa ninguna mejoría en los resultados materno-feto-neonatales al comparar los resultados de los embarazos controlados con NST con aquellos en los que no se le realizó la prueba. En el caso de la mortalidad perinatal hay una tendencia no significativa (el intervalo de confianza engloba el 1) al aumento en el grupo donde se realizó el monitoreo

	OR (Int. Conf. 95%)
Cesáreas	1,07 (0,84-1,36)
Asfixia fetal	1,27 (0,98-1,65)
Apgar < 7 al quinto minuto	0,91 (0,58-1,47)
Anormalidad neurológica	1,00 (0,57-1,77)
Admisión en UCI neonatal	1,11 (0,80-1,54)
Mortalidad perinatal	2,65 (0,99-7,12)

(Según Pattison, 2000.)

Técnica. La presión amniótica se registra mediante un catéter introducido en la cavidad ovular a través de una punción trasparietoabdominal (véase más arriba [Amniocentesis] y también el capítulo 11).

Si no hay contracciones uterinas espontáneas tipo parto, éstas se inducen por medio de una infusión in-

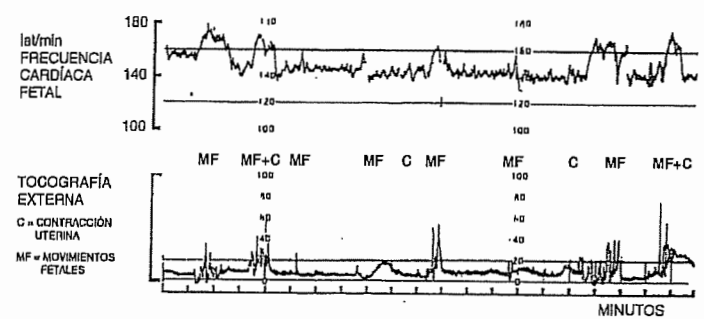


Fig. 5-50. "Prueba no estresante" (NST). Resultado: reactiva (supone buen estado fetal). Mujer de 24 años, primigesta, con 34 semanas de amenorrea y diabetes tipo B.

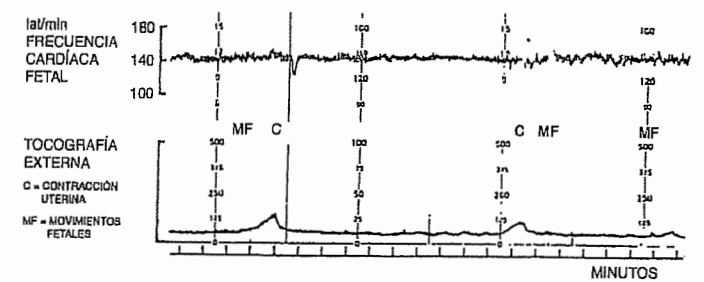


Fig. 5-51. "Prueba no estresante" (NST). Resultado: no reactiva, luego de la estimulación manual externa del feto (supone compromiso del estado fetal). Mujer de 27 años, segundigesta primípara, con 35 semanas de amenorrea e hipertensión inducida por el embarazo.

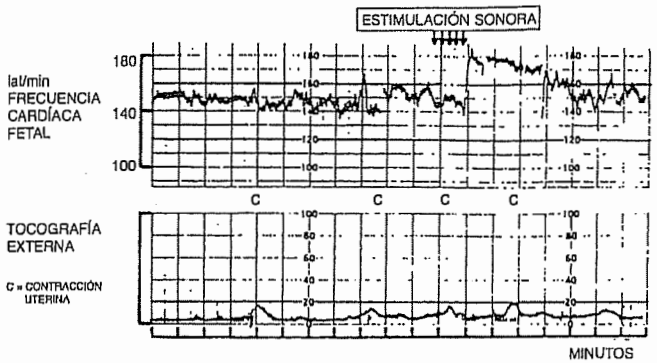


Fig. 5-52. "Prueba de la estimulación sónica". Resultado: positivo (supone buen estado fetal). Mujer de 30 años, tercigesta secundípara, con 33 semanas de amenorrea y sospecha de retardo del crecimiento intrauterino.

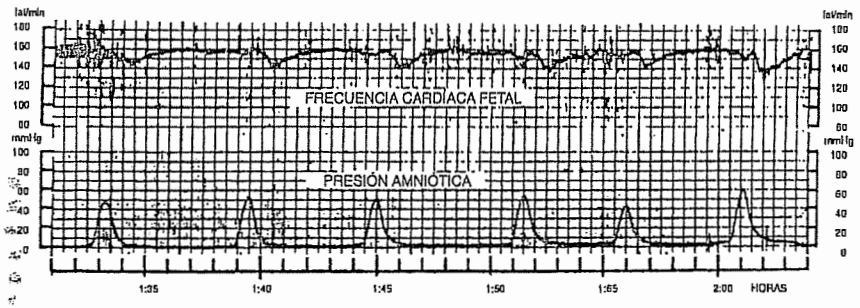


Fig. 5-53. "Prueba de Pose". Resultado: positivo (supone compromiso del estado fetal). Mujer de 41 años, secundigesta primípara, con 35 semanas de amenorrea, hipertensión preexistente al embarazo actual y retardo del crecimiento intrauterino.

Cuadro 5-13. Monitoreo anteparto no estresante (NST). Estudios clínicos aleatorios controlados

	Brown y col. (1982) (N=353)		*Flynn y col. (1982)* (N=306)		*Lumley y col. (1982)* (N=530)		*Kidd y col. (1982)* (N=390)	
	NST conocido (N=182)	*ciego* (N=171)	*NST conocido* (N=144)	*ciego* (N=156)	*NST* (N=271)	*Control clínico* (N=259)	*NST conocido* (N=198)	*ciego* (N=198)
FCF anormal en el trabajo de parto	30%	30%	11%	10%	22%	18%	27%	24%
Cesárea	21%	17%	10%	10%	27%	27%	29%	27%
Apgar ≤ 6 al primer minuto	10%	12%	9%	11%	21%	20%	5%**	6%**
Internación en unidad neonatal	13%	11%	15%	17%	29%	27%	-	-
Alteraciones neurológicas	2%	0	3%	2%	8%	9%	-	-
Mortalidad fetal* 1	1	0	2	1	5	1	3	0
Mortalidad neonatal* 1	1	0	0	0	2	3	0	0

Nota: Los porcentajes han sido aproximados a la unidad. / *Excluidas las malformaciones. / **Apgar ≤ 6 a los 5 minutos.

travenosa continua de oxitocina (comenzando con 2 mU/min). La infusión se mantiene hasta obtener 10 contracciones entre 30 y 75 mm Hg de presión máxima, con una frecuencia de 3-5 contracciones en 10 minutos y que tengan buen registro de la FCF.

Luego de efectuada la prueba, se continúa con el registro de la FCF y de la presión amniótica hasta obtener valores de contractilidad similares a los existentes antes de la infusión de oxitocina.

Calificación. Para calificar la prueba se considera la aparición de *dips* tipo II (desaceleraciones tardías). Ante la presencia de los mismos se deben tomar los pulsos femorales o pedios y la presión arterial para descartar el efecto Poseiro o una hipotensión, causantes de sufrimiento fetal.

Prueba negativa (buen estado fetal): ausencia de *dips* II o menos de 3 en 10 contracciones consecutivas. Si se presentan sólo 1 o 2 *dips* II es conveniente prolongar un poco más la prueba.

Prueba positiva (compromiso fetal): 3 o más *dips* II en 10 contracciones (fig. 5-53). Indica alta probabilidad de muerte fetal (25%) en la semana siguiente a la prueba y alta proporción de deprimidos graves.

Si diez contracciones no son toleradas por el feto y se traducen por episodios de hipoxia, éste seguramente no tolerará las 200 o más de un trabajo de parto, por lo que la cesárea es la vía de elección si el pulmón fetal está maduro.

Se preconiza la utilización de esta prueba en los casos de riesgo mayor, de patologías presentes o bien ante pruebas no estresantes positivas, en particular próximos al momento de la decisión de interrumpir el embarazo.

4) **Prueba de la oxitocina (oxytocin challenge test [OCT]; contraction stress test [CST]).** ***Técnica.*** La diferencia con la prueba de Pose reside en que la contractilidad uterina se registra por tocodinamometría externa, por ejemplo, ante contraindicación de la punción por placenta anterior (Ray, 1972).

Las contracciones inducidas o espontáneas, 10 en total, deben ser iguales o mayores de 45 segundos, medidas por palpación, y tener una frecuencia de 3-4 contracciones en 10 minutos (Pratt, 1979; Devoe , 1984).

Calificación. Es igual que para la prueba de Pose; se agrega "*dudoso*" cuando el registro es de mala calidad. En este último caso es conveniente prolongar la prueba para tratar de mejorar el mismo (ACOG, 1999).

Evaluación. La medida de la contractilidad es más relativa, por lo que se afecta la reproducibilidad de los resultados. Por ello, la prueba positiva no contraindica formalmente la vía vaginal para el parto, si bien un 50% de los casos con pruebas positivas presentan luego alteraciones consideradas como sufrimiento fetal agudo intraparto (Pratt, 1979; Banta, 1984).

5) **Prueba de esfuerzo.** Se basa en la redistribución de sangre y oxígeno luego del ejercicio materno. Durante el mismo aumenta la irrigación del área muscular, lo que produciría una reducción a nivel uterino. Si el feto tuviera buena reserva su FCF no se modificaría. Actualmente esta prueba está casi abandonada.

Velocimetría Doppler prenatal

Este método no invasivo permite el estudio de la velocidad de flujo sanguíneo en los vasos placentarios y fetales facilitando la interpretación de la fisiología y la patofisiología del embarazo.

Los estudios efectuados en la circulación uteroplacentaria han sido utilizados para predecir preeclampsia antes de que esta entidad se manifieste clínicamente. La arteria umbilical fue el vaso más estudiado con el objeto de predecir un posible compromiso fetal. Finalmente, los estudios de los vasos fetales han sido propuestos para evaluar la centralización del flujo (redistribución sanguínea) que ocurre como respuesta a la hipoxemia y a la hipercapnia fetal asociada a una patología materna (Vyas, 1990).

Determinaciones del volumen de flujo. Los estudios cuantitativos sobre el volumen del flujo han sido abandonados, a causa, en gran parte, de las dificultades para obtener mediciones fiables y exactas. Múltiples pequeños errores alteran significativamente el cálculo del volumen de flujo. Aquéllos incluyen la determinación del ángulo de incidencia del haz de ultrasonido, del área de sección del vaso, etcétera.

Por esta razón se utilizan indicadores indirectos del flujo a través del estudio de la forma de la onda de velocidad de flujo (OVF). Casi todas estas medidas corresponden a relaciones entre el flujo máximo en sístole y en el final de la diástole. El uso de estas relaciones obvia la principal fuente de error en las determinaciones dada por la medida del ángulo de insonación, puesto que si se cambia este ángulo se modifican proporcionalmente la sístole y la diástole y por lo tanto la relación se conserva.

De este modo, y si bien estos indicadores no miden realmente el flujo, dan una buena información acerca del mismo.

Los más utilizados son la razón sístole/diástole (R = $=\frac{S}{D}$), el índice de resistencia (IR= $\frac{S-D}{S}$) y el índice de pulsatilidad (IP= $\frac{S-D}{Vm}$) (fig. 5-54).

En general es preferible utilizar el índice de pulsatilidad porque es capaz de discriminar cuándo la frecuencia al final de diástole es cero y cuándo hay retroflujo. En estos casos la razón S/D es incalculable y el índice de resistencia es siempre igual a 1.

La forma de la onda de velocidad de flujo se emplea para determinar la resistencia al flujo de sangre. Vasos con baja resistencia producirán formas de onda con un flujo significativo durante la diástole, mientras que vasos con alta resistencia mostrarán una disminución del flujo en diástole.

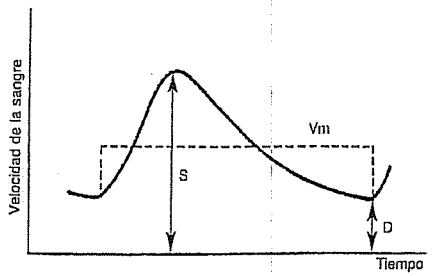


Fig. 5-54. Forma de onda de la velocidad de flujo. *S*: velocidad sistólica máxima; *D*: velocidad diastólica mínima; *Vm*: velocidad media durante el ciclo.

Exploración de diferentes vasos. *Arteria uterina arcuata.* Puede ser estudiada con el Doppler continuo o pulsado (DC-DP). Para conseguir resultados reproducibles es preferible obtener la señal de la arteria uterina principal antes de su ramificación. En consecuencia, es necesario situar el trasductor en la zona inguinal, lateralmente al útero. Los estudios con DC requieren sin embargo una adecuada experiencia, con el fin de evitar errores de interpretación al captar señales con velocidades parecidas, originadas en vasos arteriales situados junto al tronco de la arteria uterina. El DP, si bien consume mucho tiempo para identificar la arteria uterina, proporciona en cambio resultados más reproducibles.

En el embarazo normal se produce una caída rápida en los diferentes índices por aumento del flujo en diástole entre las semanas 13ª y 20ª de la gestación.

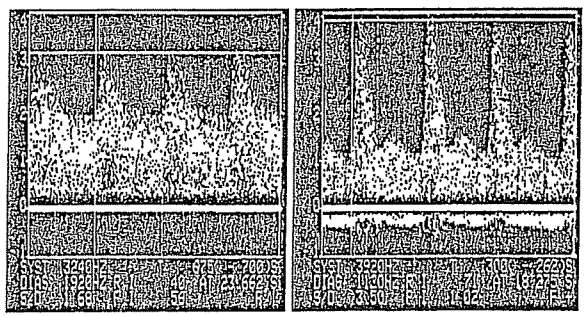


Fig. 5-55. Forma de la onda de velocidad de flujo en la arteria uterina-arcuata. *A)* Embarazo normal: existe un importante flujo en diástole. Los índices S/D= 1,68, IR= 0,40 e IP= 0,56 son normales para la edad gestacional. *B)* Embarazo complicado con hipertensión: patrón de alta impedancia con una muesca al comienzo de la diástole y velocidad disminuida al final de la diástole (índices S/D= 3,50, IR= 0,71, IP= 1,02 elevados para la edad gestacional).

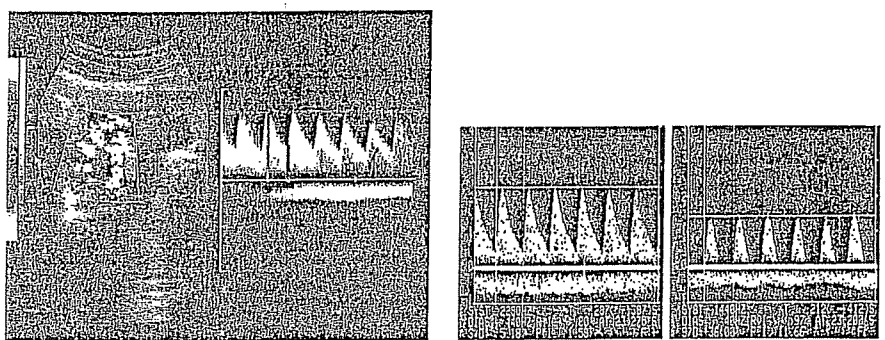


Fig. 5-56. Forma de la onda de velocidad de flujo en la arteria umbilical. *A)* Doppler normal de vasos umbilicales en feto de término. En la parte superior se observa el trazado de la onda correspondiente a la arteria umbilical. En la parte inferior, el trazado de la vena umbilical. *B* y *C)* forma de onda de velocidad anormales: nótese la disminución del flujo en diástole B y su total desaparición en C denotando una alta resistencia umbilicoplacentaria. Los índices son anormalmente altos para la edad gestacional. En las tres figuras se puede observar también el flujo de la vena umbilical por debajo de la línea que marca el cero, indicando que el flujo es en sentido contrario al de las arterias.

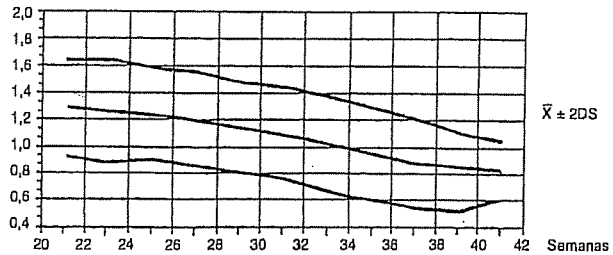


Fig. 5-57. Índice de pulsatilidad (IP) en arteria umbilical. Curva de valores normales. (Tomado del informe del Comité Europeo sobre Tecnología Doppler, 1989.)

Después de este período la disminución es más lenta. Hasta la semana 18ª existe normalmente una incisura o muesca protodiastólica ("notch") que desaparece hacia la semana 24ª (fig. 5-55).

Si el flujo en diástole no se incrementa o persiste la muesca diastólica, la probabilidad de presentar un retardo en el crecimiento fetal o de desarrollar una hipertensión inducida por el embarazo se incrementa (Brar, 1988; European Association, 1989).

Arteria umbilical. Ha sido estudiada especialmente con equipos de DC. El trasductor se coloca a diversos niveles a lo largo del útero hasta que se obtiene la señal típica.

La medida del flujo de la arteria debería realizarse siempre en el mismo lugar, ya que durante toda la gestación los índices de resistencia son superiores en el extremo fetal del cordón que en el extremo placentario del mismo.

Las señales arteriales y venosas del funículo deben ser visualizadas. La señal se optimiza alterando ligeramente el ángulo de la sonda a efecto de aumentar la velocidad diastólica máxima, y para eliminar los artefactos. Las mediciones tendrán que repetirse, por lo menos, en tres ciclos cardíacos consecutivos, permaneciendo el feto en estado de quietud sin actividad cinética, y con una frecuencia cardíaca normal. El hallazgo de una onda patológica cambiante, por ejemplo que aparece con y sin flujo diastólico, debe obligar, antes de considerarla como un verdadero positivo, a reproducirla utilizando otro ángulo de insonación (fig. 5-56). La Sociedad Canadiense de Obstericia y Ginecología (SOGC, 2000) menciona que las muertes fetales y neonatales se incrementan cuando hay flujo ausente o retroflujo en diástole (cuadro 5-14).

El IP disminuye a lo largo de la gestación. Después de la semana 16ª se observa siempre flujo en el final de la diástole (fig. 5-57) (Brar, 1988; European Association, 1989).

Aorta fetal. La porción de la aorta torácica descendente situada sobre el nivel del diafragma (antes de dar origen a los vasos mesentéricos y renales) ha sido ampliamente estudiada sobre todo con el Doppler pulsado (Duplex) (Gerson, 1987).

Aunque el 50% del flujo de este vaso va a las arterias umbilicales, la forma de la onda es mucho más pulsátil. Probablemente refleja la influencia de vasos como las arterias renales o mesentéricas. El IP es constante durante todo el embarazo y el flujo en diástole es menor que en la arteria uterina y las umbilicales (fig. 5-58).

Arteria cerebral. Tanto la arteria carótida interna como los vasos cerebrales han sido estudiados con Doppler pulsado. La carótida está situada cerca de los pedúnculos cerebrales, y la arteria cerebral media es más lateral, ubicada cerca de la cisura silviana.

Las frecuencias diastólicas finales están siempre presentes en la carótida interna y en las arterias cerebrales medias, durante el segundo y tercer trimestre. El

Cuadro 5-14. Resultados feto-neonatales con y sin flujo diastólico final de la arteria umbilical. Se observa un incremento de las muertes fetales y neonatales cuando hay ausencia de flujo en diástole o retroflujo en la arteria umbilical fetal medido por velocimetría Doppler

Resultado	*Flujo en diástole presente*	*Flujo en diástole ausente*	*Retroflujo en diástole*
Muerte fetal	6 (3%)	25 (14%)	16 (24%)
Muerte neonatal	2 (1%)	48 (27%)	34 (51%)
Vivos	206 (98%)	105 (59%)	17 (25%)
Total	214 (100)	178 (100)	67 (100)

(Tomado de SOGC, 2000.)

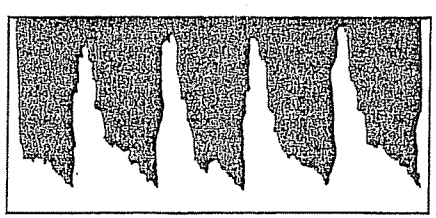


Fig. 5-58. Forma de la onda de velocidad de flujo en la aorta fetal descendente en un feto normal. El flujo en diástole de esta arteria de alta impedancia es normalmente menor que el de las arterias uterinas y umbilicales.

Cuadro 5-15. Principales vasos estudiados en la gestación

Vasos	*Técnica Doppler*	*Efecto sobre los diferentes índices cuando aumenta la resistencia al flujo de sangre*
Circulación uteroplacentaria		
Arteria uterina	DC DP	↑
Arteria arcuata	DC DP	↑
Circulación feto placentaria		
Arteria umbilical	DC DP	↑
Vena umbilical	DC DP	(flujo pulsátil)
Circulación fetal		
Arteria cerebral media	DP	↓
Arteria carótida interna	DP	↓
Arteria carótida primitiva	DP	↓
Aorta torácica	DP	↑
Aorta abdominal	DP	↑
Arteria renal	DP	↑
Arteria ilíaca externa	DP	↑
Arteria femoral	DP	↑
Ductus arterioso	DP	=

DC = Doppler continuo. DP = Doppler pulsado
(Tomado del Informe del Comité Europeo sobre Tecnología Doppler, 1989.)

IP cae a partir de las 32 semanas de embarazo, lo que sugiere que la centralización del flujo tiene lugar habitualmente, en un embarazo normal, cerca del término del mismo (Wladimiroff, 1987; Ott, 1998).

Otros vasos. Los restantes vasos fetales incluidos en el cuadro 5-15 son objeto de investigaciones, pero no han sido introducidos aún en la práctica clínica.

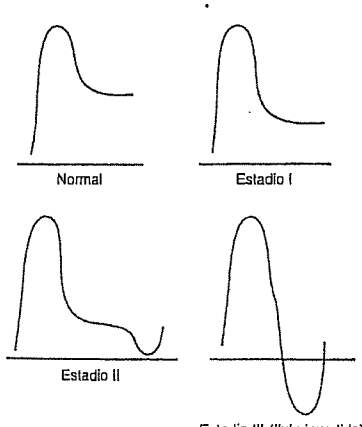


Fig. 5-59. Efecto del incremento progresivo de las resistencias periféricas sobre la forma de la onda de velocidad de flujo (OVF). (Tomado del Informe del Comité Europeo sobre Tecnología Doppler, 1989.)

Interpretación de los resultados. El incremento de las resistencias periféricas en la arteria umbilical y/o en la arteria aorta descendente (IP por encima de las dos desviaciones estándar) se asocia frecuentemente a hipoxia fetal. Especialmente cuando se observan hallazgos muy anómalos (ausencia de flujo al final de la diástole, estadio II, o flujo diastólico invertido, estadio III) (fig. 5-59).

En la mayoría de los casos, el descubrimiento de anomalías Doppler precede en unos días o semanas a la aparición de patrones cardiotocográficos patológicos y están frecuentemente asociadas a un comportamiento fetal anormal y a acidemia fetal.

Indicaciones en obstetricia para el uso prenatal de la tecnología Doppler. Se aplica en el caso de embarazos de alto riesgo, en particular con hipertensión inducida por el embarazo y en restricciones del crecimiento fetal, por esa u otra causa. En un metaanálisis (Neilsen, 1996) sobre 6965 gestaciones con las antedichas características encontró una disminución prácticamente significativa de la mortalidad perinatal (RR 0,71 Int. Conf. 95% 0,50-1,01) en el grupo Doppler y una disminución significativa de las inducciones de parto (RR 0,83 Int. Conf. 95% 0,74-0,93) y de la hospitalización materna (RR 0,56 Int. Conf. 95% 0,43-0,72), sin encontrar aumento de efectos adversos como parto por cesáreas.

Las exploraciones rutinarias en embarazos de bajo riesgo no han mostrado beneficio alguno. Las principales *indicaciones* están representadas por:

a) *Hipertensión inducida por la gestación.* Aumenta especialmente el IP de la arteria uterina-arcuata, en donde también se observa la muesca diastólica (De Vore, 1987; ACOG, 2000).

b) *Restricción en el crecimiento intrauterino.* Aumenta el índice de pulsatilidad en las arterias umbilicales y aorta y disminuye en las cerebrales. Los cambios en el IP en los vasos fetales reflejan la centralización del flujo, como respuesta a la hipoxia fetal (Trudinger, 1986; Diván, 1988; Dempster, 1989; Chambers, 1989; Laurin, 1989; ACOG, 2000).

c) *Isoinmunización Rh.* La anemia fetal progresiva está caracterizada por un incremento de la velocidad media de la sangre en todos los vasos fetales que han sido estudiados por reducción de la viscosidad de la sangre. A pesar de ello no existen cambios significativos en el IP de ningún vaso fetal.

d) *Otras indicaciones.* Por ejemplo: síndrome trasfundido-trasfusor en los embarazos gemelares, embarazo de postérmino, etc. (Rightmire, 1987; Londom, 1989).

Las exploraciones deberían comenzar a partir del momento en que se reconoce la condición patológica. Las arterias uterina, umbilical, cerebral media y aorta torácica descendente son los vasos de elección (ACOG, 2000).

El estudio de los otros vasos no ha sido validado todavía desde el punto de vista de su utilidad en la aplicación clínica. La frecuencia con que debe efectuarse el examen Doppler depende especialmente de la severidad de la condición clínica, tanto materna como fetal.

Combinación de métodos (perfil biofísico fetal)

Con el objetivo de mejorar la eficiencia diagnóstica de vitalidad fetal se desarrolló un perfil biofísico dando puntajes arbitrarios (0-2) a 5 métodos diagnósticos: NST (40 minutos de observación) y determinaciones ecográficas de la presencia de movimientos respiratorios fetales constatados en hasta 30 minutos de observación, presencia de movimientos corporales globales, características del tono fetal y cantidad de líquido amniótico.

La combinación de las pruebas (puntaje con escala 0-10) mostró, para algunos autores, mayor eficacia diagnóstica que los métodos aislados (Manning, 1981); en cambio otros autores (Baskett, 1984), empleando este puntaje, encontraron que algunos elementos aislados, por ejemplo, los movimientos fetales, tenían tan buena eficacia como el uso del puntaje producto de las cinco pruebas utilizadas. El NST fue el que mostró menor valor predictivo positivo (resultado perinatal anormal) y el oligohidramnios el que más se asoció con malos resultados perinatales.

Debido a estas discrepancias se han presentado otros sistemas de puntaje pero sus resultados son igualmente contradictorios. En una revisión sistemática (Alfirevic, 1999) sobre 2839 embarazadas de alto riesgo se encontró que no hay diferencias en los resultados feto-neonatales entre el uso del perfil biofísico y otras formas de evaluación fetal anteparto. Más aun en el grupo en donde se utilizó el perfil aumentó en forma significativa el número innecesario de inducciones del parto totales (RR 2,10 Int. Conf. 95% 1,10-4,01) así como el número de inducciones por indicación de daño fetal (RR 3,33 Int. Conf. 95% 1,60-6,92).

Uno de los inconvenientes de estos sistemas de puntaje, además de la arbitrariedad ya enunciada, es

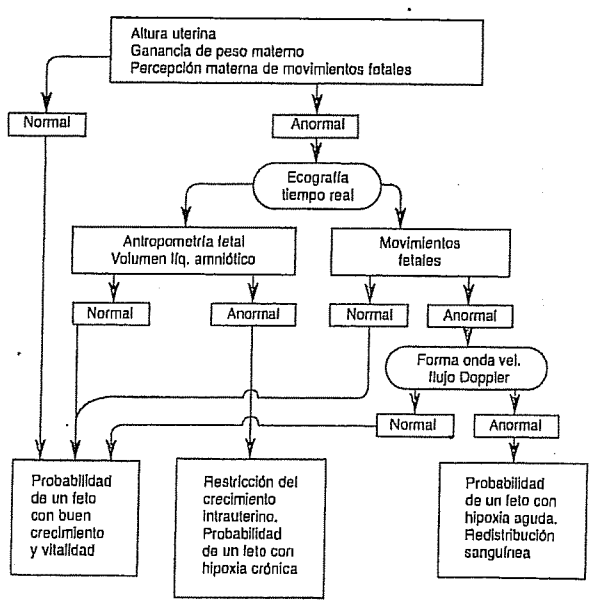


Fig. 5-60. Esquema escalonado de decisiones respecto de las pruebas especiales para evaluar la salud fetal. El ingreso a la serie de estudios mencionados estaría indicado ante cualquier factor de riesgo o hallazgo durante el control prenatal que ponga en peligro la vida fetal (por ejemplo, antecedentes de bajo peso con muerte perinatal, detección de enfermedad hipertensiva preexistente o inducida por la gestación, altura uterina menor que la esperada para la amenorrea, etc.). (Según Fescina y Schwarcz, 1995.)

que algunas de las tecnologías diagnósticas tienen mejor capacidad para detectar (tamizaje) y otras para confirmar, y por lo tanto no deben ser utilizadas en el mismo nivel. Los procedimientos de tamizaje (*screening*) son el primer escalón diagnóstico aplicable a toda la población, para separar aquellas con mayor riesgo de padecer un daño. Las pruebas de confirmación se aplican al subgrupo de mayor riesgo y no a toda la población, con el objetivo de separar los falsos positivos de los verdaderos enfermos.

Esquema escalonado de decisiones

A pesar de que las pruebas arriba mencionadas no están aún apropiadamente evaluadas, ya han sido incorporadas a la práctica asistencial. Para su uso se sugiere el esquema que se ilustra en la figura 5-60. Se aplican progresivamente pruebas más complejas si las anteriores fueron positivas o dudosas.

La decisión de interrumpir el embarazo se deberá tomar no sólo de acuerdo con el resultado de estas pruebas, sino teniendo en cuenta además el grado de crecimiento y madurez pulmonar fetal y la evaluación clínica final de la embarazada.

RESUMEN

Diagnóstico de la salud fetal

Evaluación de la maduración fetal

Métodos habituales de diagnóstico de la duración del embarazo. 1) *Cálculo de la amenorrea* a partir del primer día de la fecha de la última menstruación.

2) *Altura uterina:* tiene una gran variabilidad (± 3 semanas).

3) *Primeros movimientos fetales percibidos por la madre.* Tienen lugar a las 17 ± 5 semanas en las multíparas y a las 19 ± 5 semanas en las primíparas.

4) *Biometría fetal por ecografía.* A las 6-12 semanas se mide la longitud cefalonalga (error en la estimación ± 5-6 días). A partir de las 12 semanas y hasta el término es posible medir el diámetro biparietal (error de estimación ± 1 semana hasta aproximadamente las 27 semanas). En el mismo período se puede medir la longitud del fémur (su error de estimación es algo mayor que el del diámetro biparietal).

5) *Grado de madurez placentaria.* Si bien se correlaciona con la edad gestacional, no es de utilidad para predecir amenorrea. Sí lo es para predecir madurez pulmonar fetal.

6) *Parámetros del líquido amniótico.* Este es obtenido por amniocentesis trasparietoabdominal luego de la ecografía.

Componentes tensioactivos del líquido amniótico (LA). Constituyen la fracción lipídica fosforada del LA. Los componentes más conocidos son la lecitina, la esfingomielina y el fosfatidilglicerol. Un índice L/E mayor de 2 indica madurez pulmonar fetal, lo mismo que la presencia de fosfatidilglicerol o la prueba de la agitación (Clements) en su dilución al medio.

Evaluación del bienestar fetal

Para conocer el grado de bienestar o de salud de un feto es necesario evaluar su crecimiento y vitalidad. Los métodos para vitalidad tratan de medir la probabilidad de muerte fetoneonatal así como determinar la vía del parto. Los más usados son:

Ecografía bidimensional: antropometría y movimientos fetales.

Amnioscopia: cantidad y color del líquido amniótico.

Movimientos fetales: prueba de detección del bienestar fetal.

Monitoreo no estresante (NST) y estimulación sónica: son pruebas no suficientemente evaluadas; no deben usarse aisladamente.

Tolerancia fetal a las contracciones uterinas (prueba de Pose, prueba de la oxitocina): son más sensibles y específicas que las anteriores, especialmente la de Pose, pero como son más complejas e invasivas, deben usarse ante fuerte sospecha de peligro fetal o luego de que las pruebas de detección den resultados que indiquen riesgo fetal.

Perfil biofísico fetal: no mejora los resultados de las pruebas individuales.

Velocimetría Doppler: permite explorar diferentes vasos fetales. En la mayoría de los casos, los resultados anormales de esta técnica preceden en días o semanas a patrones patológicos de la cardiotocografía.

El uso más racional de estos métodos ha de regirse por un esquema escalonado de decisiones, en el que se aplican progresivamente pruebas más complejas si las anteriores son positivas o dudosas. La conducta final debe ser adoptada considerando en conjunto los resultados de las pruebas efectuadas y los datos clínicos de la embarazada

BIBLIOGRAFÍA

Semiología

American College of Obstetricians and Gynecologist: Gynecologic Ultrasonografic ACOG. Technical Bulletin No 215, November 1995.

Beck P, Shagan BP, Cutler A, Kupperman HS. Comparison of an immunologic pregnancy test with the rat ovarian hyperemia test. Obstet. Gynecol. 25:528. 1965.

Conde Agudelo A, Belizan JM. Maternal morbidity and mortality associated with interpregnancy interval: cross sectional study. BMJ 321:1255-1259, 2000.

Cunningham FG, Gant NF, Leveno K J, Gilstrap III LC, Hauth, JC, Wenstrom KD. Williams Obstetrics, 21th. ed. Mc Graw-Hill, New York, 2001.

Danforth DN (ed.). Obstetrics and Gynecology, 3rd. ed. Harper and Row, New York, 1977.

Donald I. Practical Obstetric Problems. 4th. ed. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1969, pág. 934.

Donoso E, Becker J, Villarroel I. Natalidad y riesgo reproductivo en adolescentes de Chile, 1990-1999 Rev. Panam. Salud Pública/Pan American J Public Health 14(1), 2003.

Fescina RH, Quevedo C, Martell M, Nieto F, Schwarcz R. La altura uterina como método sencillo para predecir crecimiento fetal. Rev. Latin. Perinatol. 4:169, 1984.

Friedman MH. Mechanism of ovulation in the rabbit. II. Ovulation produced by the injection of urine from pregnant women. Am. J. Physiol. 90:617, 1929.

Galli Mainini C. Pregnancy test using male toad. J. Clin. Endocr. 7:653, 1947.

Hobson BM. Pregnancy diagnosis. Lancet ii:56, 1969.

Insler B, Bernstein D, Rikover M et al. Estimation of fetal weight in utero by simple external palpation. Am. J. Obstet. Gynecol. 98:292, 1967.

Kerbel IJ, Inclan AP, Fowler EA, Davis K, Fish SA. Immunologic test for pregnancy: a comparison. Obstet. Gynecol. 36:37, 1970.

Niswander KR Obstetrics: Essentials of Clinical Practice. 2nd. ed. Little, Brown, Boston, 1981.

Setty-Venugopal V, Upadhyay UD. Birth Spacing: Three to Five Saves Lives. Population Reports, Series L, No. 13. Baltimore, Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health, Population Information Program, Summer 2002.

Asesoramiento genético

Estudio Colaborativo Latinoamericano de Malformaciones Congénitas. Tabla ECLAMC para asesoramiento genético en Latinoamérica. Río de Janeiro, ECLAMC, 1992.

Hook EB. Rates of chromosome abnormalities at different maternal ages. Obstet Gynecol 1981; 58:282-285.

Källén B, Knudsen LB. Effect of maternal age distribution and prenatal diagnosis on the population rates of Down syndrome-a comparative study of nineteen populations. Hereditas 1989; 110:55-60.

Simpson JL, Golbus MS, Martin AO, Sarto GE. Genetics in obstetrics and gynecology. Orlando, Grune & Stratton, Inc., 1987.

Diagnóstico y tratamiento prenatal de trastornos genéticos y defectos congénitos

ACOG Practice Bulletin. Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists. 27; Mayo, 2001.

Álvarez H, Caldeyro Barcia R. Surg Gynecol Obstet 1950; 91:1-3.

Antsaklis A y col. Genetic amniocentesis in women 20-34 years old: Associated risks. Prenatal Diagnosis. 2000; 20: 247-250.

Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL. Churchill Livingston. Fourth edition. 2004.

Gadow EC. Reaching the fetal environment: A tribute to Dr. Hermógenes Álvarez. Prenatal Diagnosis. 1998;18:870-872.

Gadow EC, Fiorillo AE. Obstetricia en esquemas. Asesoramiento genético. Diagnóstico y tratamiento prenatal. El Ateneo. Buenos Aires. 2004; 2: 70-93.

Harper J, Delhanty J. Preimplantation genetic diagnosis. Current Opinion in obstetrics and Gynecology 2000; 12:67-72.

Harrison MR, Golbus MS, Filly RA. The unborn patient. Prenatal Diagnosis and treatment. Grune & Stratton. Orlando, 1984.

Nicolaides KH. First trimester screening for Down's Syndrome. N Engl J Med. 2004 Feb 5; 350(6):619-21.

Otaño L, Aiello H, Igarzábal L, Matayoshi T, Gadow E. Association Between first trimestre absence of fetal nasal bone on ultrasound and Down Sindrome. Prenatal Diagnosis. 2002; 22:930-932.

Reece A, Hobbins J. Medicine of the fetus and mother. Segunda edición, 1999.

Simpson JL, Golbus MS. Genetics in Obstetrics and Gynecology. 2nd edition. WB Saunders Co. 1992.

Snidjers RJ, Nicolaides KH. Fetal Biometry at 14-40 weeks gestation. Ultrasound Obstet. Gynecol. 1994; 4:34-48.

Todros T. Prenatal diagnosis and management of fetal cardiovascular malformations. Curr Opinin Obst Gyn 2000; 12:105-109.

Ecografía en obstetricia

AIUM 1991. American Institute of Ultrasound in Medicine (AIUM) Bioeffect committee: Safety considerations for diagnostic ultrasound. Rockville.

American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Ultrasonography in pregnancy. Technical Bulletin No 187. December 1993.

Bakketeig LS, Jacobsen G, Brodtkorb C et al. Randomized controlled trial of ultrasonographic screening in pregnancy. Lancet, 2:207, 1984.

Bennett M J, Little G, Dewhurst J et al. Predictive value of ultrasound measurement in early pregnancy. A randomized controlled trial. Br. J. Obstet. Gynecol. 89:338, 1982.

Bernstine LP. Safety studies with ultrasonic Doppler technique: a clinical follow up of patients and tissue culture study. Obstet. Gynecol. 34:707, 1969.

Bowerman RA. Atlas of normal fetal ultrasonographic anatomy, 2a. ed. Mosby Year Book, Baltimore, 1992.

Bricker L, Neilson JP. Routine ultrasound in late pregnancy (after 24 weeks gestation) (Cochrane review) In The Cochrane Library, Issue 4, 2003 Chichester, UK. John Wiley & Sons, Ltd.

Chervenak F A, Isaacson GC, Campbell S. Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. Little Brown Co., Boston, 1993.

Deter RL, Harrist RB, Birnholz JC et al. Quantitative Obstetrical Ultrasonography. Nueva York, John Wiley & Sons, 1986.

Donald I, Vicar J, Brown TG. Investigation of abdominal masses by pulsed ultrasound. Lancet 1:1188-1194, 1958.

Eik-Nes S, Okland O, Aure JC et al. Ultrasound screening in pregnancy. A randomized controlled trial. Lancet. 1:1347, 1984.

Fescina RH. Ultrasonografía en obstetricia y ginecología. Fundamentos físicos, sistemas y técnicas para la exploración. Clín. Invest. Ginec. Obstet. 6:210, 1979.

Fescina RH, Penzo SM, Buendía J, Ortiz I, Schwarcz R. Predicción de la madurez pulmonar fetal por la imagen ecográfica de la placenta. Rev. Latin. Perinat. 8:111, 1988.

Fleischer AC, James AE. Basic principles. En: Introduction to Diagnostic Sonography. Wiley, Nueva York, 1980, págs. 1-52.

Grannum P. The ultrasonic changes in the maturing placenta and their relation to fetal pulmonic maturity. Am. J. Obstet. Gynecol. 133:915, 1979.

Neilson JP, Munjanja SP, Whitfield CR. Screening for small for dates fetuses. A controlled trial. Br. Med. J. 289:1179, 1984.

Neilson JP. Ultrasound for fetal assessment in early pregnancy. (Cochrane review) In The Cochrane Library, Issue 4, 2003 Chichester, UK. John Wiley & Sons, Ltd.

NIH The use of diagnostic ultrasound imaging in pregnancy. Consesus development conference, 1984.

Palmer PES. Manual of Diagnostic Ultrasound. Copyright World Health Organization (WHO), 1999.

RADIUS. A randomized trial of prenatal ultrasonographic screening: Impact on the detection, management and outcome of anomalous fetus. The radious study group. Am. J. Obstet Gynecol. 172: 392, 1994.

Romero R, Pilu G, Jeanty Ph, Ghidini A, Hobbins J. Prenatal diagnosis of congenital anomalies. Appleton & Lange, Norwalk, 1988.

Saari-Kemppainen A, Karjalainen O, Ylostalo P, Heinonen OP. Ultrasound screening and perinatal mortality: Controlled trial of systematic one-stage screening in pregnancy. Lancet 336:387, 1990.

Sanders RC, James AE. The Principles and Practice of Ultrasonography in Obstetrics and Gynecology. Appleton, New York, 1980.

Scheidt PC, Stanley F, Bryla DA. One year follow-up of infants exposed to ultrasound in utero. Am. J. Obstet. Gynecol. 131:743, 1978.

Sudik R. Results of an Ultrasound Screening Program in the detection of intrauterine growth retardation. S. Geburtsh. U. Perinat. 186:119, 1982.

Waldenstrom U, Nilsson S, Fall O, Axelson O, Ekleind G, Lindeberg S, Sjodin Y. Effects of one-stage ultrasound screening in pregnancy. A randomized control trial. Lancet 2:585, 1988.

Whiffield CR. Ultrasonography; routine for all pregnancies. Contemporary Ob/Gyn. 27:91, 1985.

Wladimiroff JW, Laar J. Ultrasound measurement of fetal body size. A randomized controlled trial. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 59:177, 1980.

Diagnóstico de la salud fetal

Evaluación de la maduración fetal

American College of Radiology: MR Safety and sedation. In 1998 American College of Radiology Standards, p. 457, 1998.

Belitzky R. Estimación de la edad del embarazo por estudios del líquido amniótico. En: Althabe, O., Schwarcz, R. Aspectos Perinatales del Parto Prematuro. El Ateneo, Buenos Aires, 1978, pág. 63.

Campbell S. The prediction of fetal maturity by ultrasonic measurement of the biparietal diameter. J. Obstet. Gynaecol. Br. Comm. 76:603, 1969.

Campbell S, Newman GB. Growth of the fetal biparietal diameter during normal pregnancy. J. Obstet. Gynaecol. Br. Comm. 78:513, 1971.

Caspi E, Schreyer P, Tamir I. The amniotic fluid foam test, L/S ratio and total phospholipids in the evaluation of fetal lung maturity. Am. J. Obstet. Gynecol. 122:323, 1975.

Clements J, Platzker A, Tierney D, Creasy C, Margolis A, Thibeault D, Tooley W, Oh W. Assessment of the risk of the RDS by a rapid test of surfactant in amniotic fluid. N. Engl. J. Med. 286:1077, 1972.

Dombroski RA, MacKenna J, Brame RG. Comparison of amniotic fluid lung maturity profiles in paired vaginal and amniocentesis specimens. Am. J. Obstet. Gynecol. 140:461, 1981.

Estol P, Poseiro JJ, Scorza M. Maduración pulmonar fetal en casos con membranas ovulares rotas: estudio de 120 casos. Rev. Lat. Am. Perinatol. 4:224, 1984.

Fenton BW, Lin CS, Ascher S, Macedonia C. Magnetic resonance spectroscopy to detect lecithin in amniotic fluid and fetal lung. Obstet. Gynecol. 95: 457, 2000.

Fescina RH, Ucieda FJ. Reliability of fetal anthropometry by ultrasound. J. Perinat. Med. 8:93, 1980.

Fescina RH, Ucieda FJ, Cordano MC, Nieto F, Tenzer SM, López R. Ultrasonic patterns of intrauterine fetal growth in a Latin American country. Early Human Dev. 6:239, 1982.

Fescina RH, Lastra L, Sugo M, Parreño J, García A, Schwarcz R. Evaluación de diferentes métodos para estimar la edad gestacional. Obstet. Ginec. Lat. Am. 42:237, 1984.

Fescina RH, Penzo SM, Buendía J, Ortiz I, Schwarcz R. Predicción de la madurez pulmonar fetal por la imagen ecográfica de la placenta. Rev. Latin. Perinat. 8:111, 1988.

Gordon H, Brosens I. Citology of amniotic fluid: new test for fetal maturity. Obstet. Ginecol. 30:652, 1967.

Grannum P. The ultrasonic changes in the maturing placenta and their relation to fetal pulmonic maturity. Am. J. Obstet. Gynecol. 133:915, 1979.

Kulovich M, Hallman M, Gluck L. The lung profile. I. Normal pregnancy. Am J. Obstet. Gynecol. 35:57, 1979.

Evaluación del bienestar fetal

Alfirevic Z, Neilson JP. Biophysical profile for fetal assessment in high risk pregnancies 1999 (Cochrane review) In the Cochrane Library Issue 3, 2003. Oxford: Update software.

American College of Obstetricians & Gynecologists (ACOG). Antepartum fetal surveillance. Practice Bulletin No 9, October 1999.

Banta D, Thacker S. Costos y Beneficios del Monitoreo Fetal Electrónico: Revisión de Literatura. Secretaría de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos de América. Publ. N° 79-3245, 1984.

Baskett TF, Gray JH, Prewett SJ, Young LM, Allen AC. Antepartum fetal assessment using a fetal biophysical profile score. Am. J. Obstet. Gynecol. 148: 630, 1984.

Brown VA, Savers RS, Parsons RJ, Duncan SL, Cooke ID. The value of antenatal cardiotocography in the management of high risk pregnancy: a randomized controlled trial. Br. J. Obstet. Gynaecol. 89:716, 1982.

Devoe LD. Clinical feature of the reactive positive contraction stress test. Obstet. Gynecol. 65:523, 1984.

Duenholter JH, Whalley PJ, MacDonald PC. An analysis of the utility of plasma immunoreactive estrogen measurements in determining delivery time of gravidas with a fetus considered at high risk. Am. J. Obstet. Gynecol. 125:889, 1976.

Flynn AM, Kelly J, Mansfield H, Needham P, O Connor M. Viegas O. A randomized controlled trial of non stress antepartum cardiotocography. Br. J. Obstet. Gynaecol. 89:427, 1982.

Freedman RK. The use of the oxytocin challenge test for antepartum clinical evaluation of utero-placental respiratory function. Am J Obstet Gynecol 121:481, 1975.

Goebelsman U. The uses of estriol as a monitoring tool. Clin. Obstet. Gynaecol. 6:223, 1979.

Grant A, Elbourne D, Valentin L, Alexander S. Routine formal fetal movement counting and risk of antepartum late death in normally formed singletons. Lncet 2 (8659) 345-9, 1989.

Harper RG, Greenberg M, Faharain G, Glossman I, Kierney CMP. Fetal movements, biochemical and biophysical parameters and the outcome of pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. 141:39, 1981.

Kidd LC, Patel NB, Smith R. Non-stress antenatal cardiotocography - a prospective randomized clinical trial. Brit. J. Obstet. Gynaecol. 92:1156, 1985.

Lumley G, Lester A, Anderson I, Renou P, Wood C. A randomized trial of weekly cardiotocography in high risk obstetric patients. Br. J. Obstet. Gynaecol. 90:1018, 1983.

Manning FA, Baskett F, Morrison I. Fetal biophysical profile scoring. A prospective study in 1184 high risk pregnancies. Am. J. Obstet. Gynecol. 140:289, 1981.

Neilsen PV. Estriol screening in pregnancy. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 62:1, 1983.

Neldman S. Fetal movements as an indicator of fetal well-being. Lancet i: 1222, 1980.

O'Leary JA, Andrinopoulos GC. Correlation of daily fetal movements and the non-stress test as tools for assessing fetal welfare. Am. J. Obstet. Gynecol. 139:107, 1981.

Pattison N, McCowan L. Cardiotocography for antepartum fetal assessment. Cochrane Database Syst Rev CD001068, (2), 2000.

Pose SV, Castillo JB, Mora Rojas EO, Soto Yances A. Test of fetal tolerance to induced contractions for the diagnosis of chronic fetal distress. Int. J. Gynaecol. Obstet. 8:142, 1970.

Pratt D, Dyamond F, Yen H, Bieniarz J, Burd L. Fetal stress and non stress tests: An analysis and comparison of their ability to identify fetal outcome. Obstet. Gynecol. 54:419, 1979.

Ray M, Freedman R, Pine Hesselgesser R. Clinical experience with the oxytocin challenge test. Am J Obstet Gynecol, 114:1, 1972.

Rayburn WF. Antepartum fetal assessment: fetal activity monitoring. Clin. Perinatol. 9:231, 1982.

Roversi GD, Canussio V, Gargiulo M, Pedretti E, Nicolini U, Spreafico A, Clerici Bagozzi D, Romero R, Mazor M, Hobbing JC. A critical apparisal of fetal acoustic stimulation as antenatal test for fetal well-being. Obstet Gynecol 71:781, 1988.

Sadovsky E, Yaffe H. Daily fetal movementrecording and fetal prognosis. Obstet Gynecol 41:845, 1973.

Saling E, Schneider D. Biochemical supervision of the foetus during labour. J Obstet Gynaecol Br Comm 74:799, 1967.

Spellacy WN, Buhi WC, Birk SA. The effectiveness of human placental lactogen measurements as an adjunct in decreasing perinatal deaths. Am. J. Obstet. Gynecol. 121:835, 1975.

Thacker SB, Berkelmen RL. Assesing the diagnostic accuracy and efficacy of selected antepartum fetal surveillance techniques. Obstet. Gynecol. Survey 41:121, 1986.

Vergani P. The importance of amnioscopy in the supervision of the pregnant woman at risk: Retrospective analysis of 4277 cases. J. Perinat. Med. 6:109, 1978.

Velocimetría Doppler

American College of Obstetricians & Gynecologists (ACOG). Intrauterine growth restriction. Practice Bulletin No 12, January 2000.

Brar HS, Platt LD. Reverse end diastolic flow on umbilical velocimetry in high risk pregnancy: an ominous finding with adverse pregnancy outcome. Am. J. Obstet. Gynecol. 159:559, 1988.

Chambers SE, Hoskins PR, Haddad NG, Johnstone FD, McDiken WN, Muir BB. A comparison of fetal abdominal circunference measurement and Doppler ultrasound in the prediction of small-for-dates babies and fetal compromise. Brit. J. Obstet. Gynaecol. 96:803, 1989.

Dempster J, Mires GJ, Patel N, Taylor DJ. Umbilical artery velocity waveforms: poor association with small-for-gestational-age babies. Br. J. Obstet. Gynaecol. 96:692, 1989.

De Vore GR, Brar HS, Platt L. Doppler ultrasound in the fetus: A review of current applications. J. Clin. Ultrasound 15:687, 1987.

Divon MY, Guidetti DA, Braverman JJ, Oberlander E, Langer O, Merkatz IR. Intrauterine growth retardation- a prospective study of the diagnostic value of real time sonography combined with umbilical artery flow velocimetry. Obstet. Gynaecol 72:611, 1988.

European Association of Perinatal Medicine. Regulation for the use of Doppler technology in perinatal medicine. Report of the European Committee on Doppler Technology in Perinatal Medicine. Barcelona, 27 sept., 1989.

Gerson AG, Wallace DM, Bridgens NK, Ashmead GG, Weiner S, Bolognese RJ. Duplex Doppler ultrasound in the evaluation of growth in twin pregnancies. Obstet. Gynecol., 70:419, 1987.

Landom MB, Gabbe SG. Bruner JP, Ludmir J. Doppler umbilical artery velocimetry in pregnancy complicated by insulin-dependent diabetes mellitus. Obstet. Gynecol. 73:961, 1989.

Laurin J, Lingman G, Marsal K, Person P. Fetal blood flow in pregnancies complicated by intrauterine growth retardation. Obstet. Gynecol. 69: 895, 1987.

Neilson JP, Alfierevic Z. Doppler ultrasound for fetal assessment in high risk pregnancies 1996 (Cochrane review) In the Cochrane Library Issue 3, 2003. Oxford: Update software.

Ott WJ, Mora G, Arias F, Sunderji S, Sheldon G. Comparison of the modified biophysical profile to a "new" biophysi-

cal profile incorporating the middle cerebral artery to umbilical artery velocity flow systolic/diastolic ratio. Am J Obstet Gynecol 178:1346, 1998.
Rightmire DA, Campbell S. Fetal and maternal Doppler blood flow parameters in postterm pregnancies. Obstet. Gynecol. 69:891, 1987.
SOGC. Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Antenatal fetal assessment. Journal SOGC 90:1-7, 2000.
Trudinger BJ, Cook CM, Jones L, Giles WB. A comparison of fetal heart rate monitoring and umbilical artery waveforms in the recognition of fetal compromise, Brit. J. Obstet. Gynaec., 93: 171, 1986.
Vyas S, Nicolaides RH, Bower S, Campbell S. Middle cerebral artery flow velocity waveforms in fetal hypoxemia. Brit. J. Obstet. Gynaecol., 97:797, 1990.
Wladimiroff JW, Wijngaard JAGW, Degani S, Noordam MJ, Eyck JV, Tonge HM. Cerebral and umbilical arterial blood flow velocity waveforms in normal and growth-retarded pregnancies. Obstet. Gynecol., 69:705-709, 1987.

6
Alto riesgo materno-perinatal

Riesgo es la probabilidad que tiene un individuo o grupo de sufrir un daño en su salud; daño es, por lo tanto, el resultado no deseado en función del cual se mide un riesgo. *Factor de riesgo* es toda característica asociada a una probabilidad mayor de sufrir un daño (Rose, 1985). Por ejemplo, una embarazada fumadora presenta un factor de riesgo (hábito de fumar) que aumenta su probabilidad (riesgo) de tener un niño de bajo peso al nacer (daño o resultado no deseado) (OPS/OMS, 1984).

El embarazo de alto riesgo es aquel en que la *madre, el feto y /o el neonato* tienen una mayor probabilidad de enfermar, morir o padecer secuelas antes o después del parto.

Es importante destacar que el concepto de riesgo es probabilístico y no determinista. Por ejemplo, una madre que fuma tabaco durante la gestación tiene una mayor probabilidad de tener un niño pequeño para la edad gestacional (PEG), lo que no significa la certeza de que eso ocurra. Habrá algunas madres que a pesar de fumar, no tendrán un recién nacido PEG y viceversa otros que a pesar de no fumar lo padecerán.

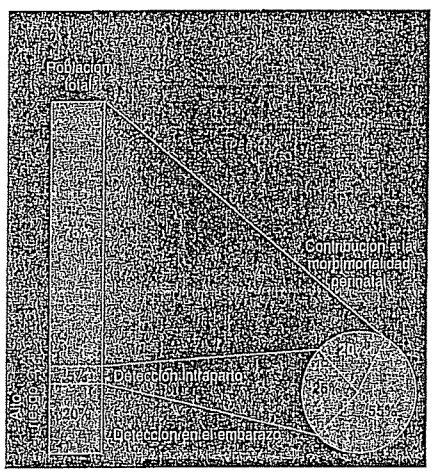


Fig. 6-1. Contribución del alto riesgo a la morbimortalidad perinatal.

La selección temprana de estos embarazos de riesgo aumentado permite racionalizar la atención perinatal y concentrar los recursos en quienes más los necesitan, a fin de brindar la atención en el nivel de complejidad que su grado de riesgo requiera.

El concepto de riesgo. El enfoque de riesgo es un método de trabajo en la atención de la salud de las personas, las familias y las comunidades basado en el concepto de riesgo. El fundamento es que no todas las personas, las familias y las comunidades tienen la misma probabilidad o riesgo de enfermar y morir, sino que para algunos esta probabilidad es mayor que para otros (Butler, 1969; Audry, 1980).

Este enfoque es de utilidad en la planificación de la atención médica. En la figura 6-1 se muestra un ejemplo de cómo la concentración de la mayoría del daño, expresado aquí como su contribución a la mortalidad perinatal (80% —embarazo 55% y parto 25%—), ocurre en un sector reducido de la población de mujeres que son portadoras de uno o más factores de riesgo (25%), detectados en un 20% en el embarazo y en un 5% en el parto. No obstante ello se debe recordar que la fracción restante del daño (20%) provendría de la población supuestamente sana (75%) (Nesbitt, 1969; Hobel, 1973, Audry; 1980). Este 75% correspondiente a la población sana que se asocia con el 20% del daño perinatal, se explicaría, según la situación, por la falta de cuidados prenatales, por su mala calidad o por una falla de los procedimientos diagnósticos de tamizaje para predecir con exactitud en qué casos se desarrollará un evento desfavorable durante la etapa perinatal.

Para minimizar lo imprevisible, las embarazadas aunque estén sanas (75%), también deben ser bien controladas desde el comienzo de la gestación y recibir, a lo largo del embarazo, el número de controles prenatales recomendado para su condición de embarazadas con bajo riesgo perinatal (5 controles) (véase, en cap. 7, Los cuidados preconcepcionales y El control prenatal). El gradiente de necesidades de cuidado va desde un mínimo de 5 controles prenatales para las mujeres con bajo riesgo de presen-

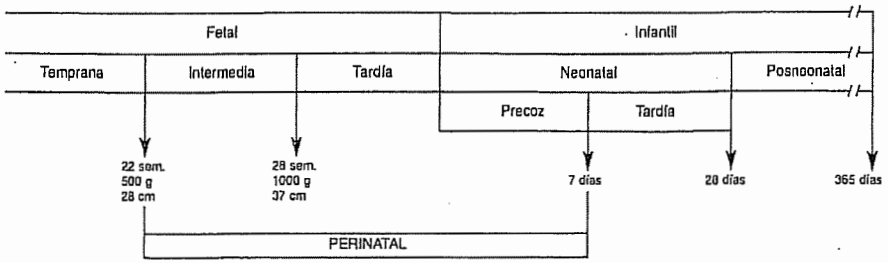


Fig. 6-2. Clasificación de la mortalidad fetal, neonatal, perinatal e infantil según la 10a. Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (OPS/OMS, 1995).

tar un daño, hasta el necesario requerido para las madres con alto riesgo perinatal. El mismo gradiente de necesidades se debe aplicar también para el momento de la atención del parto y del recién nacido. Para complementar la prevención prenatal los cuidados del parto son fundamentales. Para ello, todos los nacimientos deberían ocurrir en instituciones formales de baja complejidad pero donde estén garantizadas las condiciones obstétricas y neonatales esenciales (véase, en cap. 11, Atención del parto). Además algunas madres con alto riesgo requerirán asistencia en maternidades de alta complejidad tecnológica.

Esto supone cuidados no igualitarios de la salud y requiere que los recursos para proveerlos sean redistribuidos y usados con mayor efectividad, de acuerdo a las necesidades de individuos o grupos y en función del principio de justicia distributiva, que exige dar más a aquellos que tienen mayor necesidad. Para garantizar la captación de estos individuos o grupos con mayor riesgo, se precisa contar con los instrumentos adecuados para su identificación implementados en los servicios de salud (WHO, 1978; Sarue, 1992).

Mortalidad perinatal. Existen muchos indicadores para medir los riesgos perinatales, como peso al nacer, estado neurológico del niño, maduración psiconeurológica en la primera infancia, etc. La tasa de mortalidad sigue siendo el instrumento más utilizado.

En la figura 6-2 se esquematizan los criterios de clasificación de las tasas de mortalidad fetal, neonatal, perinatal e infantil.

La mortalidad fetal se divide en tres componentes: temprana, intermedia y tardía. La temprana está comprendida entre el inicio de la concepción y las 21 semanas completas de gestación para unos o antes de las 19 completas, para otros*, momento en que el feto alcanza un peso aproximado de 500 g. La muerte en este período es también considerada como aborto.

La mortalidad fetal intermedia está comprendida entre las 22 semanas (20 semanas para otros) y las 27 semanas completas de gestación (con pesos fetales entre 500 y 999 g, respectivamente). La mortalidad fetal tardía es la que ocurre a partir de las 28 semanas (1000 g o más).

Mientras que la mortalidad fetal intermedia considera el período del embarazo del feto inmaduro, la tardía lo hace con el prematuro, el de término y el de postérmino.

Se denomina mortalidad infantil a la que ocurre en el primer año de vida. Se la divide en mortalidad neonatal —que es la que sobreviene en el primer mes (en realidad, hasta los 27 días cumplidos) y que a su vez se subdivide en mortalidad neonatal precoz (hasta los 7 días) y mortalidad neonatal tardía (7 a 27 días)— y mortalidad posneonatal (28 días a 1 año). Esta diferencia se basa en el hecho de que la mortalidad neonatal se debe en gran parte a causas vinculadas con el proceso reproductivo (endógenas), mientras que la posneonatal depende principalmente de factores exógenos, vinculados con el medio ambiente en que el niño se desarrolla (infecciones, problemas nutricionales, etc.).

Como la mortalidad fetal intermedia y tardía junto con la neonatal precoz (hasta 7 días) guardan entre sí estrecha relación, su suma se consideró un lógico indicador de la eficacia del proceso reproductivo: constituyen así la *mortalidad perinatal* (OPS/OMS, 1995).

Mortalidad materna. Se considera muerte materna la de toda mujer mientras está embarazada o dentro de los 42 días completos de terminado el embarazo, independientemente de la duración y localización de éste, por cualquier causa relacionada o agravada por

*Existen interpretaciones controversiales en cuanto al límite de 20 o de 22 semanas de gestación para definir el límite entre aborto y mortinato.

En las definiciones que acompañan las sucesivas revisiones de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE), el concepto de aborto no aparece. Hasta la CIE-9 se dividía a las pérdidas fetales en precoces hasta las 20 semanas de embarazo. A partir de la CIE-10 (OPS/OMS, 1995) se define el período perinatal a partir de las 22 semanas, lo que implicaría que el aborto es hasta las 21 semanas completas.

La WHO, en un documento no oficial (WHO, 1994), toma como guía para la definición de aborto a la interrupción del embarazo que se produce antes de las 22 semanas.

Si bien no hay acuerdo total, la ACOG (ACOG, 1995/96) también recomienda el límite de 22 semanas, para la construcción de las tasas y razones para hacerlas comparables internacionalmente.

la gestación o por su manejo, pero no por causas accidentales o incidentales (OPS/OMS, 1995).

La *muerte materna tardía* es la muerte de una mujer por causas obstétricas directas o indirectas más allá de los 42 días, pero menos de un año después de la terminación del embarazo.

La *mortalidad materna de causa obstétrica directa* incluye las muertes que resultan de complicaciones del embarazo, parto y/o puerperio, por intervenciones, omisiones, tratamiento incorrecto o por una cadena de eventos resultantes de uno de ellos.

La *mortalidad materna de causa obstétrica indirecta* comprende las muertes que resultan de enfermedades preexistentes o enfermedades que se desarrollan durante el embarazo y no son debidas a causas obstétricas directas, pero que son agravadas por el embarazo (hipertensión previa, insuficiencia renal previa, etc.).

La *muerte vinculada con el embarazo* es la muerte de una mujer mientras está embarazada o dentro de los 42 días de terminado el embarazo, independientemente de la causa de muerte.

Mortalidad de mujeres en edad fértil corresponde a los óbitos de mujeres en la faja etaria de 15 a 49 años.

Las tasas de mortalidad materna (directa e indirecta) se emplean como unidad internacional para medir este daño y poder compararlo entre los distintos países.

Otros autores las denominan *razones de mortalidad materna*, porque el denominador usado para su cálculo es el número de nacidos vivos y no el total de mujeres embarazadas, cifra ésta prácticamente imposible de conocer.

Para la generalidad de los países las *razones de mortalidad materna* en los últimos años han tendido a descender, pero se siguen manteniendo las brechas entre los países y dentro de regiones de un mismo país.

Si se compara la probabilidad de morir por causas vinculadas al embarazo, parto y puerperio en América Latina con referencia a Canadá el riesgo es 35 veces mayor. Además este riesgo es recurrente pues las mujeres en América Latina suelen embarazarse más de una vez; considerando la tasa de fecundidad y la de mortalidad materna se construye el denominado riesgo de muerte materna durante toda la vida reproductiva y este es alrededor de 50 veces mayor en Latinoamérica que en Canadá (Schwarcz y Fescina, 2000).

Las causas más frecuentes de mortalidad materna son:

- Hemorragia y shock hipovolémico, especialmente en el posparto.
- Infección puerperal.
- Preeclampsia-eclampsia.
- Aborto.

El peso relativo de estas causas difiere con el grado de desarrollo de los países. La hemorragia, la infección y el aborto ocupan los primeros lugares en los países subdesarrollados y ocupan un lugar secundario en la mayoría de los desarrollados. En estos las causas indirectas y la hipertensión grave desplazan en importancia a la hemorragia, infección y aborto. Este hecho se explica porque los países desarrollados, que aplican los recursos de salud con mayor eficiencia, tienen una tecnología más efectiva para controlar la hemorragia, la infección y el aborto (en muchos de esos países legalizado) que para otras causas como la embolia de líquido amniótico y las indirectas.

Tasas y razones. Todas son en un período y lugar determinado.

$$\text{Tasa de mortalidad fetal} = \frac{\text{muertes fetales intermedias y tardías}}{\text{total de nacimientos vivos más muertos}} \times 1000$$

$$\text{Razón de mortalidad fetal} = \frac{\text{muertes fetales intermedias y tardías}}{\text{total de nacimientos vivos}} \times 1000$$

$$\text{Tasa de mortalidad neonatal precoz} = \frac{\text{muertes neonatales precoces}}{\text{total de nacimientos vivos}} \times 1000$$

$$\text{Tasa de mortalidad perinatal} = \frac{\text{muertes fetales intermedias y tardías + neonatales precoces}}{\text{total de nacimientos vivos más muertos}} \times 1000$$

$$\text{Razón de mortalidad perinatal} = \frac{\text{muertes fetales intermedias y tardías + neonatales precoces}}{\text{total de nacimientos vivos}} \times 1000$$

$$\text{Razón de mortalidad materna} = \frac{\text{muertes maternas}}{\text{total de nacimientos vivos}} \times 100.000$$

Factores de riesgo perinatal. Los factores de riesgo son características que presentan una relación significativa con un determinado daño. Estas relaciones pueden ser de tipo:

Cuadro 6-1. Algunos factores que entrañan riesgo de mortalidad materna y perinatal

Preconcepcionales (su aparición precede al inicio del embarazo)	Bajo nivel socioeconómico Analfabetismo Malnutrición materna Baja talla Obesidad Madre adolescente ≥ 10-19 años Edad materna avanzada ≥ 35 años Gran multiparidad Corto intervalo intergenésico Hábito de fumar Alcoholismo Drogadicción Uso de algunos medicamentos (véase más adelante) Exposición a teratógenos (plaguicidas, solventes orgánicos, etc.) Malos antecedentes genéticos Malos antecedentes obstétricos (aborto, muertes fetoneonatales, cesáreas, BPN, partos de pretérmino, etc.) Patologías previas (diabetes, asma, TBC, epilepsia, hipertensión, hepatitis B, toxoplasmosis) Infecciones de trasmisión sexual (sífilis VIH/sida) Violencia doméstica y sexual
Del embarazo (su aparición recién se produce cuando el embarazo está en curso)	Anemia Mal control prenatal Poca ganancia de peso Excesiva ganancia de peso Hábito de fumar Alcoholismo Drogadicción Consumo de cafeína en exceso Preeclampsia, eclampsia Embarazo múltiple Hemorragias Restricción del crecimiento fetal Rotura prematura de membranas Infección ovular Incompatibilidad sanguínea feto-materna Infecciones de trasmisión sexual VIH/sida Herpes activo Condilomas extensivos Pielonefritis Diabetes Anomalías fetales Poli y oligoamnios
Del parto. (su aparición se produce durante el trabajo de parto y parto)	Inducción del parto Amenaza de parto de pretérmino Presentación pelviana Trabajo de parto prolongado Insuficiencia cardiorrespiratoria Distocia de contracción Parto atendido por profesional no calificado Procidencia de cordón Sufrimiento fetal Macrosomía fetal Parto instrumental
Del recién nacido	Depresión neonatal Pequeño para la edad gestacional Pretérmino Malformaciones Infecciones Enfermedad de membrana hialina Hemorragias peri e intraventricular Leucomalacia periventricular
Del posparto	Hemorragias Inversión uterina Infección puerperal

a) *Causal.* El factor desencadena el proceso. Por ejemplo: placenta previa es la causa de muerte fetal por anoxia; la infección por rubéola durante el primer trimestre del embarazo es causa de malformaciones congénitas.

b) *Predictivo.* Las características que integran el factor de riesgo tienen una conexión con el daño, pero están asociadas a causas subyacentes no totalmente identificadas o mal comprendidas. Por ejemplo, una mujer que ha perdido ya un feto o un recién nacido corre mayor riesgo de perder su siguiente hijo.

Los factores de riesgo pueden ser clasificados en *endógenos* o biológicos, propios del individuo (edad, sexo, paridad, peso, talla, etc.), y en *exógenos* o del medio ambiente. En éste se incluyen características o factores pertenecientes a diversos sistemas relacionados con la salud individual o colectiva (sistemas de salud, de educación, económico, social, etc.).

Según el momento en que más precozmente puedan llegar a ser identificados, los factores de riesgo perinatal se clasifican en *preconcepcionales, del embarazo, del parto, del posparto* y *neonatales* (cuadro 6-1). Es indispensable determinar el riesgo obstétrico de una mujer en cualquiera de estas etapas para poder tomar oportunamente las medidas de prevención y tratamiento que correspondan (Babson, 1980; Díaz, 1992).

Selección de los factores de riesgo. Para que una característica pueda ser seleccionada como factor de riesgo deberá cumplir con una serie de requisitos.

Fuerza de asociación con el daño. La presencia del factor deberá asociarse con un aumento significativo de la probabilidad de padecer el daño.

El riesgo relativo (RR), como su estimador, el Odds ratio (OR), son instrumentos muy útiles para este objetivo ya que miden el exceso de riesgo para un daño dado en las personas expuestas al factor de riesgo, comparado con el de las que no están expuestas a dicho factor (Mausner, 1985).

Por ejemplo, si se dice que el hábito de fumar tiene un RR de 2 para el bajo peso al nacer, significa que la embarazada que fuma tiene dos veces más posibilidades de tener un niño con bajo peso al nacer en comparación con la que no fuma.

Incidencia-Prevalencia. Para la selección de los factores de riesgo orientada a la identificación de individuos sobre los cuales se concentrarán los cuidados se deberán priorizar los factores con frecuencias ni extremadamente altas ni extremadamente bajas. En el primer caso, si está demasiado extendido en la población, requerirá acciones generales sobre la comunidad. En el segundo caso el peso del factor puede ser poco relevante por su bajísima frecuencia e influir poco sobre el problema de salud en cuestión.

Los factores que tienen una alta frecuencia en la población serán seleccionados en la medida en que se pueda intervenir a nivel comunitario para su control; por ejemplo, si la anemia ferropénica es de alta prevalencia, se debe administrar hierro a todas las embarazadas o mejor aun fortificar los alimentos con hierro y ácido fólico, que al ser administrados en la etapa preconcepcional disminuye la probabilidad de defectos en el cierre del tubo neural (ácido fólico).

Contenidos para la detección de factores de riesgo, nivel de atención y profesional apropiado para brindar los cuidados

Nivel	*Contenidos*	*Personal*
Primario-Básico	Historia Clínica Perinatal Base con anotaciones de riesgo Examen físico de la grávida Laboratorio de rutina Determinación de la edad gestacional y del progreso normal del embarazo Evaluación del riesgo en visitas subsecuentes Preparación para el parto y la crianza, apoyo psicosocial Educación para la salud del niño (lactancia natural) y propia (anticoncepción posparto)	Enfermeras calificadas, obstétricas, médicos generalistas o de familia, obstetras
Secundario-Subespecializado	Lo básico más procedimientos de diagnóstico fetal (ej.: líquido amniótico, Doppler de flujo, ultrasonido básico, etc.) Manejo de las complicaciones médicas y obstétricas	Obstetras
Terciario-Especializado	Básico y especializado más diagnósticos fetales complejos (ultrasonido para malformaciones, ecocardiografía fetal), tratamiento fetal (transfusión fetal intrauterina, trat. de arritmias cardíacas), consulta genética y manejo de las complicaciones médicas y quirúrgicas maternas severas, terapia intensiva neonatal	Especialistas en medicina materno-fetal, genetistas, neonatólogos

En cambio, la selección de individuos de alto riesgo tiene por objeto concentrar más recursos en una minoría con más necesidad ya sea refiriéndolos a un nivel superior de atención o aumentando las prestaciones. Por lo tanto, los factores no deberán tener una frecuencia muy alta, que por afectar a la mayoría impida separar del total un porcentaje operativo de individuos con una determinada condición de riesgo.

Posibilidad de ser identificados. Los factores de riesgo elegidos deben ser de fácil detección por parte de quien tiene que identificarlos, permitiendo su uso en forma rutinaria, sin gran consumo de tiempo y por el mismo personal que habitualmente brinda la atención.

Esto determinará que los factores de riesgo utilizados para identificar individuos con alto riesgo variarán según el nivel en donde se actúe.

Posibilidad de ser controlados. Deberán seleccionarse aquellos factores de riesgo sobre los que se pueda actuar, ya sea **suprimiéndolos** (hábito de fumar), **reduciéndolos** (hipertensión, malnutrición) y, en los casos en donde son inmutables, controlando sus efectos (por ejemplo: en una desproporción cefalopélvica, una operación cesárea evita el traumatismo fetomaterno que se produciría si no se interviniese; una embarazada adolescente tiene una edad que no se puede modificar en el momento de la atención pero lo que se puede hacer es controlar algunos factores asociados como desnutrición, falta de control, falta de educación sanitaria).

Riesgo perinatal y su aplicación en la práctica. En el grupo de bajo riesgo perinatal, las necesidades de salud en general se resuelven con procedimientos más o menos simples (primer nivel de atención). Los casos de alto riesgo requieren comúnmente técnicas más especializadas. La mayoría de ellos se resuelven en un segundo nivel de atención, con personal y equipos más desarrollados.

En algunas circunstancias el problema requerirá técnicas aún más avanzadas, que pueden ser realizadas sólo por personal altamente especializado (tercer nivel de atención) (AAP, ACOG, 1997).

Sistema de notación, puntuación o modelo predictivo de riesgo. Tiene por objeto la clasificación de los individuos o grupos en distintas categorías de riesgo.

Para identificar los embarazos con mayor riesgo se propusieron muchos sistemas de puntuación (las notas más altas correspondían a un mayor riesgo), pero ninguno cumplió satisfactoriamente con las evaluaciones posteriores a la publicación original (Nesbitt, 1969; Hobel, 1973; Stembera, 1975).

Actualmente se utilizan listados de los factores que pueden aumentar el riesgo perinatal (cuadro 6-1) (Sokol, 1980; Naeye, 1983; ACOG, 1994, 1999; Eisenstat, 1999; CDC, 2000). Esto permite alertar al personal responsable del cuidado de la madre y del niño para facilitar la toma de las decisiones que las normas dispongan. Un ejemplo de listados de advertencia se muestra en la Historia Clínica Perinatal Base (Schwarcz, 1983, 1987) (fig. 7-1).

RESUMEN

Riesgo es la probabilidad que tiene un individuo o grupo de sufrir un daño; *daño* es, por lo tanto, el resultado no deseado en función del cual se mide un riesgo. *Factor de riesgo* es toda característica asociada a una probabilidad mayor de sufrir un daño.

El embarazo de alto riesgo es aquel en que la *madre*, el *feto* y/o el *neonato* tienen una mayor probabilidad de enfermar, morir o padecer secuelas antes o después del parto.

Mortalidad. La mortalidad fetal se divide en temprana o aborto (antes de las 22 semanas para unos o antes de las 20 semanas para otros; menor a 500 g), intermedia (entre las 22 y las 27 semanas; entre 500-999 g) y tardía (a partir de las 28 semanas; 1000 g o más).

La mortalidad infantil (primer año de vida) se divide en: mortalidad neonatal precoz (hasta los 7 días), neonatal tardía (entre 7 a 27 días) —la neonatal comprende la suma de ambas (0 a 27 días)— y posneonatal (28 días a 1 año).

Como la mortalidad fetal intermedia y tardía junto con la neonatal precoz guardan entre sí estrecha relación, constituyen en conjunto la *mortalidad perinatal*.

Mortalidad materna. Se considera muerte materna la de toda mujer mientras está embarazada o dentro de los 42 días completos de terminado el embarazo, independientemente de la duración y localización de éste, por cualquier causa relacionada o agravada por la gestación o por su manejo, pero no por causas accidentales o incidentales. La *muerte materna tardía* es la muerte de una mujer por causas obstétricas directas o indirectas más allá de los 42 días, pero menos de un año después de la terminación del embarazo.

Mortalidad materna de causa obstétrica directa. Incluye las muertes que resultan de complicaciones del embarazo, el parto y/o el puerperio por intervenciones, omisiones, tratamiento incorrecto, o por una cadena de eventos resultantes de uno de ellos.

Mortalidad materna de causa obstétrica indirecta. Es la asociada a enfermedades preexistentes o que se desarrollan durante la gestación y no son debidas a causas obstétricas directas, pero que son agravadas por el embarazo (hipertensión previa, insuficiencia renal previa, etc.).

Las causas más frecuentes de muerte materna son:

- Hemorragia y shock hipovolémico, especialmente en el posparto.
- Infección puerperal.
- Preeclampsia-eclampsia.
- Aborto.

Factores de riesgo perinatal. Son características que presentan una asociación significativa con un determinado daño. Estas relaciones pueden ser de tipo:

a) *Causal*. El factor desencadena el proceso (placenta previa es la causa de muerte fetal por anoxia).

b) *Predictiva*. Las características que integran el factor de riesgo tienen una conexión con el daño, pero están asociadas a causas subyacentes no totalmente identificadas o mal comprendidas. Por ejemplo, una mujer que ha perdido ya un feto o un recién nacido corre mayor riesgo de perder a su siguiente hijo.

Los factores de riesgo pueden ser clasificados en endógenos o biológicos, propios del individuo (edad, sexo, paridad, peso, talla, etc.), y exógenos o del medio ambiente. Según el momento en que más precozmente pueden llegar a ser identificados, se clasifican en preconcepcionales, del embarazo, del parto, del posparto y neonatales.

Riesgo perinatal y su aplicación en la práctica. El bajo riesgo se resuelve en el primer nivel de atención. El alto riesgo requiere técnicas más especializadas en un segundo o tercer nivel de atención, con personal y equipos más desarrollados.

Entre los factores de riesgo se pueden diferenciar aquellos asociados a un riesgo potencial de aquellos otros asociados a un riesgo real. En este último caso la patología o anomalía ya está establecida. Las gestantes con riesgo potencial requieren fundamentalmente atención prenatal y neonatal durante el parto (accesibilidad asegurada).

Sistema de notación, puntuación o modelo predictivo de riesgo. Tiene por objeto la clasificación de los individuos o grupos en distintas categorías de riesgo; las notas más altas corresponden a un mayor riesgo. Para identificar los embarazos con mayor riesgo se propusieron muchos sistemas de puntuación, pero ninguno cumplió satisfactoriamente con las evaluaciones posteriores a la publicación original. Actualmente se utilizan listados de los factores que pueden aumentar el riesgo perinatal, como por ejemplo la historia clínica perinatal base.

TERATOLOGÍA: MEDICAMENTOS Y OTRAS SUSTANCIAS

Durante cientos de años se sostuvo que el útero era un "santuario" para el feto y que la placenta actuaba como una "barrera" que lo protegía de diferentes agresiones. En el siglo pasado este concepto fue puesto en duda cuando se observó que las mujeres que contraían rubéola durante el primer trimestre del embarazo frecuentemente tenían hijos con defectos cardíacos, oculares o auditivos (Gregg, 1941).

Desafortunadamente hasta el día de hoy, las advertencias sobre la vulnerabilidad del desarrollo del feto a los agentes externos no siempre son tenidas en cuenta, especialmente a la hora de indicar medicamentos durante la gravidez. A pesar de la tragedia provocada por el uso de la talidomida en los sesenta (que llevó a introducir mayores niveles de control en la fabricación, venta, oferta y comercialización de medicamentos) (Yaffe, 1994), aún hoy se sigue observando un uso indiscriminado e irresponsable de medicamentos durante el embarazo.

Por lo tanto, al hablar de "santuario" cuando nos referimos al útero, o de "barrera" si nos referimos a la placenta, implica que estamos usando términos falsos que conducen a ideas y conductas ciertamente peligrosas. Debería entonces considerarse que todos los fármacos son capaces de atravesar la placenta y llegar al feto en mayor o menor grado, con la sola excepción de algunos iones orgánicos grandes como la heparina y la insulina.

Como principio general, cualquier fármaco o medicamento puede ser potencialmente peligroso y su uso debería estar justificado por una favorable relación riesgo-beneficio.

Cuando la necesidad de usar un medicamento en el embarazo sea imperativa se deberá respetar los siguientes criterios: "usar siempre el medicamento más seguro, a la menor dosis efectiva y por el menor tiempo útil posible".

Ante lo frecuente que es la exposición de las embarazadas a medicamentos, radiaciones, infecciones, etc., y lo reiterado que es la consulta sobre los posibles riesgos que se corren, en este capítulo se brinda la información mínima imprescindible para que toda persona que integra un equipo de salud pueda informarse y tomar decisiones terapéuticas lo más seguras posibles para las madres y sus hijos, así como tener herramientas prácticas para su orientación.

Teratogenicidad

Definición y concepto

El mayor temor de la exposición a cualquier sustancia durante el embarazo es la aparición de un efecto colateral llamado teratogenia. Teratógeno proviene de la palabra griega *teratos*, que significa monstruo, y esta tipología hace referencia a que inicialmente sólo se prestaba atención a la aparición de malformaciones estructurales. Actualmente el término teratógeno incluye no sólo a las alteraciones estructurales o morfológicas, sino que abarca a las anormalidades funcionales y de comportamiento (Shepard, 1998).

Frecuencia

La exposición a drogas puede explicar sólo del 2% al 3% de los defectos al nacer. Aproximadamente el 25% de los defectos son genéticos, aunque la causa es desconocida para la mayoría de ellos.

La incidencia de malformaciones mayores en la población general está estimada entre un 2% y un 3%. Una malformación mayor se define como aquella malformación que es incompatible con la vida (anencefalia, agenesia renal bilateral, etc.), o cuando requiere cirugía mayor para su corrección (paladar hendido, cardiopatía congénita, etc.). Si se incluyen todas las malformaciones mayores y menores (orejas pegadas, dedos extra, etc.), la tasa puede llegar a ser más alta, oscilando entre el 7% y el 10% (Scott, 1999) (véase también, en cap. 5, Asesoramiento genético).

Tipos de teratógenos

Los agentes teratógenos son múltiples pero esquemáticamente se pueden agrupar en ambientales, individuales o la interacción de ambos.

En lo ambiental se pueden incluir agentes químicos (plaguicidas, metales pesados), físicos (radiaciones) y biológicos (virus, bacterias, etc.).

En lo individual toma un rol preponderante la exposición a fármacos y drogas durante el embarazo.

Es fácil advertir que los resultados de la exposición a un mismo teratógeno varían de un individuo a otro. Por esto es importante recordar que la susceptibilidad frente a las malformaciones inducidas por fármacos depende de:

- el genotipo;
- el momento del desarrollo en el que se produce la exposición;
- el mecanismo de acción del medicamento;
- la accesibilidad del fármaco a los tejidos en desarrollo y de la dosis y el tiempo de administración del medicamento.

Casi todos los defectos inducidos por teratógenos pueden ser prevenidos si la relación dosis-respuesta para la exposición al teratógeno y la actividad teratogénica del fármaco pueden ser definidas con claridad (Olesen, 1999).

Genotipo

No todo feto expuesto a un mismo teratógeno, durante el mismo período de tiempo, a igual dosis o cantidad y a la misma edad gestacional, sufre los mismos defectos que otro feto. Esto habla de una especial predisposición genética. A manera de ejemplo se cita la asociación entre la exposición al tabaco y la aparición de paladar hendido que sólo se observa en algunos fetos con alteraciones del gen transformador del factor de crecimiento alfa 1 (Hwang, 1995).

Momento del desarrollo en el que se produce la exposición

Es importante conocer este momento para poder determinar los posibles efectos sobre el feto, ya que dependiendo de la etapa del desarrollo en que el medicamento actúe el resultado será diferente aun para un mismo medicamento.

Conocer esta información es útil para que el clínico pueda dar la orientación más precisa cuando sea consultado acerca del riesgo que tiene de sufrir un daño teratogénico un niño si su madre se expuso o se debe exponer a un agente que considera peligroso (fig. 6-3).

Tradicionalmente se definen tres fases:

a) *Fase preembrionaria* (de 0 a 14 días después de la concepción). El efecto suele ser de "todo o nada". El daño puede ser tan grave que afectará todas o casi todas las células provocando la muerte del embrión, o el daño sólo afectará a algunas células indiferenciadas, las que pueden ser compensadas con un desarrollo normal, sin dejar secuelas.

b) *Fase embrionaria* (de 3 a 8 semanas después de la concepción). Es un período de alto riesgo para la

aparición de efectos teratogénicos, en especial las malformaciones, al ser este un período en el que la organogénesis alcanza su máxima expresión. El órgano afectado dependerá del momento exacto en el que se produce la exposición al teratógeno.

c) *Fase fetal* (desde las 9 semanas hasta el nacimiento). Se caracteriza principalmente por ser el período del crecimiento y del desarrollo, aunque algunos órganos como el cerebelo, la corteza cerebral y el aparato genitourinario siguen formándose. El daño puede manifestarse por un retraso general en el crecimiento o alterar el desarrollo funcional de algunos sistemas que se encuentran en etapa de susceptibilidad, por ejemplo, los riñones (DTB, 1996).

Mecanismos de acción

En términos generales los mecanismos de acción de los agentes teratógenos son pobremente comprendidos, especialmente en el humano. Las sustancias pueden afectar los tejidos maternos con efectos indirectos sobre el feto, o causar un efecto directo sobre células embrionarias las que resultan en anormalidades específicas, o pueden alterar la nutrición del feto, impidiendo el pasaje de nutrientes a través de la placenta, provocando un retardo de crecimiento intrauterino.

Los dos mecanismos fisiopatológicos de teratogenia mejor conocidos hasta el momento son las alteraciones del metabolismo del ácido fólico y la producción de radicales libres oxidativos, especialmente en mujeres expuestas al consumo de anticonvulsivantes.

También se han hecho avances en la descripción de mecanismos que involucran la interacción de los agentes con genes fetales que podrían estar alterados. En esta línea de pensamiento un tercer mecanismo fisiopatológico ha sido investigado en los últimos 10 años y se relaciona con los llamados genes homeobox.

Metabolismo del ácido fólico. Su alteración se ha relacionado especialmente con defectos del tubo neural, aunque también podría extenderse a otros defectos como los cardíacos, labio leporino, paladar hendido, renales y reducción de miembros. El ácido fólico es imprescindible para la metilación de las proteínas, los lípidos y la mielina. Esto se logra a través de la producción de metionina que actúa como cofactor en la síntesis de ARN y ADN (Scott, 1994; Pippenger, 2003).

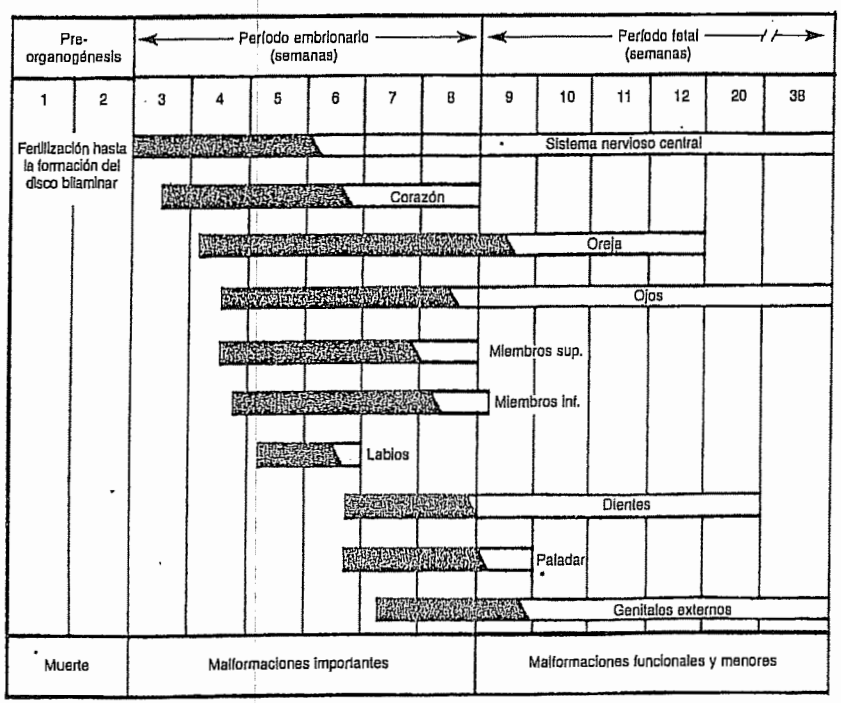


Fig. 6-3. Períodos de la organogénesis durante la etapa embrionaria (Sadler, 1990).

Este conocimiento ha propiciado una de las intervenciones más efectivas que se conocen para disminuir los defectos del tubo neural basada tanto en la suplementación como en la fortificación con ácido fólico durante el período preconcepcional (3 meses previos) y posconcepcional durante el primer trimestre del embarazo (Smithells, 1980; McDonald, 2003). Esta suplementación es especialmente significativa para reducir defectos del tubo neural en aquellas madres expuestas a tratamientos anticonvulsivantes (hidantoína, fenobarbital, carbamazepina, ácido valproico (Biale, 1984; Donaldson, 1989; Weber, 2003; Guney, 2003) (véase, en cap. 7, Los cuidados preconcepcionales y El control prenatal).

Radicales libres. Se producen como resultado de los procesos oxidativos que ocurren en todos los individuos. Estos radicales libres suelen ser tóxicos para el feto que no puede depurarlos porque posee concentraciones insuficientes de una enzima llamada hidrolasa de los epóxidos.

Los radicales libres oxidativos poseen diversos efectos tóxicos entre los que se pueden destacar efectos mutagénicos y carcinogénicos (Buehler, 1990). Estos procesos se ven favorecidos cuando las madres ingieren anticonvulsivantes del tipo de la hidantoína, la carbamazepina y el fenobarbital, los que son metabolizados por la acción de los microsomas, liberando importantes concentraciones de radicales libres (Cunningham, 2002).

Genes homeobox. Se encuentran en todos los seres humanos y son susceptibles de sufrir alteraciones por algunos agentes específicos. Estos genes son capaces de codificar proteínas nucleares fundamentales para la transcripción, pero además tienen la propiedad de modular la expresión de otros genes necesarios para el desarrollo normal (Boncinelli, 1997).

Hasta el momento, no han sido identificados muchos desórdenes asociados con los genes homeobox. Esto es sumamente llamativo ante el gran cúmulo de evidencia que relaciona a estos genes en el control del desarrollo de los mamíferos (Boncinelli, 1997).

Si bien estos genes se encuentran en todo el organismo, a manera de ejemplo citaremos que a nivel del mesodermo paraxial, los somitas de los embriones vertebrados contienen los precursores del esqueleto axial, de los músculos esqueléticos y del dermis; en otras palabras, la disposición que tienen los genes en el cromosoma está relacionada con el área del cuerpo que controlan. Se requiere, además, que la activación se realice en forma concertada como paso previo esencial para formar, padronizar y diferenciar los somitas. Si esta estimulación no se hace respetando los pasos predeterminados, sobrevendrán malformaciones (Mankoo, 2003).

Hasta el momento se ha comprobado que el ácido valproico, sales de litio, barbitúricos, carbamazepina, (Faiella, 2003), el déficit o exceso de vitamina A y sus derivados (Guillonneau, 1997) son capaces de provocar mutaciones en los genes homeobox y consecuentemente generar teratogenia.

Se requirieron casi 30 años para descubrir que las malformaciones provocadas por el dietilestilbestrol (de amplio uso en la década de los 70) se originaban en cambios en la expresión de los genes homeobox sobre los patrones de desarrollo del tracto reproductivo de los fetos de sexo femenino (Benson, 1998; Block, 2000).

Prevención

¿Quién está expuesto al riesgo?

En principio toda mujer en edad fértil que esté consumiendo cualquier medicamento está expuesta al riesgo. Aunque es más común las exposición en las primeras etapas del embarazo en algunas mujeres que ignoraban que lo estaban. Una vez confirmado el embarazo hay más conciencia de los peligros de tomar medicamentos y una mayor disposición a minimizar los riesgos.

En ocasiones la exposición puede producirse en forma voluntaria con la finalidad de interrumpir el embarazo, y otras veces por razones terapéuticas.

La mayor parte de las embarazadas podrían evitar la exposición a agentes potencialmente teratogénicos en caso de conocer que están embarazadas.

Los problemas de exposición a teratógenos suelen ser más comunes en los días que siguen a la concepción (antes del retraso menstrual o antes de confirmar el embarazo). La falta de menstruación es un signo que se produce generalmente a las dos semanas de estar cursando una gravidez, lo que genera un período de unos quince días en los cuales la mujer está embarazada, lo ignora y pudo haber estado sometida a teratógenos. Otra situación corresponde a las mujeres que sangran durante los primeros meses del embarazo y consideran que esos sangrados corresponden a menstruaciones; por lo tanto ignoran el embarazo y al riesgo que se exponen al tomar medicación. Por último, otro grupo que aumenta el riesgo de exposición en las primeras etapas del embarazo son las mujeres perimenopáusicas en las cuales los retrasos menstruales suelen ser habituales y un retraso producto de un embarazo puede ser erróneamente considerado como normal (DTB, 1996).

Formas de disminuir la exposición al riesgo

Debería evitarse la automedicación, o al menos disminuirla en los quince días finales de cada ciclo. En segundo lugar al haber otras causas de teratogenicidad se debe desaconsejar (durante los quince días finales

de cada ciclo o en aquellas mujeres que presentan un retraso menstrual) entrar en contacto con personas que cursan cuadros infecciosos o exponerse a radiaciones.

Debe desaconsejarse la automedicación incluso de remedios "naturales" a base de hierbas para tratar síntomas menores intercurrentes, tan comunes en los inicios del embarazo (DTB, 1996).

Otra forma de disminuir la exposición es racionalizando la propia prescripción del especialista. Y en tal sentido se debe ofrecer a la gestante en primer lugar tratamientos no medicamentosos (p. ej.: en caso de vómitos, dieta, alimentación fraccionada, etc., en caso de cefaleas, masajes u otras medidas, etc.).

Cuando no haya otra alternativa deberá hacerse un estricto balance riesgo-beneficio, optando por el medicamento más conocido y seguro, a la menor dosis posible y por el menor tiempo posible.

Debe tenerse en cuenta que muchos medicamentos suelen modificar sus efectos durante el embarazo, en algunos casos aumentarán su poder, mientras que en otras situaciones perderán efectividad (Rubic, 1995).

Una encuesta realizada por la Organización Mundial de la Salud demostró que sobre unas 14.000 mujeres embarazadas de diferentes países de 4 continentes, el 86% de ellas recibieron alguna medicación durante el embarazo, con un promedio de 3 prescripciones por mujer. El 73% de las indicaciones fueron hechas por el obstetra, 12% por médicos generales y el 5% por parteras universitarias. Esta encuesta demostró la amplia indicación de medicamentos por parte de los equipos de salud (WHO, 1991).

Es imperativo a la hora de decidir un tratamiento, evaluar los riesgos y los beneficios de la medicación a usar, discutirlo con la embarazada y eventualmente con su familia. Cuando se puede escoger entre varios tratamientos, es mejor optar por el que tiene el máximo nivel conocido de seguridad.

Para esto es conveniente basarse en los criterios de clasificación de medicamentos existentes, uno de ellos es el de la FDA (Briggs, 1998). En ocasiones, esta clasificación es insuficiente, ya que en ella sólo se consideran los medicamentos que la FDA ha aprobado para su uso en los Estados Unidos. Otra alternativa es consultar la clasificación del Comité Australiano de Evaluación de Medicamentos durante el embarazo, que incluye algunos medicamentos de uso habitual, pero que no están incluidos en la clasificación de la FDA (Australian Drug Evaluation Committee, 1996). Cuando en ambas clasificaciones no se encuentre el medicamento buscado, deberá consultarse otros niveles de evidencia, comenzando por la mejor evidencia disponible y finalizando con la clasificación que los fabricantes establecen de sus propios productos.

Las categorías que se incluyen en la clasificación de la FDA se listan a continuación.

Clasificación de la FDA

La Administración para los Alimentos y Drogas de los Estados Unidos (FDA) lista cinco categorías para etiquetar el uso de las drogas durante el embarazo:

Categoría A

- Los estudios controlados realizados en mujeres no pudieron demostrar riesgo para el feto en el primer trimestre (y no hay evidencia de riesgo en los trimestres posteriores), y la posibilidad de daño fetal parece remota.

Categoría B

- Los estudios realizados en animales no han podido demostrar riesgo fetal, pero no hay estudios controlados en mujeres embarazadas o los estudios en animales han mostrado efectos adversos que no fueron confirmados en estudios controlados en mujeres durante el primer trimestre (y no hay evidencia de riesgo en trimestres tardíos).

Categoría C

- Los estudios en animales han revelado efectos adversos en los fetos (teratogénico, embricida, u otros) y no hay estudios controlados en mujeres, o los estudios en mujeres y animales no están disponibles. Estas drogas deben ser indicadas sólo si los potenciales beneficios justifican el potencial riesgo para el feto.

Categoría D

- Hay evidencia positiva de riesgo fetal humano, pero los beneficios de su uso en las mujeres embarazadas pueden justificar el riesgo de su uso.

Categoría X

- Los estudios en animales o humanos han demostrado anormalidades fetales, o hay evidencia de riesgo fetal basado en la experiencia humana, o ambas, y el riesgo de su uso en embarazadas claramente superan cualquier posible beneficio. La droga está contraindicada en mujeres que están o que pueden quedar embarazadas.

Guía de medicamentos, clasificación y sus efectos

Por razones editoriales no se pueden incluir todos los medicamentos existentes, pero en las tablas que se presentan a continuación se incluyen decenas de medicamentos que han sido clasificados como clases C, D y X.

Cuando la clasificación ha sido establecida por la FDA sólo aparecerá la letra de la clase correspondiente (por ejemplo: clase D). Si la clasificación pertenece al Australian Drug Evaluation Committee, la letra de la clase estará acompañada por una letra a en minúsculas (por ejemplo: clase Da). Finalmente si la clasificación es sólo aportada por el fabricante, aparecerá la letra que indica la clase acompañada por la letra f en minúsculas (por ejemplo: clase Df).

En algunas circunstancias aparecerán medicamentos que tienen una clasificación discordante entre dos organismos, por ejemplo un medicamento clase D para la FDA y clase B para su fabricante aparecerá de la siguiente manera: (D/Bf).

Puede ocurrir que un medicamento pueda tener diferente grado de riesgo de acuerdo con el período del embarazo en que se usa, por ejemplo, un medicamento que es considerado inocuo desde el punto de vista teratogénico y que puede ser depresor neonatal si se usa próximo al parto aparecerá clasificado de la siguiente manera: (B/D).

También se incluyen consideraciones sobre algunos medicamentos clases A y B, que por su frecuente uso deben ser tenidos en cuenta.

1. Analgésicos/Antitérmicos

Grupo	*Medicamento*	*Clase FDA o fabricante*	*Tipo de alteraciones*
Antiinflamatorios no esteroides (AINE)	Fenoprofeno	B/D	Han demostrado ser seguros en los dos primeros trimestres del embarazo, pero vinculados con su capacidad de inhibir las prostaglandinas podrían provocar el cierre precoz (*in utero*) del ductus arteriosus con la consecuente persistencia de la circulación fetal en el neonato y el riesgo de una hipertensión pulmonar neonatal. Por la seguridad que ofrecen durante el primero y segundo trimestre son clasificados como clase B. En cambio, si son usados próximo al término, por el riesgo de cierre precoz del ductus arterioso son clasificados como de clase D (Briggs, 1998).
	Ibuprofeno	B/D	
	Indometacina	B/D	
	Ketoprofeno	B/D	
	Meclofenamato	B/D	
	Naproxeno	B/D	
	Piroxicam	B/D	
	Sulindac	B/D	
	Celecoxib	Cf/D	Casi no hay experiencia en mujeres embarazadas, aunque hasta el momento no se ha determinado la aparición de teratogenia con estos dos medicamentos, pero se extienden las mismas consideraciones que para otros AINE.
	Rofecoxib	Cf/D	
	Fenilbutazona	D	Se ha observado un aumento en el número de óbitos y acortamiento de la sobrevida en algunas especies animales. En humanos se ha confirmado un aumento en la aparición de malformaciones cardiovasculares. Comparten además como todos los AINE el riesgo de cierre precoz del ductus (Briggs, 1998).
	Oxifenbutazona	C	
Nota: El acetaminofeno/paracetamol es un analgésico de gran seguridad, por lo que está clasificado como clase B. Probablemente sea el analgésico de elección y el más usado durante el embarazo (Briggs, 1998).			
Narcóticos	AAS	C/D	Desde 1893 se conocen algunos efectos tóxicos sobre la madre y el feto cuando se usa en grandes dosis. Por lo tanto el uso de aspirina durante el embarazo, especialmente el uso crónico o en dosis altas debe ser evitado. El medicamento puede afectar la hemostasis de la madre y del feto, aumentando el riesgo de hemorragias. Altas dosis se han relacionado con muerte perinatal, retardo de crecimiento intrauterino y otros efectos teratogénicos. A bajas dosis es usado para el tratamiento de los síndromes protrombóticos y también para prevenir la hipertensión inducida por el embarazo. En estos casos no se han comprobado efectos teratogénicos. Al igual que los AINE es capaz de provocar cierre precoz del ductus, si es usado en el último trimestre (Briggs, 1998).
	Morfina	B/D	En obstetricia su uso se encuentra más difundido para el tratamiento del dolor en el trabajo de parto. Entre los efectos que son esperables encontrar en el recién nacido está la depresión respiratoria, la cual es tiempo y dosisdependiente. Todos los analgésicos narcóticos pueden provocar en el feto la aparición de un patrón de frecuencia cardíaca sinusoidal y/o dips variables. Si es usada a altas dosis o próxima al nacimiento es considerada clase D.
	Meperidina	B/D	Se han descrito algunas malformaciones (hernia inguinal, polidactilia, hipospadias) cuando es usada en el primer trimestre del embarazo, aunque no se ha podido demostrar asociación. Si es usada a altas dosis o próxima al nacimiento es considerada clase D. Y suele producir los mismos inconvenientes que la morfina cuando es usada próxima al parto (Briggs, 1998).

1. Analgésicos/Antitérmicos (*continuación*)

Grupo	Medicamento	Clase FDA o fabricante	Tipo de alteraciones
	Codeína	C/D	Se ha demostrado asociación para la aparición de malformaciones del aparato respiratorio, defectos genitourinarios cuando el medicamento es usado en el primer trimestre. Y se ha demostrado asociación con hidrocefalia, estenosis pilórica, hernia umbilical e inguinal, cuando es usado an cualquier momento del embarazo. Al igual que otros agentes narcóticos es capaz de provocar depresión neonatal si se indica próximo al nacimiento (Briggs, 1998).

2. Antiinfecciosos
2 a. Antibacterianos

Grupo	Medicamento	Clase FDA o fabricante	Tipo de alteraciones
Tetraciclinas	Tetraciclina Doxiciclina Minociclina	D D D	Afectan los dientes y huesos de los niños. Pueden provocar toxicidad hepática materna. En los fetos pueden provocar defectos cardiovasculares, paladar hendido, labio leporino, espina bífida, polidactilia, reducción de miembros e hipospadias (Briggs, 1998).
Aminoglucósidos	Kanamicina	D	Con excepción de sordera o hipoacusia por acción sobre el VIII par, no se han descrito otras alteraciones (Briggs, 1998).
	Estreptomicina	D	Se ha descrito que puede provocar daños parecidos a la kanamicina, pero los mismos son poco probables, especialmente si las dosis son calculadas cuidadosamente y la exposición es por los períodos más cortos posible (Briggs, 1998).
	Amikacina	C/Df	Se conoce la ototoxicidad de este medicamento cuando es usado en el embarazo, al igual que la kanamicina y la estreptomicina. Se sabe, además, que se concentra en los riñones fetales, pero no se ha podido comprobar que provoque alteraciones renales (Briggs, 1998).
	Gentamicina	C	Pese a su potencial ototoxicidad y nefrotoxicidad, no se han reportado defectos congénitos en humanos (Briggs, 1998).
	Espiramicina	C	Es un medicamento de amplio uso en Europa del que no existen evidencias de malformaciones. Su uso en los Estados Unidos es más reciente pero hasta al momento no se han comunicado defectos por su uso (Briggs, 1998).
Fluoquinolonas	Ciprofloxacina	Cf	Se conoce en animales expuestos al medicamento la producción de una artropatía irreversible. Son pocas las experiencias de uso de este tipo de medicamentos durante el embarazo en la especie humana, habiéndose citado un caso de espina bífida el que no ha podido ser asociado definitivamente con el uso del medicamento (Briggs, 1998).
Nota: No existe mucha experiencia con otras fluoquinolonas, pero se estima que podrían ser responsables de los mismos trastornos que se le atribuyen a la ciprofloxacina. Otras fluoquinolonas son norfloxacina, pefloxacina, etc.			
Nota: Las quinolonas de 1ª generación como el ácido nalidíxico son considerados seguros y clasificados por la FDA como clase B.			
Glucopeptídicos	Vancomicina	Cf	En adultos provoca oto y nefrotoxicidad, la que también se ha visto en recién nacidos expuestos, pero de la que no se ha podido demostrar asociación (Briggs, 1998).
	Trimetoprima	Cf	Si bien sólo se ha probado un ligero aumento en la aparición de cardiopatías congénitas, su uso debe ser limitado en el embarazo por su acción antagonista de los folatos (Briggs, 1998).
	Cloranfenicol	C	Aunque aparentemente no es tóxico para el feto, el cloranfenicol debe ser usado con cautela cerca del término del embarazo, ya que se lo ha relacionado con el síndrome del neonato gris, caracterizado por cianosis, colapso vascular y muerte (Briggs, 1998).
Nota: Dentro de los antiinfecciosos se destacan por su nivel de seguridad los siguientes: 1. Betalactámicos (penicilina, ampicilina, amoxicilina, y sus asociaciones con sulbactam y ácido clavulánico, las cefalosporinas de primera y segunda generación). 2. Macrólidos (azitromicina). 3. Lincosamidas (clindamicina). 4. Otros (polimixina B, nitrofurantoína). Todos ellos son considerados clase B de la FDA.			

2 a. Antibacterianos (*continuación*)

Grupo	Medicamento	Clase FDA o fabricante	Tipo de alteraciones
Antituberculosos	Rifampicina	C	Los defectos advertidos son anencefalia, hidrocefalia, malformaciones de miembros, defectos renales y luxación congénita de cadera (Briggs, 1998). Si bien se considera que es un medicamento con cierto grado de seguridad y su uso se recomienda en el embarazo, debe recordarse que la rifampicina se ha vinculado con la enfermedad hemorrágica del recién nacido, por lo que es aconsejable evitar su uso en las últimas semanas de la gestación (Briggs, 1998).
	Isoniacida	C	Es discutido su rol en la producción de algunos defectos, pero se ha informado retardo en la actividad psicomotora, convulsiones, mioclonías, mielomeningocele, espina bífida e hipospadias. Al igual que con la rifampicina, puede provocar hemorragias en el recién nacido (Briggs, 1998).
	Pirazinamida	C	La experiencia en mujeres embarazadas es muy limitada. Hasta el momento no se han comunicado malformaciones en humanos (Briggs, 1998).
Nota: Por estreptomicina, véase Aminoglucósidos.			
Nota: Por su nivel de seguridad otro agente antituberculoso como el etambutol es considerado clase B por la FDA.			
Antimaláricos	Cloroquina	C	La cloroquina no es un teratógeno mayor, pero su uso podría provocar un ligero incremento en los defectos al nacer, entre los que se mencionan hipotiroidismo congénito y tetralogía de Fallot (Wolfe, 1985).
	Mefloquina	Cf	Se han visto 5 tipos de malformaciones congénitas, pero no se ha podido certificar la asociación entre su uso y la producción de las mismas. Por otra parte, la mefloquina es más efectiva que la cloroquina para prevenir el RCIU (Briggs, 1998).
	Pirimetamina	C	Se han descrito casos de gastrosquisis, los que no han podido ser definitivamente asociados al medicamento. Pero por tratarse de un antagonista del ácido fólico debe usarse con suplementación de ácido fólico para que sea seguro (Briggs, 1998).
	Quinidina	C	No hay casos de defectos congénitos reportados por su uso. A dosis altas puede provocar aborto por su efecto oxitócico. Se ha mencionado además la aparición de trombocitopenia neonatal en hijos de madres expuestas al medicamento (Briggs, 1998).
	Quinina	D/Xf	Es un potente agente teratogénico capaz de provocar anormalidades del SNC, defectos de los miembros, defectos faciales, cardiopatías congénitas, alteraciones urinarias, digestivas, etc. (Briggs, 1998).

2 b. Antivirales

Grupo	Medicamento	Clase FDA o fabricante	Tipo de alteraciones
Aminas tricíclicas	Amantadina	Cf	En especies animales se ha demostrado que en altas dosis es embriotóxico y teratogénico, por lo que teóricamente podría serlo en humanos. Se han descrito casos aislados en humanos de cardiopatías congénitas y reducción de miembros, los que no han podido ser definitivamente asociados con el medicamento (Briggs, 1998).
Nucleósidos	Aciclovir	Cf	Si bien hasta el momento no se ha podido garantizar la seguridad en el uso del aciclovir durante el embarazo, hasta el momento no se han visto defectos vinculados a su uso en humanos. En animales se han observado anomalías en el timo, déficit en el desarrollo y función del sistema inmunitario (Briggs, 1998).
Pirimidinas alogenadas	Idoxuridina	C	No ha sido estudiada en embarazos en humanos. Paro se ha demostrado que es teratogénica.en algunas especies de animales luego de su uso oftálmico (Briggs, 1998).
Glucoproteínas	Interferones	Cf	Existe poca experiencia en mujeres embarazadas pero parecen ser seguros (Briggs, 1998).

2 b. Antivirales (*continuación*)

Grupo	*Medicamento*	*Clase FDA o fabricante*	*Tipo de alteraciones*
Nucleósidos antirretrovirales	Zidovudina (AZT)	Cf	La experiencia de uso durante la gestación en humanos es muy escasa. Hasta el momento no se han comunicado defectos congénitos (Briggs, 1998).
Nota: Para zalcitabina (ddC), didanosina (ddI), stavudina (d4t) y lamivudina (3TC) (todos clase Cf) se realizan las mismas consideraciones que para la zidovudina (AZT).			

2 c. Antiparasitarios

Grupo	*Medicamento*	*Clase FDA o fabricante*	*Tipo de alteraciones*
Antihelmínticos	Mebendazol	Cf	Se ha confirmado que en algunas especies animales es embriotóxico y teratogénico. En humanos se han visto en casos excepcionales defectos como reducción de miembros coincidentemente cuando fue usado durante el primer trimestre (Briggs, 1998).
	Tiabendazol	Cf	No existen reportes sobre su uso en embarazos humanos. La experiencia en algunas especies animales no ha demostrado teratogenia (Briggs, 1998).
	Pamoato de pirantelo	C	Existen evidencias de teratogenia en especies animales pero no en humanos, si bien la experiencia es reducida (Briggs, 1998).
Pediculicidas	Piretrinas con piperonil butóxido	C	
Nota: El metronidazol de amplio uso en obstetricia a pesar de ser considerado un probable carcinogenético en animales se ha considerado seguro para la especie humana y ha sido clasificado por su fabricante como de clase B.			
Nota: El lindano es considerado seguro en la medida en que no sea utilizado más de dos veces a lo largo del embarazo. Pese a ser clasificado por su fabricante como de clase B, se ha visto que se vincula con la aparición de algunas malformaciones y parecería existir asociación con la aparición de hipospadias.			

2 d. Antimicóticos

Grupo	*Medicamento*	*Clase FDA o fabricante*	*Tipo de alteraciones*
Imidazólicos	Miconazol	Cf	Abortivo y productor de malformaciones en algunas especies animales. Existe riesgo de que con su uso se incremente el número de malformaciones aunque no se ha podido determinar asociación. Entre las malformaciones más frecuentemente encontradas se destacan defectos cardiovasculares, paladar hendido y labio leporino, espina bífida, polidactilia, reducción de miembros e hipospadias (Briggs, 1998).
	Fluconazol	Cf	Con la sola excepción de un caso de defectos congénitos comunicado en una mujer embarazada, no existen hasta el momento otras evidencias de defectos en humanos (Briggs, 1998).
	Griseofulvina	C	Es embriotóxica y teratogénica en algunas especies animales. Aunque su uso en mujeres embarazadas es excepcional, se han descrito malformaciones mayores cuando fue usado en el primer trimestre (Briggs, 1998).
	Ketoconazol	Cf	Si bien no se han comunicado malformaciones mayores en hijos de mujeres que recibieron este medicamento, existen evidencias de defectos congénitos en algunas especies animales (Briggs, 1998).
Nota: La anfotericina B, el clotrimazol y la nistatina son considerados clase B por su nivel de seguridad.			

3. Medicación antialérgica

Grupo	*Medicamento*	*Clase FDA o fabricante*	*Tipo de alteraciones*
Antihistamínicos H1	Astemizol	Cf	Los antihistamínicos son aparentemente teratogénicos en animales. Pero no parecen serlo en humanos. Se ha descrito un incremento en algunas defectos congénitos pero no se ha podido demostrar asociación. Entre los defectos encontrados se describen: polidactilia, defectos gastrointestinales, hernia inguinal, hidrocefalia y luxación congénita de cadera (Briggs, 1998).
	Difenhidramina	Cf	
	Fexofenadina	C	
	Hidroxicina	C	
	Terfenadina	Cf	
Nota: Aunque rigen las mismas consideraciones y cuidados para la ciclizina, clorfeniramina, meclizina y loratadina están clasificados como clase B.			
Nota: Se ha descrito que algunos antihistamínicos usados dos semanas antes del nacimiento en forma continua pueden asociarse con fibroplasia retrolental en prematuros. Por lo que es aconsejable evitar su uso en pacientes con amenaza de parto de pretérmino.			
Nota: Por corticoides, véase Medicación adrenal.			

4. Medicación para el aparato cardiovascular

4 a. Antihipertensivos

Grupo	*Medicamento*	*Clase FDA o fabricante*	*Tipo de alteraciones*
Inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina (IECA)	Benazepril	Df	Pueden provocar muerte en fetos y embriones de algunas especies animales. Se ha confirmado un descenso en el flujo placentario y en la concentración de oxígeno que le es entregada al feto. En los humanos se recomienda evitar su uso especialmente por las experiencias en animales, aunque su empleo en el primer trimestre parece ser bastante seguro. La exposición en el segundo y tercer trimestre se ha vinculado con teratogenicidad, toxicidad y muerte de recién nacidos y fetos. El efecto principal se encuentra asociado con la hipotensión fetal y la disminución del flujo renal, esto lleva a una insuficiencia renal fetal que durante el período fetal puede manifestarse como un oligohidramnios. El oligoamnios puede provocar deformidades de miembros, alteraciones craneofaciales, etc. También se han descrito defectos en la conformación del esqueleto de la calota. Se han comunicado casos de RCIU, pero se discute si es debido al medicamento o a la hipertensión (Briggs, 1998).
	Captopril	Df	
	Enalapril	Df	
	Ramipril	Df	
Betabloqueantes	Atenolol	Df	La experiencia de uso en mujeres embarazadas es limitada, aunque se han reportado defectos cardiovasculares, paladar hendido, reducción de miembros e hipospadias. Aparentemente para este último defecto existiría asociación, mientras que para los anteriores no. Se han comunicado efectos tóxicos para las madres y sus fetos, bradicardia, hipoglucemia y otros signos de betabloqueo. Usado en el segundo y tercer trimestre se lo ha relacionado con RCIU (Briggs, 1998).
	Labetalol	Cf/D	Se han descrito escasos defectos congénitos. Y para los defectos encontrados valen las mismas consideraciones efectuadas para el atenolol (Briggs, 1998).
	Mepindolol	C/D	Existen escasas evidencias sobre su uso en el primer trimestre. Pero cerca del parto produce los mismos efectos sobre el feto que ya fueron descritos para los anteriores (Briggs, 1998).
	Propranolol	Cf/D	Se han visto escasos defectos congénitos y aparentemente no estarían asociados al consumo del medicamento. Sólo existiría asociación con la aparición de polidactilia. Al igual que los anteriores presenta similares efectos tóxicos (véase Atenolol) (Briggs, 1998).
	Pindolol	Bf/D	La experiencia en mujeres embarazadas es casi nula. Hasta el momento entre los pocos casos existentes no se han comunicado malformaciones mayores. Si bien se ha señalado la existencia de los mismos efectos tóxicos que se describieron para el atenolol (Briggs, 1998).

4 a. Antihipertensivos (*continuación*)

Grupo	*Medicamento*	*Clase FDA o fabricante*	*Tipo de alteraciones*
Antagonistas receptores de la angiotensina II (sartanos)	Candesartán	D	Se han podido demostrar efectos tóxicos en fetos y neonatos en animales y en humanos. Al igual que con los inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina, estos efectos suelen producirse con el uso durante el segundo y tercer trimestre de la gravidez. Se han reportado casos de muertes fetales y neonatales en humanos, especialmente por insuficiencia renal. Debido al marcado oligoamnios que producen suele ser común en estos casos la hipoplasia pulmonar y otras malformaciones por compresión. No deberían ser usados en el embarazo (Pietrement, 2003).
	Irbesartán	D	
	Losartán	D	
	Telmisartán	D	
	Valsartán	D	
Calcioantagonistas	Nifedipina	Cf	Embriotóxicos y teratogénicos en animales. En humanos el uso de estos medicamentos en el primer trimestre se ha relacionado con malformaciones de los miembros y cardiopatías congénitas, aunque no se ha podido verificar una relación causa-efecto. Por su efecto hipotensor pueden reducir el flujo uterino con un riesgo potencial de hipoxemia fetal y acidosis en fetos humanos y de otras especies. De todas formas, estudios recientes hablan de la seguridad de los bloqueadores de los canales de calcio en seguimientos de hijos de madres sometidas a estos tratamientos hasta 12 y 18 meses después del parto (Bortolus, 2000; Sorensen, 2001).
	Amlodipina	Cf	
	Diltiazem	Cf	
	Lacidipina	Cf	
	Nicardipina	Cf	
	Nisoldipina	Cf	
	Nitrendipina	Cf	
	Verapamilo	Cf	
Simpaticolíticos de acción central	Alfametildopa	C	Se han observado casos de defectos cardiovasculares, espina bífida, y otros defectos, los que no han podido ser asociados con el uso del medicamento (Briggs, 1998).
	Clonidina	C	Aunque la experiencia es menor que con la alfametildopa, los datos hallados son similares, en especial lo que tiene que ver con alteraciones cardiovasculares (Briggs, 1998).
Simpaticolíticos de acción central y periférica	Reserpina	Cf	Se ha comunicado un aumento no significativo de malformaciones como microcefalia, hidronefrosis, hidrouréter y hernia inguinal, en fetos expuestos al medicamento durante el primer trimestre (Briggs, 1998).
Bloqueantes adrenérgicos	Prazosín	C	La experiencia en humanos es muy limitada, pero hasta el momento no se han descrito efectos teratogénicos con su uso (Briggs, 1998).
Vasodilatadores	Hidralacina	Cf	Si bien su uso en mujeres gestantes durante el primer trimestre es limitado, hasta el presente no se ha demostrado asociación entre la aparición de defectos congénitos y el uso de este medicamento (Briggs, 1998).
Diuréticos de asa	Furosemida	Cf	Han sido relacionados con algunas malformaciones si son usados durante el primer trimestre del embarazo; se han observado defectos cardiovasculares, espina bífida, paladar hendido, polidactilia, reducción de miembros, pero en estos casos no se ha podido demostrar asociación con el uso del medicamento y las malformaciones, en cambio se ha demostrado asociación para la aparición de hipospadias con el consumo del medicamento. El uso luego del segundo trimestre podría relacionarse con disminución del flujo uteroplacantario, aunque hasta el momento no se ha podido comprobar que esto provoque daño al feto (Briggs, 1998).
Diuréticos antagonistas de la aldosterona	Espironolactona	D	Causa feminización de fetos masculinos en algunos roedores y provoca retardo en la feminización de las hembras, aunque estos efectos no se han visto en humanos. Se han descrito casos de cardiopatía congénita y labio leporino en humanos, en usuarias de este medicamento, aunque no se ha podido demostrar asociación (Cunningham, 2002).
Diuréticos tiazídicos	Clorotiazida	D	En el primer trimestre pueden aumentar el riesgo de defectos congénitos, aunque hasta el momento los defectos hallados no se han podido asociar a su uso. Usados en los trimestres finales no comportan mayor riesgo de defectos congénitos, pero sí se han asociado con riesgos para el recién nacido como hipoglucemia, trombocitopenia, hiponatremia, hipocalemia, y muerte por complicaciones maternas (Briggs, 1998).
	Hidroclorotiazida	D	
	Trenoína	D	
	Indapamida	D	
Diuréticos inhibidores de la anhidrasa carbónica	Acetazolamida	C	Se han visto malformaciones menores entre ratas y conejos, pero las mismas hasta el presente no se han hallado en humanos (Briggs, 1998).
Diuréticos osmóticos	Manitol	C	Excepcionalmente usado en obstetricia, hasta el momento no se han descrito efectos teratogénicos con su uso (Briggs, 1998).

4 b. Antiarrítmicos

Grupo	*Medicamento*	*Clase FDA o fabricante*	*Tipo de alteraciones*
Bloqueantes de los canales del calcio	Amiodarona	Cf	Se han descrito casos de hipotiroidismo congénito y bocio en fetos de madres tratadas con amiodarona (Briggs, 1998).
Anticolinérgicos	Atropina	C	Se describen malformaciones mayores tales como espina bífida, cardiopatías congénitas, hipospadias, polidactilias y reducción de miembros. Sólo para este último defecto parece existir asociación (Briggs, 1998).
Bloqueantes de los canales del sodio	Flecainida	Cf	Existen evidencias de embrio y fetotoxicidad en animales; entre los defectos encontrados se describieron alteraciones en los miembros y en el corazón. La experiencia en humanos es muy limitada. Pero se ha podido comprobar aparición de Non Stress Test no reactivo, el que se normaliza luego de 48 horas de suspendida la medicación. Se han registrado casos de muerte intraútero, pero no han podido ser asociados estrictamente con el uso del medicamento (Briggs, 1998).
	Lidocaína	C	Se ha visto un riesgo mayor de lo esperado cuando es usada por mujeres embarazadas durante el primer trimestre. Entre los defectos observados se han visto anomalías del tracto respiratorio, tumores y hernias inguinales. Cuando es usada como anestésico local en el parto se ha informado depresión del SNC del R.N. (apnea e hipotonía) (Briggs, 1998).
	Procainamida	Cf	No se han descrito hasta el momento efectos tóxicos ni teratogénicos de este medicamento (Briggs, 1998).
	Propafenona	Cf	El medicamento ha mostrado ser embriotóxico a dosis altas en animales. Hasta el momento no se han descrito efectos teratogénicos ni tóxicos en embarazos humanos (Briggs, 1998).
	Quinidina	C	Véase Antimaláricos.

4 c. Cardioestimulantes/Cardiotónicos

Grupo	*Medicamento*	*Clase FDA o fabricante*	*Tipo de alteraciones*
Aminas simpaticomiméticas	Adrenalina*	C	Es teratogénica en algunas especies animales. También se ha encontrado una asociación significativa con algunas malformaciones mayores y menores en hijos de mujeres embarazadas que recibieron el medicamento durante el primer trimestre (Briggs, 1998).
	Dopamina*	C	La experiencia en mujeres embarazadas es muy limitada. Hasta el presente no se han confirmado malformaciones ni efectos tóxicos por su uso en humanos (Briggs, 1998).
	Dobutamina*	C	Estructuralmente se encuentra relacionada con la dopamina. Y hasta el momento no existe experiencia en gestantes humanos (Briggs, 1998).
	Efedrina	C	Se han podido confirmar malformaciones menores como hernia inguinal y algunos defectos cosméticos (Briggs, 1998).
	Fenilefrina	C	Si bien existen casos de teratogenia en animales, los mismos no han podido ser comprobados en humanos. Aunque se han registrado casos de sindactilia, papiloma preauricular y pie bot cuando es usada en el primer trimestre; y luxación congénita de cadera, hernia umbilical y otros defectos musculoesqueléticos, cuando es usada en cualquier período del embarazo. Los efectos vasculares que posee pueden provocar hipertensión y reducción del flujo fetal, con hipoxia y bradicardia (Briggs, 1998).
	Isoproterenol	C	Se han comunicado casos aislados de paladar hendido, pie bot y otras malformaciones menores (Briggs, 1998).
Digitálicos	Digoxina	C	Si bien la experiencia en humanos es escasa, se han descrito malformaciones mayores y menores aisladas; con frecuencia se ha encontrado paladar hendido y labio leporino. En caso de sobredosis la toxicidad puede llevar a la muerte fetal (Briggs, 1998).
* *Nota:* Por tratarse de un medicamento usado en condiciones críticas (shock), no se puede descartar que tales anomalías se deban a esa causa y no al medicamento (Briggs, 1998).			

5. Coagulantes y anticoagulantes

Grupo	Medicamento	Clase FDA o fabricante	Tipo de alteraciones
Cumarínicos	Warfarina Dicumarol	D/X D/X	Los principales problemas derivados de su uso son: embriopatía fetal (síndrome warfarino fetal) que se caracteriza por hipoplasia nasal, con achatamiento del puente nasal que frecuentemente provoca una obstrucción mecánica de la vía aérea generando dificultad respiratoria. Bajo peso al nacer, defectos oculares, hipoplasia de los miembros, retardo mental, convulsiones, cardiopatía congénita, alopecia, trastornos de columna, etc. Y en los casos más severos se puede producir la muerte. El período crítico de exposición es entre las 6 y 9 semanas de gestación. La exposición después del primer trimestre se ha visto especialmente relacionada con los trastornos del SNC (Briggs, 1998).
Heparinas	Heparina	C	No se han demostrado defectos congénitos en los hijos de madres que han usado heparina durante la gestación. Sí se ha informado osteopenia, osteoporosis y trombocitopenia, como efectos indeseables de su uso en las gestantes (Briggs, 1998).
Nota: Las heparinas de bajo peso molecular (fraxiparina, enoxaparina, etc.) han sido consideradas por los fabricantes como clase B. No se han descrito defectos congénitos pero ocasionalmente se han notificado casos de osteopenia y trombocitopenia en las gestantes que recibieron la medicación por períodos prolongados de tiempo.			
Antiheparinas	Protamina	Cf	No existen informes reportando su uso durante el embarazo (Briggs, 1998).
Hemostáticos	Ácido aminocaproico	C	No se han comunicado datos sobre efectos tóxicos sobre los fetos. Su uso es muy esporádico en el embarazo (Briggs, 1998).
Trombolíticos	Estreptoquinasa	C	Hasta el momento no se han demostrado efectos teratogénicos (Briggs, 1998).
Nota: Para la uroquinasa (que es catalogada clase B por su fabricante) se establecen similares consideraciones que para la estreptoquinasa.			

6. Medicación para el aparato digestivo

Grupo	Medicamento	Clase FDA o fabricante	Tipo de alteraciones
Antidiarreicos	Paregórico	B/D	No existen evidencias de malformaciones cuando es usado en el primer trimestre del embarazo. Pero presenta riesgos que lo hacen considerar clase D cuando se usa por períodos prolongados o a altas dosis próximo al término (véase Opiáceos) (Briggs, 1998).
Nota: La loperamida, ampliamente usada como antidiarreico, es considerada clase B.			
Antieméticos	Prometazina	C	Se han comunicado malformaciones mayores con el uso de este medicamento durante el primer trimestre del embarazo. Aparentemente se ha encontrado asociación con su consumo y la aparición de cardiopatías congénitas. Se han informado otras malformaciones aunque no se ha confirmado asociación, entre ellas se destacan polidactilia, paladar hendido, labio leporino y reducción de miembros (Briggs, 1998).
Nota: La metoclopramida, ampliamente usada en el embarazo, es considerada clase B por la FDA.			
Laxantes	Fenolftaleína	C	La experiencia es escasa, pero hasta el momento no se han descrito efectos teratogénicos.
Nota: Otros laxantes como la lactulosa (clase BI) hasta el momento son considerados inocuos.			
Antiflatulentos	Simeticona	C	Cuando es usada en el primer trimestre se han encontrado malformaciones cardiovasculares (las qua parecen estar asociados al uso del medicamento), espina bífida, hipospadias y otras malformaciones (las que no estarían asociados al uso del medicamento) (Briggs, 1998).
Antisecretorios	Omeprazol	Cl	Es poca la experiencia con este medicamento En animales se han comunicado casos de fetotoxicidad relacionados con las dosis. En humanos hasta el momento no se han comunicado efectos adversos (Briggs, 1998).
	Misoprostol	X	Es un potente agente abortivo, su uso en el primer trimestre estaría asociado con cardiopatías congénitas (Briggs, 1998).
Nota: La cimetidina, la ranitidina, la famotidina y el sucralfato están clasificados por la FDA como clase B.			

6. Medicación para el aparato digestivo (*continuación*)

Grupo	Medicamento	Clase FDA o fabricante	Tipo de alteraciones
Antiespasmódicos	Hioscina	C	Cuando es usada en el primer trimestre se ha visto un incremento en los casos de defectos cardiovasculares, polidactilia y reducción de miembros. Existiendo aparentemente asociación con la aparición de los dos últimos defectos y el consumo del medicamento (Briggs, 1998).
	Homatropina	C	Cuando es usada en forma continua durante el embarazo existiría una posible asociación con malformaciones menores. No existe mucha evidencia sobre su uso en el primer trimestre, pero inicialmente se le aplican las mismas consideraciones que para la atropina (Briggs, 1998).
Nota: Por atropina, véase Antiarrítmicos.			

7. Sistema endocrino

7 a. Medicación para tiroides

Grupo	Medicamento	Clase FDA o fabricante	Tipo de alteraciones
Estimulantes	Tirotrofina	Cf	No se han visto alteraciones en el feto ya que no es capaz de atravesar la placenta (Briggs, 1998).
Antitiroideos	Metimazol	D	Se ha comunicado un gran número de malformaciones que incluyen: defectos en la piel (aplasia cutis), ano imperforado, hipospadia, cataratas, bocio en el feto, etc. (Briggs, 1998).
	Propiltiouracilo (PTU)	D	Ha demostrado ser más seguro que el metimazol, aunque se han reportado malformaciones fetales las que no han podido asociarse al uso del PTU. Entre los defectos descritos se incluyen: luxación congénita de cadera, criptorquidia, hipotonía muscular, hipospadias, atresia aórtica, atresia de coanas, etc. En un 12% de los casos se produce bocio en el R.N. (Briggs, 1998).
	Yodo 131	X	Existen pocos informes debido a que su uso suele ser accidental. De todas formas se sabe que es un potente teratogénico capaz de provocar aborto, microcefalia, hidrocefalia, displasia de caderas, cardiopatías, etc. También suele producir bocio e hipotiroidismo congénito (Briggs, 1998).
Nota: La liotironina (T3), la levotiroxina (T4), la yodotironina, la tiroidina y la tiroglobulina son fundamentales y se clasifican como clase A por la FDA y los fabricantes. La calcitonina es considerada clase B por la FDA.			
Nota: Las hormonas tiroideas no deben suspenderse durante el embarazo.			

7 b. Medicación adrenal

Grupo	Medicamento	Clase FDA o fabricante	Tipo de alteraciones
Corticoides	Betametasona	C	En animales se ha demostrado su poder teratogénico, aunque en humanos no se han descrito alteraciones hasta el momento (Briggs, 1998).
	Cortisona	D	No se ha podido demostrar asociación con el consumo del medicamento y la aparición de cataratas, ciclopía, labio leporino, coartación de aorta, falta de descenso del testículo e insuficiencia o hiperplasia adrenal neonatal (Briggs, 1998).
	Dexametasona	C	En animales se ha demostrado su poder teratogénico, aunque en humanos no se han descrito alteraciones (Briggs, 1998).
Nota: Otros glucocorticoides tales como prednisona y prednisolona son clase B de la FDA.			

7 c. Medicación antidiabética

Grupo	*Medicamento*	*Clase FDA o fabricante*	*Tipo de alteraciones*
Biguanidas	Metformina	Bf	No ha demostrado ser teratogénica usada en el primer trimestre. Existen evidencias no definitivas que produciría hiperbilirrubinemia, policitemia e hiperviscosidad en los neonatos (Briggs, 1998).
Sulfonilureas	Clorpropamida	Cf	Ha sido asociada con múltiples malformaciones mayores, microcefalia, anomalías de los dedos de las manos, cuadriplejía espástica, defectos faciales, cardíacos y vertebrales. Administrada próximo al término puede causar hipoglucemias severas en el neonato (Briggs, 1998).
Nota: Similares consideraciones se hacen para glibenclamida, gliclazida, gliburida, glimepirida, repaglidina y tolbutamida, las que están clasificadas por sus fabricantes como clase C.			
Nota: Las insulinas se encuentran clasificadas como clase B y no deben ser suspendidas durante el embarazo.			

7 d. Medicación androgénica

Grupo	*Medicamento*	*Clase FDA o fabricante*	*Tipo de alteraciones*
Hormonas esteroideas androgénicas	Danazol	X	Se ha confirmado que produce masculinización de genitales externos femeninos. Seudohermafroditismo femenino. Genitales ambiguos, etc. (Briggs, 1998).

7 e. Medicación gestágena y antigestágena

Grupo	*Medicamento*	*Clase FDA o fabricante*	*Tipo de alteraciones*
Progesteronas	Hidroxiprogesterona	D	Si bien se ha visto un aumento en el número de cardiopatías congénitas, hipospadias y otros defectos en mujeres embarazadas que consumieron este medicamento, hasta el momento no se ha podido demostrar asociación. También se han observado cambios en el desempeño psicosexual en los varones expuestos *in utero* (Briggs, 1998).
Antiprogesteronas	Mifepristona	X	Al ser un potente abortivo, pocos son los datos con los que se cuentan para saber su potencial teratogénico. En algunas especies animales y especialmente en primates ha demostrado ser un potente teratógeno (Briggs, 1998).
Nota: Similares consideraciones se realizan para: etisterona, etinodiol, linestrenol y medroxiprogesterona, los que al igual que la hidroxiprogesterona son catalogados clase D.			
Nota: Otros gestágenos como noretindrona, noretinodrel y norgestrel por ser constituyentes de los ACO no tienen justificación de indicación en gestantes y son clasificados como clase X de la FDA, aunque producirían similares efectos que la hidroxiprogesterona.			

7 f. Medicación estrogénica

Grupo	*Medicamento*	*Clase FDA o fabricante*	*Tipo de alteraciones*
Hormonas esteroideas femeninas	Estradiol	X	Todos los estrógenos si son usados en el primer trimestre producen más malformaciones que las esperadas, en especial defectos cardiovasculares, hipospadias y otros defectos mayores y menores. En varones se han visto cambios en el desempeño psicosexual (Briggs, 1998).
Nota: Muchos defectos congénitos, incluyendo síndrome de Down, estarían vinculados a la avanzada edad materna, en las que suelen ser usados estos medicamentos y no al medicamento en sí.			
Nota: Iguales consideraciones se establecen para: clorotrinisено, citrato de clomifeno, dinestrenol, dietilestilbestrol, estradiol, estrógenos conjugados y mestranol, todos considerados clase X por la FDA y por sus fabricantes.			
Nota: Los anticonceptivos orales son considerados medicamentos clase X por la FDA. Por ser combinaciones de estrógenos y progesteronas los efectos suelen ser los de ambos. Se describen defectos espinales, cardíacos, anales, renales, de los miembros y traqueoesofágicos. También se describe feminización de fetos varones y masculinización de fetos femeninos.			

7 g. Medicación hipofisaria

Grupo	*Medicamento*	*Clase FDA o fabricante*	*Tipo de alteraciones*
Hormonas esteroideas de los corticoides	Corticotrofina	C	Hasta el momento no se han demostrado efectos adversos. Basados en que es un factor que estimula la producción de corticoides, y estos son considerados potencialmente teratogénicos en la especie humana, es que se sugiere evitar su uso durante el embarazo (Briggs, 1998).
Agonistas dopaminérgicos	Bromocriptina	Cf	Se han descrito coexistencia de malformaciones mayores y menores con su uso, pero en ningún caso se ha podido demostrar asociación. Probablemente por ser una medicación usada para favorecer la ovulación en mujeres añosas los resultados podrían estar sesgados por la edad de las gestantes. Entre otras malformaciones se han comunicado: síndrome de Down, hidrocefalia, microcefalia, onfalocele, atresia pulmonar, reducción de extremidades, etc. (Briggs, 1998).
Análogos de le GnRH	Leuprolide	X	En animales provoca defectos vertebrales e hidrocefalia como manifestaciones más corrientes. Teóricamente es posible que en humanos provoque aborto o RCIU. Se informa que la experiencia es escasa, pero no se han podido atribuir hasta el momento defectos congénitos al medicamento (Briggs, 1998).
Nota: Otros medicamentos de este grupo como la desmopresina, vasopresina y somatostatina son considerados clase B de la FDA.			

8. Medicación normolipemiante

Grupo	*Medicamento*	*Clase FDA o fabricante*	*Tipo de alteraciones*
Estatinas	Atorvastatina Fluvastatina Lovastatina Simvastatina	Xf Xf Xf Xf	En animales se las ha asociado con malformaciones esqueléticas cuando fueron usadas en el primer trimestre. En humanos la experiencia es limitada pero se han confirmado cardiopatías congénitas. Su uso está contraindicado durante el embarazo (Briggs, 1998).
Fibratos	Gemfibrozilo	Cf	Se ha confirmado que provoca teratogenia en algunas especies animales. Pero hasta el momento sólo se describen aisladas malformaciones en humanos que no han podido ser asociadas al medicamento (Briggs, 1998).
	Bezafibrato	Ba	No calificado por la FDA, recibe iguales consideraciones que el gemfibrozilo por parte de los australianos (ADEC, 1996).

9. Medicación oncológica

Grupo	*Medicamento*	*Clase FDA o fabricante*	*Tipo de alteraciones*
Antimetabolitos	Aminopterina	X	Se ha confirmado asociación con severas malformaciones fetales cuando es usado en el primer trimestre, entre ellas se incluyen: defectos craneanos, hidrocefalia, osificación incompleta del cráneo, retardo mental, braquicefalia, anencefalia, labio leporino y paladar hendido, defectos de los miembros, sindactilia. Durante el segundo y tercer trimestre no se han confirmado malformaciones, mientras que los estudios conductuales aún no han finalizado (Briggs, 1998).
Análogos de la GnRH	Leuprolide	X	En animales provoca defectos vertebrales e hidrocefalia como manifestaciones más corrientes. Teóricamente es posible que en humanos provoque aborto o RCIU. Se informa que la experiencia es escasa, pero no se han podido atribuir hasta el momento defectos congénitos al medicamento (Briggs, 1998).
Productos naturales	Actinomicina D	Cf	Se ha confirmado una tasa alta de defectos congénitos cuando es usada durante el primer trimestre del embarazo. Cuando es usada durante el segundo y el tercer trimestre aparentemente es un medicamento seguro, y hasta el presente sólo se ha sugerido riesgo de bajo peso al nacer en estos niños (Briggs, 1998).
	Adriamicina	D	Usada en el primer trimestre se la ha vinculado con casos de imperforación anal, fístula rectovaginal, muerte fetal y otras alteraciones menores. Ninguna de ella pudo ser asociada con el uso del medicamento. Los estudios sobre los efectos a largo plazo cuando es usada en el segundo y tercer trimestre aún no se conocen (Briggs, 1998).
	Asparaginasa	Cf	Se ha confirmado que el medicamento es teratogénico en animales. No se han comunicado experiencias de uso durante el primer trimestre de embarazo. La experiencia en los demás trimestres es limitada, pero hasta el momento no se han comunicado defectos congénitos (Briggs, 1998).
	Bleomicina	D	Se han reportado aberraciones cromosómicas en las células de la médula ósea con un significado desconocido para el feto. La experiencia es escasa pero no se han comunicado otros defectos congénitos (Briggs, 1998).
Agentes alquilantes	Busulfán	D	Múltiples malformaciones se han descrito vinculadas al uso de este medicamento, entre ellas se reconocen: estenosis pilórica, paladar hendido, labio leporino, microftalmia, hipoplasia de ovarios y tiroides, opacidad corneal, RCIU, BPN y otras malformaciones (Briggs, 1998).
	Ciclofosfamida	D	Se han informado recién nacidos normales y también con múltiples malformaciones. Entre las malformaciones halladas se vieron alteraciones craneofaciales, alteraciones de los miembros, falta de dientes, arteria coronaria única, hemanglomas, hernia umbilical, ano imperforado, fístula rectovaginal y RCIU (Briggs, 1998).
	Cisplatino	D	La experiencia que se tiene con este medicamento durante el embarazo es muy pobre. En los contados casos existentes no se han reportado malformaciones. Tampoco existen seguimientos a largo plazo (Briggs, 1998).
Antimetabolitos	Citarabina	Df	Se ha comunicado el nacimiento de niños normales, pero también se han visto defectos congénitos y anormalidades cromosómicas en quienes estuvieron expuestos durante el primero y el segundo trimestre del embarazo al medicamento. Las malformaciones más frecuentemente encontradas son microtia bilateral, atresia del conducto auditivo externo, defecto de los miembros inferiores, dedos hipoplásicos, etc. (Briggs, 1998).
Agentes alquilantes	Clorambucilo	Df	Se ha reportado aganesia del riñón y del uréter izquierdo en fetos que estuvieron sometidos al medicamento durante el primer trimestre. Se ha confirmado que es un agente mutagénico y carcinogenético. Al igual que con los otros citostáticos se ha informado R.N. con BPN (Briggs, 1998).
	Dacarbazina	Cf	Son muy escasas las comunicaciones sobre el uso de este medicamento durante el embarazo. Dentro de las limitadas experiencias existentes no se han reportado defectos congénitos (Briggs, 1998).

9. Medicación oncológica (*continuación*)

Grupo	*Medicamento*	*Clase FDA o fabricante*	*Tipo de alteraciones*
Productos naturales	Daunorrubidomicina	Df	Se ha visto hipoplasia de la médula ósea, anemia, hipoglucemia, RCIU, aberraciones cromosómicas y algunas malformaciones (Briggs, 1998).
Antimetabolitos	Flurouracilo	D	La experiencia es muy limitada, se han descrito casos de malformaciones pero pueden haber estado vinculadas al uso de otros antineoplásicos o radioterapia (Briggs, 1998).
Agentes diversos	Hidroxiurea	D	Es un medicamento teratogénico en animales. Pero en humanos la experiencia es escasa y hasta el momento no se han comunicado malformaciones ni otros efectos adversos (Briggs, 1998).
Agentes alquilantes	Melfalán	Df	Mutagénico y carcinogénico en animales, no se ha demostrado la producción de malformaciones en humanos (Briggs, 1998).
Antimetabolitos	Metotrexato	D	Por ser un antagonista del ácido fólico se le reconocen efectos similares a otros antagonistas del ácido fólico (véase Aminopterina) (Briggs, 1998).
Agentes diversos	Procarbazina	D	Se han confirmado malformaciones como hemangiomas múltiples, oligodactilia de ambos pies, malformaciones renales, defectos cardiovasculares y RCIU (Briggs, 1998).
Productos naturales	Vinblastina Vincristina	D	Han sido usadas en el primer trimestre y se han obtenido niños sanos. También se han comunicado malformaciones cardiovasculares, casos de muerte fetal y RCIU (Briggs, 1998).

10. Medicación para el aparato respiratorio
10 a. Broncodilatadores

Grupo	*Medicamento*	*Clase FDA o fabricante*	*Tipo de alteraciones*
Adrenérgicos	Adrenalina Isoproterenol	C C	Véase Cardioestimulantes.
Beta 2-agonistas	Salbutamol	Cf	Se han observado menos malformaciones que las esperadas. Parece ser al igual que otros beta 2-agonistas un medicamento seguro durante el embarazo (Briggs, 1998).
Xantinas	Aminofilina Teofilina	C C	Se ha observado un número de malformaciones congénitas mayor al esperado. No se ha podido demostrar asociación entre las malformaciones aparecidas y el uso de estos medicamentos. Entre las malformaciones encontradas se citan, defectos cardiovasculares, paladar hendido, labio leporino, espina bífida, polidactilia y reducción de miembros (Briggs, 1998).

10 b. Antitusígenos, expectorantes y mucolíticos

Grupo	*Medicamento*	*Clase FDA o fabricante*	*Tipo de alteraciones*
Antitusígenos	Codeína	C/D	Véase Codeína en Analgésicos narcóticos.
	Dionina	B/D	Véase Morfina en Analgésicos narcóticos.
Expectorantes	Guaifenesina	C	Se ha encontrado un aumento en el número de hernias inguinales esperadas. El resto de los defectos congénitos observados entre los que se incluyen cardiopatías, espina bífida, polidactilia, etc., se encuentran por debajo de lo esperado (Briggs, 1998).
Mucolíticos	*Nota:* Ambroxol Bf, Bromhexina Ba.		

11. Medicación neurológica

11 a. Ansiolíticos, hipnóticos, antidepresivos y antisicóticos

Grupo	Medicamento	Clase FDA o fabricante	Tipo de alteraciones
Ansiolíticos benzodiazepínicos	Diazepam	D	Usado durante el primero y el segundo trimestre del embarazo puede provocar labio leporino y paladar hendido. En los recién nacidos se han visto dos síndromes mayores: síndrome de niño flácido (hipotonía, letargia y dificultad de succión), síndrome de abstinencia (RCIU, temblores, irritabilidad, hipertonicidad, diarrea, vómitos, succión vigorosa) (Briggs, 1998).
Nota: Todas las benzodiazepinas están clasificadas como clase D. Entre otros pertenecen a este grupo: alprazolam, bentazepam, bromazepam, clobazam, clonazepam, lorazepam, oxazepam, etc.			
Ansiolíticos no benzodiazepínicos	Meprobamato Buspirona	D D	Usados en el primer trimestre del embarazo provocan defectos en el cierre de la pared anterior del abdomen, hernia diafragmática, cardiopatías, alteraciones craneofaciales, polidactilia (Briggs, 1998).
Hipnóticos benzodiazepínicos		D	Véase Diazepam.
Nota: Todas las benzodiazepinas se encuentran clasificadas como clase D. Entre otros pertenecen a este grupo: flunitrazepam, midezolam, nitrazepam, etc.			
Hipnóticos barbitúricos	Fenobarbital Pentobarbital	*D* D	Se observan más malformaciones de las esperadas. Esas malformaciones corresponden a cardiopatías congénitas, paladar hendido, labio leporino, espina bífida, hipospadias y polidactilia. Aparentemente sólo existiría asociación para las cardiopatías congénitas. También pueden producirse hemorragias del R.N. por alteración de los factores de la coagulación vit. K dependientes. Y en algunos casos se ha indicado adicción al medicamento (Briggs, 1998).
Hipnóticos antihistamínicos	Prometazina	C	Se han comunicado malformaciones mayores con el uso de este medicamento durante el primer trimestre del embarazo. Aparentemente se ha encontrado asociación con su consumo y la aparición de cardiopatías congénitas. Se han informado otras malformaciones aunque no se ha confirmado asociación. Entre ellas se destacan polidactilia, paladar hendido, labio leporino y reducción de miembros (Briggs, 1998).
Antidepresivos tricíclicos	Imipramina Amitriptilina Nortriptilina	D D D	Se han visto casos de reducción de miembros, incremento en defectos en los músculos abdominales, hernia diafragmática, exencefalia, paladar hendido, degeneración quística renal. En algunos neonatos se ha descrito síndrome de abstinencia, con los siguientes síntomas en el primer mes de vida: cólicos, cianosis, irritabilidad (Briggs, 1998). Reducción de miembros, microftalmía, pie equino varo, hipospadias y anoftalmia bilateral.
Nota: La maprotilina es un antidepresivo tricíclico clasificado B! aunque se han descrito defectos en forma similar a otros antidepresivos tricíclicos.			
IMAO	Fenelzina	C	Se ha encontrado un incremento en el riesgo de malformaciones, pero no se encuentra disponible el tipo de malformaciones (Briggs, 1998).
Nota: Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), entre los que se cuentan la fluoxetina, la sartralina, etc., son considerados clase B por la FDA.			
Antisicóticos fenotiazínicos	Clorpromazina Tioridazina Flufenazina	C C C	Los resultados son contradictorios, hay estudios que hablan de un aumento en las malformaciones como sindactilia, microcefalia, clinodactilia, etc. Mientras que la mayoría de los investigaciones concluyen en que son medicamentos seguros. Se ha visto un síndrome extrapiramidal, reversible que afecta a los R.N. expuestos *in utero* (Briggs, 1998).
Antisicóticos tioxenos	Clorprotixeno	C	No hay datos específicos de su uso en el embarazo, pero como tiene una estructura y farmacología similar a la clorpromazina se sugiere efectuar las mismas consideraciones que para ella (Briggs, 1998).
Antisicóticos butirofenonas	Haloperidol	C!	No se ha visto que sea teratogénico en animales. Usado en el primer trimestre en humanos se han comunicado defectos de miembros superiores e inferiores, ectrofocomielia, defectos cardiovasculares (Briggs, 1998).
Estabilizadores del humor	Sales de litio	D	Se ha confirmado que en los fetos humanos produce cardiopatías congénitas. También se han hallado otras malformaciones entre las que se incluyen defectos del tubo neural, y se han encontrado efectos tóxicos en los R.N., los que suelen ser reversibles (Briggs, 1998).

11 b. Medicación antiepiléptica

Grupo	Medicamento	Clase FDA o fabricante	Tipo de alteraciones
Hidantoínas	Difenilhidantoína (DFH)	D	Puede provocar síndrome hidantoínico que se caracteriza por: *En lo craneofacial:* puente nasal ancho, baja implantación del cabello, cuello corto, hipertelorismo, microcefalia, labio leporino y paladar hendido, pliegue epicántico, ptosis palpebral, etc. *En los miembros:* uñas pequeñas o ausentes, hipoplasia distal de las falanges, luxación congénita de cadera, alteración del pliegue palmar, etc. *Otros trastornos:* retardo de crecimiento físico y mental, defectos cardíacos, etc. También se han descrito tumores en niños que han estado expuestos a la DFH *in utero*, entre los que se citan: neuroblastoma, ganglioneuroblastoma, tumor de Wilms, mesenquimoma, etc. (Briggs, 1998).
Iminoestilbenos	Carbamazepina	C!	Los mismos del síndrome hidantoínico (véase DFH). Los efectos podrían estar sesgados por el uso de otros fármacos.
Barbitúricos	Fenobarbital	D	Se observan más malformaciones de las esperadas, esas malformaciones corresponden a cardiopatías congénitas, paladar hendido y labio leporino, espina bífida, hipospadias, polidactilia. Aparentemente sólo existiría asociación con las cardiopatías congénitas. También pueden producirse hemorragias del R.N. por alteración de los factores de la coagulación vit. K dependientes. Y en algunos casos se ha indicado adicción al medicamento (Briggs, 1998).
	Primidona	D	Se han observado algunas malformaciones menores del síndrome hidantoínico (véase DFH). Y se piensa que algunas alteraciones se deban a la propia epilepsia y no al medicamento. También se han confirmado hemorragias del R.N. (véase Fenobarbital) (Briggs, 1998).
Oxazolidildionas	Trimetadiona	D	Produce el llamado síndrome fetal de la trimetadiona, integrado por un conjunto de malformaciones y alteraciones características de este medicamento. Alteraciones del crecimiento pre y posnatal, Retardo mental, desórdenos de la visión y la audición. Alteraciones craneofaciales, cardiopatías congénitas, defectos de los miembros, trastornos genitourinarios, trastornos del tubo digestivo, etc. (Briggs, 1998).
	Parametadiona	D!	Véase Trimetadiona.
Succinamidas	Etosuximida	C	Persistencia del ductus arterioso, paladar hendido o labio leporino, rasgos mongoloides, hidrocefalia. Hemorragias del R.N. por alteración de los factores de la coagulación vit. K dependientes (véase Fenobarbital) (Briggs, 1998).
Benzodiazepinas	Diazepam	D	Usado durante el primero y el segundo trimestre del embarazo puede provocar labio leporino y paladar hendido. En los recién nacidos se han visto dos síndromes mayores: síndrome de niño flácido (hipotonía, letargia y dificultad de succión), síndrome de abstinencia (RCIU, temblores, irritabilidad, hipertonicidad, diarrea, vómitos, succión vigorosa) (Briggs, 1998).
Nota: Otras benzodiazepinas usadas como antiepilépticos son: clobazam, clonazepam, entre otros. Todos están clasificados como clase D por la FDA.			
Nota: Otros anticonvulsivantes como el sulfato de magnesio o el metabarbital son considerados clase B.			

12. Vitaminas y derivados

Grupo	Medicamento	Clase FDA o fabricante	Tipo de alteraciones
Retinoides	Isotretinoína	X!	Provoca un patrón craneofacial característico (microtia o anotia), anomalías retinianas y del nervio óptico, micrognatia, paladar hendido, otras alteraciones del SNC, incluyendo hidrocefalia (Adams, 1990), aborto espontáneo (Dai, 1992) (Briggs, 1998).
	Etretinato	X!	Provoca un patrón craneofacial característico (microtia o anotia), anomalías retinianas y del nervio óptico, micrognatia, paladar hendido, otras alteraciones del SNC, incluyendo hidrocefalia (Adams, 1990), aborto espontáneo (Dai, 1992). Los efectos pueden verse hasta un año después de haber suspendido la medicación (Briggs, 1998).

12. Vitaminas y derivados (*continuación*)

Grupo	*Medicamento*	*Clase FDA o fabricante*	*Tipo de alteraciones*
Vitamina K	Menadiona	X	Como efectos tóxicos en el recién nacido se describen las hemorragias (Briggs, 1998).
Nota: Las vitaminas pertenecen a la clase A de la FDA, en tanto que sus dosis no superen lo admitido por la American RDA, en cuyo caso pueden ser teratogénicas, pasando a ser clase C de la FDA (Briggs, 1998).			

13. Vacunas

Grupo	*Medicamento*	*Clase FDA o fabricante*	*Tipo de alteraciones*
Virus vivos atenuados	Antipaperas	X/Cf	Cuando este virus es contraído en el primer trimestre se ha asociado con aborto. Hasta el momento no se han encontrado alteraciones provocadas por la vacuna, pero se sugiere no vacunar durante el embarazo (Briggs, 1998).
	Antirrubéola	X/Cf	Se sabe que la rubéola es capaz de provocar un síndrome rubeólico caracterizado por cataratas, cardiopatía congénita, pérdida de la audición, retinopatía pigmentaria, púrpura, esplenomegalia, ictericia, microcefalia, retardo mental, meningoencefalitis, etc. Aunque hasta el momento no se han confirmado estos daños, producto de la vacunación, se recomienda no vacunar durante el embarazo. Y en caso de que una mujer sea vacunada inadvertidamente durante el primer trimestre de la gestación, no está justificada la interrupción del embarazo (Briggs, 1998).
	Antisarampión	X/Cf	Cuando esta infección es contraída durante el embarazo se acompaña de alta mortalidad materna, aborto y malformaciones congénitas. Aunque no se han establecido riesgos por la vacunación se desaconseja vacunar durante el embarazo (Briggs, 1998).
	Antiviruela	X	La vacunación entre las 3 y las 24 semanas de embarazo ha resultado en muerte fetal (Briggs, 1998).
	Antifiebre amarilla	D	La fiebre amarilla produce una alta morbilidad y mortalidad. Su efecto durante el embarazo es desconocido. Y sólo debe vacunarse en caso de que la exposición a la infección sea inevitable (Briggs, 1998).
	Antipolio (Sabin)	Cf	Aunque puede ocurrir daño fetal si la madre contrae la infección durante el embarazo, hasta el momento no se han confirmado trastornos en mujeres vacunadas durante el embarazo. Ante la necesidad de vacunar, existe como alternativa la vacuna antipolio inactivada. Pero en caso de necesitar inmunidad inmediata se recomienda su uso (Briggs, 1998).
Virus inactivos	Antipolio (Salk)	Cf	Aunque puede ocurrir daño fetal si la madre contrae la infección durante el embarazo, hasta el momento no se han confirmado trastornos en mujeres vacunadas durante el embarazo. El ACOG sugiere vacunar durante el embarazo con esta vacuna en caso de ser necesario (Briggs, 1998).
	Antirrabia	Cf	Los riesgos fetales provocados por la vacuna se ignoran. Pero la indicación profiláctica de la misma no está contraindicada por el embarazo, debido a la alta mortalidad de la enfermedad (Briggs, 1998).
	Antihepatitis B	Cf	Hasta el momento no se han reportado riesgos para los fetos expuestos a la vacuna. La profilaxis en mujeres embarazadas expuestas está indicada (Briggs, 1998).
	Antigripal	Cf	La gripe puede provocar un aumento en el número de abortos. Si bien se desconocen los efectos de la vacuna en embarazadas, el ACOG recomienda la vacunación en mujeres embarazadas con alto riesgo de contraer la enfermedad (Briggs, 1998).
Bacterias vivas atenuadas	BCG	Cf	Los riesgos para los fetos se desconocen. Por tratarse de una vacuna con bacterias vivas, no debería ser usada durante el embarazo (Briggs, 1998).
	Antimeningocócica	C	El riesgo de la vacunación durante el embarazo se desconoce. En caso de haber riesgo de contraer la enfermedad, no se discute su uso (Briggs, 1998).

13. Vacunas (*continuación*)

Grupo	*Medicamento*	*Clase FDA o fabricante*	*Tipo de alteraciones*
Bacterias muertas	Antineumocócica	Cf	Se desconocen los efectos sobre los fetos, aunque aparentemente su uso no es muy riesgoso. De todas formas se sugiere usarla en caso de alto riesgo para contraer esta enfermedad (Briggs, 1998).
	Antitifoidea	C	Por la alta morbimortalidad que tiene esta infección para los seres humanos, se recomienda su uso a pesar de desconocer los efectos sobre los fetos cuando sea necesario (Briggs, 1998).
Conjugadas	Antihemofilus B	Cf	Hasta el momento no se han comunicado efectos adversos de su uso durante el embarazo (Briggs, 1998).
Toxoides	Antitetánico	C	Se desconocen los riesgos que la vacuna pueda provocar a los fetos. Debido a la gravedad de la enfermedad se recomienda vacunar aun durante el embarazo a toda mujer gestante.

14. Sustancias de consumo social

Grupo	*Medicamento*	*Clase FDA o fabricante*	*Tipo de alteraciones*
Alcoholes alifáticos	Alcohol etílico	D	Puede provocar el llamado síndrome alcohólico fetal caracterizado por: restricción del crecimiento, trastornos de conducta, defectos cerebrales, trastornos cardíacos, defectos vertebrales, malformaciones craneofaciales (micrognatia, microftalmía, nariz pequeña, puente nasal aplanado, ausencia o hipoplasia de coanas, etc.) (Cunningham, 2002).
Xantinas	Café Té Colas	B B B	Usados en dosis muy altas en el primer trimestre puede provocar aborto espontáneo, y a lo largo de todo el embarazo pueden provocar bajo peso al nacer. Aunque estos resultados pueden estar sesgados por el consumo de tabaco u otras sustancias (Briggs, 1998).
Estimulantes simpaticomiméticos	Cocaína	C	Desprendimiento de placenta, prolongación de la gestación, defectos del cráneo, porencefalia, atresia ileal, malformaciones cardíacas, infartos, malformaciones del aparato urinario, han sido vinculados con el consumo de cocaína (Cunningham, 2002).
Alucinógenos	Marihuana	C	Prolongaría la duración de la gestación y podría ser causa de RCIU, algunas anomalías congénitas y trastornos en la conducta del recién nacido. Está en discusión la capacidad de inducir leucemia en los niños. Al igual que con otras sustancias de abuso, los resultados pueden estar sesgados por el consumo de otras sustancias (Briggs, 1998).
Otros estimulantes	Tabaco		Se lo ha vinculado con restricción del crecimiento fetal, aborto, desprendimiento de placenta y parto de pretérmino. También se ha descrito paladar hendido y labio leporino en fetos susceptibles (Cunningham, 2002).
Edulcorantes	Ciclamato	C	Se ha relacionado al medicamento con efectos citogenéticos en los linfocitos humanos, y hay quienes piensan que podrían vincularse con malformaciones (Briggs, 1998).
	Aspartamo	B/C	No representa un riesgo para los fetos humanos y sólo es considerado clase C en las mujeres con fenilcetonuria (Briggs, 1998).
	Sacarina	C	No es un teratógeno animal. No incrementa el riesgo de aborto en las mujeres. Debido a la limitada información existente y a un potencial efecto carcinogenético, es que se sugiere evitar su uso durante el embarazo (Briggs, 1998).

RESUMEN

Teratología: medicamentos y otras sustancias

Es teratógeno toda sustancia que provoca alteraciones morfológicas, anormalidades funcionales y/o de comportamiento.

Múltiples agentes aislados o combinados pueden ser causa de teratogenia, los medicamentos sólo serían responsables del 2 al 3% de los defectos al nacimiento.

La respuesta a cualquier teratógeno está condicionada por diversos factores entre los que se cuenta el genotipo, el momento del desarrollo en el que se produce la exposición,

el mecanismo de acción del medicamento, la accesibilidad del fármaco a los tejidos en desarrollo así como la dosis y el tiempo de administración del medicamento.

Se han podido determinar periodos en los que el feto corre riesgos diferentes según sea el momento de la exposición. En las primeras dos semanas, las malformaciones suelen ser de tal gravedad que provocan el aborto, aunque en ocasiones la lesión es reparada ad íntegrum y el feto nacerá "normal". Cuando la exposición se produce entre las semanas 3 y 8 se observará la mayor frecuencia de aparición de defectos congénitos. Finalmente, a partir de la semana 9 los efectos teratogénicos son menos probables y si se producen, se vinculan especialmente con lo funcional, el crecimiento y el desarrollo, pero no con lo malformativo.

Prevención. Ácido fólico pregestacional y durante el primer trimestre para reducir defectos del tubo neural. Evitar el uso de medicamentos a lo largo de todo el embarazo, con especial énfasis en el primer trimestre y en toda aquella mujer en edad fértil que se encuentre en periodo postovulatorio. Desestimular a los profesionales a efectuar indicaciones medicamentosas en las que el riesgo no supere al beneficio. Para facilitar esas decisiones ver arriba las tablas guía para identificar medicamentos, sus potenciales efectos, así como la clasificación con las que han sido consignados.

BIBLIOGRAFÍA

ACOG. Committee opinion Nº 167, December 1995. Int. J. Gynecol. Obstet. 1996, 53:86-88.

ACOG. Psychosocial Risk Factors. Perinatal Screening and intervention. Educational Bulletin Nº 255, November, 1994.

ACOG. Domestic Violence. Educational Bulletin Nº 256, December, 1999.

Audry RH. Identification or high-risk obstetric patient. In Ryan E.D. Ambulatory care in obstetrics and gynecology. New York, Grune & Stratton, 1980.

Babson SG, Pernoll M, Benda GI. Diagnosis and Management of the Fetus and Neonate at Risk. Mosby, St. Louis, 1980.

Butler NR, Alberman ED (eds.) Perinatal Problems: The Second Report of the 1958 Perinatal Mortality Survey. Livingstone, London, 1969.

Center for Disease Control and Prevention. Entry into prenatal care. USA 1989-1997-MMwr 2000; 49:18.

Díaz AG, Sarué E, Fescina RH, Giacomini H y Schwarcz R. Estadística básica. Manual de Autoinstrucción. Pub. Cient. CLAP-OPS/OMS Nº 1249, Montevideo, 1992.

Eisenstat SA, Bancroft L. Domestic violence. N. Engl. J. Med. 1999;341:886.

Guidelines for Perinatal Care. American Academy od Pediatrics. The American College of Obstetricians and Gynecologists. March of Dines, 1997.

Hobel CJ, Hyvarinen MA, Okada DM, Oh W. Prenatal and intrapartum high-risk screening: I. Prediction of the high-risk neonate. Am. J. Obstet. Gynecol, 1973; 117:1.

Mausner J, Bahn H. Epidemiology. An Introductory Text. W.B. Saunders, Philadelphia, 1985.

Nacye R, Tafari N. Risk Factors in Pregnancy and Diseases of the Fetus and Newborn. Williams & Wilkins, Baltimore, 1983.

Nesbitt REL Jr., Aubry RH. High-risk obstetrics: II. Value of semiobjective grading system in identifying the vulnerable group. Am. J. Obstet. Gynecol. 1969; 103: 972.

OPS/OMS. Manual sobre el Enfoque de Riesgo en la Atención de Salud. OPS/OMS, Washington, 1984.

OPS/OMS. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud. Decema Revision CIE-10, Volumen 2, Pub. Cient. 554, 1995.

Rose G. Individuos enfermos y poblaciones enfermas. Bol. Epidemiol. OPS/OMS, Washington 1985; 6:1.

Sarué E, Díaz AG, Fescina RH, Sinini F, Giacomini H y Schwarcz R. Factores de riesgo. Manual de Autoinstrucción. Public Cientif. CLAP Nº 1264. Montevideo, 1992.

Schwarcz R, Díaz AG, Fescina RH et al. Historia Clínica Perinatal Simplificada. Propuesta de un modelo para la atención primaria de baja complejidad. Bol. Of. Sanit. Panam. (OPS/OMS Washington) 1983; 95:163.

Schwarcz R, Díaz AG, Fescina R et al. The Perinatal Information System I: The Simplified Perinatal Clinical Record. J. Perinat. Med. 1987, 15 (Suppl.1): 9.

Schwarcz R, Fescina R. Maternal Mortality in Latin America and the Caribbean. The Lancet Perspectives, 2000; 356: 11.

Sokol RJ, Woolf RB, Rosen MGK et al. Risk, antepartum care, and outcome: impact of a maternity and infant care project. Obstet. Gynecol. 1980; 56:150.

Stembera ZK, Zezulakova J, Ditrichova J et al. Identification and quantification of high-risk factors affecting fetus and newborn. En: Stembera, Z.K., Polacek, K., Sabata, V. (eds.) Perinatal Medicine. 4th European Congress of Perinatal Medicine. Publishing Sciences Group, Acton (Mass.), 1975.

World Health Organization. Risk Approach for Maternal and Child Health Care. WHO Offset Pub. Nº 39, Geneva, 1978.

World Health Organization. Mother-Baby Package: Implementing the safe motherhood in countries. Unpublished document FHE/MSM/94.11. Geneva, WHO 1994.

Teratología: medicamentos y otras sustancias

Adams J. High incidence of intellectual deficits in 5-year-old children exposed to isotretinoin in utero. Teratology 1990; 41: 614-616.

Australian Drug Evaluation Committee. Medicines in Pregnancy. An Australian Categorization of Risk of Drug Use in Pregnancy. 3a. ed. Government Publishing Service. Canberra, Australia 1996.

Benson ML, Lim H, Dey SK. Abdominal B (Abd B) Hoxa genes: regulation in adult uterus by estrogen and progesterone and repression in mullerian duct by the synthetic estrogen diethylstilbestrol (DES). Dev. Biol. 1998; 197 (2):141-154.

Biale Y, Lewenthal H. Effect of folic acid supplementation on congenital malformations due to anticonvulsivant drugs. Eur. J. Obstet Gynecol. Reprod. Biol. 1984;18 (4): 211-216.

Block K, Kardana A, Igarashi P. In utero dietylstilbestrol (DES) exposure alters Hox gene expression in the developing mullerian system. FASEB J 2000; 14 (9): 1101-1108.

Boncinelli E. Homeobox genes and disease. Curr. Opin. Genet. Dev. 1997; 7 (3): 331-337.

Bortolus R, Ricci E, Chatenoud L. Nifedipine administered in pregnancy affect on the development of children at 18 months. BJOG 2000; 107 (6):792-794.

Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ. Drugs in Pregnancy and Lactation. 5th edition. Baltimore. Williams and Wilkins, 1998.

Buehler BA, Delimont D, Van Waes M. Prenatal prediction of risk of the fetal hydantoin sindrome. N. Engl. J. Med. 1990; 322 (22):1567-1572.

Cunningham FG, Gant NF, Levene KJ et al. Teratología, Fármacos y Medicamentos. En Williams, Obstetricia, 21ª edición, Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires-Madrid, 2002.

Dai WS, LaBraico JM, Stern RS. Epidemiology of isotretionin exposure during pregnancy. J. Am. Acad. Dermatol. 1992; 26 (4): 599-606.

Donaldson J. Neurology of pregnancy, 2nd ed. Philadelphia, Saunders, pp. 229, 1989.

DTB. La prescripción de medicamentos antes de la concepción y durante el embarazo. Drug and Therapeutics Bulletin 1996; 34 (4): 26-29.

Faiella A, Wernig M, Consalez GG. A mouse model for valproate teratogenicity: parental effects, homeotic transformations, and altered HOX expression. Hum. Mol. Genet. 2000; 9 (2): 227-236.

Gregg NM. Congenital cataract following German measles in the mother. Trans Ophtalmol Soc Aust 1941;3: 35-41.

Guillonneau M, Jacqz-Aigrain E. Teratogenic effects of vitamin A and its derivates. Arch. Pediatr. 1997; 4 (9): 867-874.

Guney O, Canbilen A, Konak A, Acar O. The effects of folic acid in the prevention of neural tube development defects caused by phenytoin in early chick embryos. Spine 2003; 28 (5): 442-445.

Hwang SJ, Beaty TH, Panny SR et al. Association study transforming growth factor alpha (TGF alpha) Taq I polymorphism and oral cleft: indication of gene-environment interaction in a population-based sample of infants with birth defects. Am J Epidemiol 1995; 141 (7): 629-636.

Mankoo BS, Skuntz S, Harrigan I. The concerted action of Meox homeobox genes is required upstream of genetic pathways essential for the formation, pattering and differentiation of somites. Development 2003; 130 (19): 4655-4664.

McDonald SD, Ferguson S, Tam L et al. The prevention of congenital anomalies with periconceptional folic acid supplementation. J. Obstet. Gynaecol. Can. 2003; 25 (2):115-21.

Olesen C, Steffensen FH, Nielsen GL et al. Drug use in first pregnancy and lactation: a population-based survey among Danish women. The EUROMAP group. Eur. J. Clin. Pharmacol. 1999; 55 (2): 139-144.

Pietrement C, Malot L, Santerne B. Neonatal acute renal failure secondary to maternal exposure to telmisartan, angiotensin II receptor antagonist. J. Perinatol 2003; 23 (3): 254-255.

Pippenger CE. Pharmacology of neural tube defects. Epilepsia. 2003; 44 Suppl 3: 24-32.

Rubic PC Ed. Prescribing in pregnancy 2nd edition. London: Brit. Med. Jour., 1995.

Sadler TW. Langman's Medical Embriology, 6th ed. Baltimore, MD. Williams & Wilkins, 1990.

Scott JM, Weir DG, Molloy A. Folic acid metabolism and mechanisms of neural tube defects. Ciba Foundation Symposium. Manchester, England, John Wiley, p. 141, 1994.

Scott JR, Di Saia PJ, Hammond C et al. Danforth's Obstetrics & Gynecology, Lippincott Williams & Wilkins 1999.

Shepard TH. Catalog of Teratogenic Agents, 9th ed. Baltimore, Johns Hopkins University Press, 1998.

Smithhells RW, Shephard S, Schorack CJ. Possible prevention of neural tube defects by periconceptual vitamin supplementation. Lancet 1980; 1: 339-340.

Sorensen HT, Czeizel AE, Rockenbauer M. The risk of limb deficiencies and other congenital abnormalities in children exposed in utero to calcium channel blockers. Acta. Obstet. Ginecol. Scand. 2001; 80 (5):397-401.

Weber M, Dib M. Folic acid and prevention of anomalies of foetal neural tube closing in women treated for epilepsy. Rev. Neurol. (Paris) 2003; 159 (2):165-170.

WHO. Collaborative Group on Drug Use in Pregnancy. An International Survey on Drug Utilization During Pregnancy. International Journal of Risk and Safety in Medicine, 1991; 1:128.

Wolfe MS, Cordero JF. Safety of chloroquine in chemosupression of malaria during pregnancy. Br. Med. J. 1985; 290:1466-1467.

Yaffe SJ. Introduction. En Briggs, GG, Freeman RK, Yaffe SJ (eds). Drugs in Pregnancy and Lactation. 5th edition. Baltimore. Williams and Wilkins, 1998 pp. xiii-xix.

7
El cuidado prenatal

LOS CUIDADOS PRECONCEPCIONALES

Son los que realiza la pareja que desea un embarazo, previo a la concreción del mismo. Estos controles preconcepcionales se realizan con el objetivo de corregir conductas y factores de riesgo sexual y reproductivo o patologías que puedan alterar la evolución normal de su futuro embarazo. Tiende a orientar sobre hechos importantes a tener en consideración antes del embarazo y a mejorar la preparación de la familia para la crianza del futuro niño. Si por alguna complicación encontrada es aconsejable posponer el embarazo, mientras la misma se resuelve, se instruirá sobre los métodos modernos de anticoncepción.

Esta etapa es considerada como un período preparatorio para el embarazo ya que condiciona la salud de la madre y de su futuro hijo. Además de elegir el momento oportuno para el embarazo, a partir de la decisión responsable, la mujer debe informarse sobre los aspectos psicológicos y biológicos para asumir un embarazo seguro. Es fundamental comunicar y educar a las mujeres en edad fértil sobre una importante lista de factores que aumentan el riesgo materno-perinatal y que pueden ser reducidos o controlados en esta etapa. Estas acciones deben estar incluidas en los programas de salud integral de la mujer, en especial para adolescentes.

Una importante proporción de mujeres no acceden a esta opción por desinformación o por barreras para acceder al control de salud institucional. Su cobertura puede incrementarse en la medida en que se informe a la población y a los miembros del equipo de salud que están más en contacto con mujeres en edad reproductiva no embarazadas. No se deben desaprovechar oportunidades para realizar estos cuidados, por ejemplo: consulta por una prueba negativa de embarazo, etc.

A. Prevención de algunas infecciones

Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH/sida) (véase además, en cap. 9, VIH/sida: Trasmisión perinatal). Debe informarse sobre los riesgos de contagio madre–hijo (trasmisión vertical) y acerca del tratamiento en especial en caso de embarazo. El tamizaje (prueba de VIH) debe ser ofrecido con garantías de confidencialidad a todas las mujeres en edad fértil en especial a aquellas con alto riesgo, por ejemplo:

- con síntomas presuntivos de infección por VIH;
- con múltiples compañeros sexuales sin protección con condón de látex;
- contacto sexual con individuos infectados por VIH;
- que hayan recibido transfusiones de sangre;
- que usen drogas intravenosas;
- cuyo compañero sexual tenga algunas de las características anteriormente citadas;
- con historia previa y/o actual de enfermedades de trasmisión sexual;
- personal del equipo de salud en contacto laboral con sangre, orina, etc.

Hepatitis B (HB). Los factores de riesgo para hepatitis B son similares a los de VIH/sida, agregándosele la acupuntura y los tatuajes.

El riesgo de trasmisión perinatal es alto principalmente en el momento del parto. Aproximadamente entre el 70% al 80% de los neonatos infectados son portadores crónicos de antígenos HB. Además la infección fetal se asocia con prematuridad y niños pequeños para su edad gestacional. Estas razones avalan la importancia de que toda la población, y prioritariamente las mujeres en edad fértil, sean vacunadas para la hepatitis B con 3 dosis de vacuna. Se deben identificar mujeres no vacunadas, en especial aquellas con factores de riesgo, e inmunizarlas aun en el embarazo ya que el tipo de vacuna no lo contraindica.

Rubéola. Alrededor del 15% de todas las mujeres en edad fértil no tienen inmunidad para la rubéola. A pesar de tratarse de una virosis benigna para la madre, su pasaje trasplacentario produce en el 20% a 35% de los fetos diferentes formas de embriopatías.

El ideal es determinar los anticuerpos al virus en todas las mujeres y vacunar antes de embarazarse a aquellas con resultado negativo. Se ha estimado en un análisis costo-eficacia, que dicha evaluación no es necesaria pues no hay riesgo de vacunar a una persona previamente inmunizada. Por ello, en caso de no poder realizar la determinación y no contar con certificado de vacuna, se aconseja vacunar y esperar un mes, que es suficiente pues las nuevas cepas son menos virulentas. Si se vacuna inadvertidamente durante el embarazo, no se aconseja interrumpir la gestación (ACOG, 2002).

Toxoplasmosis. Es aconsejable que las mujeres conozcan su status serológico, dado que la identificación temprana de las mujeres susceptibles permitiría indicar medidas higiénico-dietéticas para la prevención de la infección como el cocimiento adecuado de las carnes y abolir el contacto con los gatos y sus heces (véase más adelante Control prenatal).

Virus de inclusión citomegálica. Se ha comprobado mayor probabilidad de infección en mujeres que están en contacto con niños que usan pañales.

La vía de contagio son las manos, al manipular los pañales con orina. Una prevención eficaz es el lavado de manos cada vez que se cambien los mismos.

Esta recomendación tiene especial pertinencia para aquellas mujeres que queden embarazadas y trabajen en guarderías y salas de neonatología, o tengan niños pequeños.

Tétanos. Se debe vacunar a todas las mujeres para evitar especialmente el tétanos neonatal, salvo que contaran con un esquema de vacunación completo certificado.

Sífilis. Como en toda infección de trasmisión sexual (ITS), debe solicitarse la prueba de tamizaje (VDRL) a la mujer y al compañero sexual (véase, en cap. 9, ITS-Sífilis).

Otras ITS. Se debe investigar al compañero sexual, igual que en caso de sífilis. Se debe tratar la vaginosis bacteriana.

Enfermedad de Chagas-Mazza. Es importante conocer su estado serológico, para realizar eventuales controles por la sobrecarga cardíaca fisiológica durante el embarazo y el parto y efectuar tratamientos ulteriores en el recién nacido.

En algunas regiones de América del Sur la tasa de prevalencia de infección chagásica en mujeres embarazadas oscila entre el 7% y el 32%. La incidencia de la trasmisión congénita de madres con serología positiva tiene un rango entre 2,6% a 10,4%. Este rango varía de acuerdo a la región geográfica y a las condiciones socioeconómicas de los grupos estudiados. El tratamiento quimioterápico específico durante el embarazo está contraindicado. En caso de una madre infectada, la conducta durante el embarazo es la de descartar el posible compromiso cardíaco, con el objeto de decidir la vía del parto.

La importancia de un correcto diagnóstico radica en que al neonatólogo o al pediatra se le presenta una de las oportunidades únicas de curación definitiva del niño infectado chagásico (Mansilla, 1999).

Infecciones bucodentales. Deben tratarse preferentemente antes de embarazarse.

B. Control de enfermedades crónicas

Aproximadamente entre 15% y 20% de las embarazadas tienen problemas médicos previos que deben ser corregidos o controlados.

Hipertensión crónica. Es una de las complicaciones más frecuentes. Cuando se planea el embarazo es el momento de modificar el tratamiento para evitar los efectos teratogénicos de algunas drogas.

Diabetes mellitus. La prevalencia estimada es entre 0,5 a 1,5%. Una forma de reducir los defectos congénitos es con un control de los niveles de glucosa antes de la concepción y durante el primer trimestre del embarazo. Para conocer el nivel metabólico es útil determinar el nivel de hemoglobina glicosilada (Hb A_{1c}), dado que, si éste es alto, indica pobre control metabólico y alto riesgo de malformaciones congénitas, siendo la regresión caudal la más frecuente, seguida por las cardíacas.

Anemia. Se califica así cuando la mujer en edad fértil no embarazada presenta un nivel de hemoglobina menor a 12 g/dl. El tratamiento será acorde al diagnóstico etiológico (véase, en cap. 9, Anemias).

Patología uterina. La pesquisa sistemática del carcinoma cervical se hará por el método de Papanicolaou. Las miomatosis importantes, malformaciones uterinas, incompetencia istmicocervical y tumores de ovario deben ser evaluados y eventualmente tratados.

Carcinoma de mama. Se debe realizar un examen clínico de las mamas y enseñar el autoexamen mamario, el cual es más difícil de aprender durante el embarazo por las modificaciones que se producen en la glándula. La mamografía como tamizaje no es recomendada antes de los 40 años.

C. Asesoramiento para reducir defectos congénitos (véase también Asesoramiento genético en cap. 5)

Los defectos congénitos representan una de las principales causas de morbimortalidad perinatal. El asesoramiento se debe realizar especialmente en mujeres con:

- niños afectados en embarazos previos;
- antecedentes familiares de enfermedad genética;
- edad avanzada;
- exposición a tóxicos ambientales;
- características étnicas especiales: talasemia β: italianas y griegas; anemia a células falciformes: raza negra.

Prevención del cretinismo endémico. Como política de salud la fortificación de la sal de consumo humano con yodo para toda la población y en especial para grupos con altos niveles de cretinismo endémico, lleva a una reducción importante de la incidencia de este trastorno, sin efectos adversos conocidos (Mahomed, 2000).

Prevención de defectos del cierre del tubo neural. Se ha demostrado que la suplementación con ácido fólico a la mujer en la etapa preconcepcional y durante el primer trimestre protege al embrión de padecer estos defectos en un 72% de los casos (OR = 0,28; IC 95% 0,15-0,53). La recomendación es que todas las mujeres deben recibir un suplemento en su dieta diaria de 0,4 mg de ácido fólico desde que discontinúan su práctica anticonceptiva hasta las 12 semanas de embarazo. En mujeres con antecedentes de hijos con defecto del cierre del tubo neural, la indicación es de 4 mg por día durante un período similar (OR = 0,32; IC 95% 0,16-0,64) (Lumley, 2000a).

La misma intervención debe ser recomendada a mujeres con diabetes insulinodependiente, con epilepsia tratadas con ácido valproico o carbamazepina y las tratadas con drogas antimaláricas.

Fenilcetonuria. Las madres que presentan fenilcetonuria y realizan una dieta restrictiva en fenilalanina antes y durante el embarazo tuvieron menos niños con microcefalia, anormalidades neurológicas y cardíacas (Rouse, 1997).

Medicación

Durante la visita preconcepcional se debe advertir sobre drogas teratogénicas que pueda estar consumiendo la mujer (véase, en cap. 6, Teratología: medicamentos y otras sustancias).

D. Educación

Además de la asesoría que debe brindarse sobre higiene y dietética en general es importante insistir en los siguientes aspectos:

Asegurar el cálculo de edad gestacional. El conocimiento de la fecha de las menstruaciones antes de embarazarse es de importancia para disminuir el porcentaje de mujeres que la desconocen o tienen dudas. También es recomendable que se suspendan los anticonceptivos orales 2 a 3 meses antes de la fecha que pretenda quedar embarazada para que se regularicen sus ciclos menstruales. Conocer la fecha de última menstruación es fundamental para el seguimiento del control prenatal, así como para adoptar conductas frente a una interrupción de la gestación por un presunto embarazo cronológicamente prolongado o para la atención de un parto de pretérmino.

Esto es de particular interés en comunidades donde es dificultoso el acceso al control prenatal temprano.

Evitar embarazos en edades extremas del período fértil. Antes de los 20 años y después de los 35 años. Las adolescentes presentan mayor incidencia de anemia, restricciones en el crecimiento fetal y partos de pretérmino, en las madres mayores de 35 aumentan especialmente las enfermedades crónicas y las malformaciones congénitas.

Evitar intervalos intergenésicos cortos. Advertir sobre los efectos perinatales adversos de los embarazos con menos de 24 a 36 meses de intervalo entre la finalización de uno (parto o aborto) y el inicio del próximo.

Hábitos y estilos de vida

Nutrición. La futura madre debe conocer su peso habitual y llegar al embarazo con un peso adecuado a su contextura. La subnutrición previa al embarazo no corregida, asociada con poca ganancia de peso durante el embarazo, aumenta la morbilidad y mortalidad neonatal. Por otro lado, la obesidad se asocia con diabetes, hipertensión y macrosomía fetal, la cual también aumenta el riesgo perinatal.

Durante la adolescencia el problema del déficit de nutrientes adquiere especial importancia pues, si se embaraza, los requerimientos son mayores que los de una mujer adulta.

Fumar. Alertar a la mujer que el tabaco es un tóxico directo sobre el feto produciendo serias alteraciones, de las cuales la más importante es su asociación con el bajo peso al nacer. Un metaanálisis realizado sobre varios ensayos clínicos controlados mostró que en las mujeres no fumadoras el riesgo de bajo peso al nacer fue un 20% menor (OR: 0,80; IC 95% 0,67-0,95) que en el grupo de las fumadoras (Lumley, 2000a).

Consumo de alcohol. Es desaconsejable el consumo excesivo de alcohol. Durante la gestación debe evitarse en forma absoluta, en particular en el primer trimestre de la gestación por asociarse con malformaciones fetales.

Consumo de drogas. Cocaína, heroína, metadona, anfetaminas, marihuana, etc. Se asocian con retardo de crecimiento intrauterino y muerte perinatal. El riesgo de exposición es máximo en las primeras semanas de embarazo (3ª a 8ª semana posconcepción) pues es la etapa de organogénesis y generalmente la mujer ignora estar embarazada. Las mujeres que consumen drogas ilegales deben ser informadas sobre los daños que éstas producen en la descendencia (véase, en cap. 6, Teratología: medicamentos y otras sustancias).

Laborales y ambientales. La realización de trabajos pesados, la utilización de plaguicidas, solventes orgánicos y el contacto con material radiactivo deben ser prohibidos durante la gestación. En las mujeres en edad fértil, si es necesario realizar un estudio radiográfico, el mismo se efectuará en etapa posmenstrual inmediata recomendando anticoncepción en ese ciclo.

Algunos de los puntos que se trataron también son de aplicación en el puerperio (para futuros embarazos) y en el control prenatal precoz de aquellas mujeres que no tuvieron cuidados pregestacionales.

EL CONTROL PRENATAL

Se entiende por control prenatal (vigilancia prenatal, asistencia prenatal, cuidado prenatal, acompañamiento prenatal, consulta prenatal) a la serie de contactos, entrevistas o visitas programadas de la embarazada con integrantes del equipo de salud, con el objetivo de vigilar la evolución del embarazo y obtener una adecuada preparación para el parto y la crianza del niño.

El control prenatal adecuado en cantidad, calidad, contenidos y oportunidad, diferenciado, acorde al riesgo, tiene un enorme potencial de contribución a la salud familiar y es un claro ejemplo de promoción de salud y de medicina preventiva. Dotado con estas características y orientaciones es un fenómeno reciente y de gran desarrollo en los últimos treinta años. Aplicado en forma rutinaria y extensiva, juntamente con otras medidas, como la atención institucional del nacimiento, el empleo de criterios de riesgo para determinar referencia y niveles de asistencia, y la atención inmediata de los recién nacidos, contribuye a evitar muertes, lesiones maternas y perinatales.

Además de la reducción de las tasas de mortalidad perinatal y materna que puedan lograrse con la inclusión del control prenatal extensivo en los programas maternoinfantiles, hay posibles efectos adicionales de impacto difíciles de medir pero no menos importantes. Algunos de estos son: disminución de las dudas, miedos y tabúes de las gestantes; mayor acercamiento y confianza hacia el sistema de salud; actitud positiva hacia la maternidad; mejores hábitos de vida familiares, mejor disposición para el control del crecimiento y del desarrollo del niño por nacer, actitud positiva hacia la lactancia natural, conocimiento del plan de vacunación, conocimiento sobre métodos modernos de contracepción para el espaciamiento de futuros embarazos.

Con el control prenatal se persigue:

- la administración de contenidos educativos para la salud de la familia y la crianza del niño;
- la detección de enfermedades maternas subclínicas;
- la prevención, diagnóstico temprano y tratamiento de las complicaciones maternas;
- la vigilancia del crecimiento y de la vitalidad fetal;
- la disminución de las molestias y síntomas menores asociados al embarazo;
- la preparación psicofísica para el nacimiento.

El control prenatal eficiente es:

a) precoz o temprano;
b) periódico o continuo;
c) completo o integral;
d) extenso o de amplia cobertura.

a) Precoz. El control deberá iniciarse lo más temprano posible, tratando de que sea desde el primer trimestre de la gestación. Esto permite la ejecución oportuna de las acciones de promoción, protección y recuperación de la salud que constituyen la razón fundamental del control. Además torna factible la identificación precoz de embarazos con alto riesgo, aumentando por lo tanto la posibilidad de planificar eficazmente el manejo de cada caso en cuanto a las características de la atención obstétrica que debe recibir y el lugar en el que ésta ha de realizarse.

b) Periódico. La frecuencia de los controles prenatales varía según el riesgo que presente la embarazada. Las de alto riesgo necesitan una mayor cantidad de consultas, cuyo número varía según el tipo y la gravedad del problema. La mayoría de las embarazadas tienen un bajo riesgo materno-perinatal y, desde el punto de vista biológico, requieren pocas visitas prenatales. Muchos países de América Latina y el Caribe redujeron en sus normas el número de controles y adoptaron la propuesta de aplicar contenidos estrictamente orientados a objetivos preventivos repartidos en 5 controles a lo largo de la gestación (Díaz,1986; Schwarcz-Fescina, 1992, 1995a). La elección de 5 controles, la oportunidad de realizarlos y su contenido, en el embarazo con bajo riesgo, se basa en: a) el conocimiento epidemiológico del momento del embarazo en que con mayor frecuencia hacen irrupción los problemas perinatales prevalentes que pueden complicarlo y b) los resultados de estudios controlados que no hallaron diferencias en las variables de morbimortalidad materno-perinatales cuando se comparó "modelos reducidos" (en la cantidad de controles) contra estándares de 6, 8 o más visitas (Villar, 2002; Carroli, 2001).

El ideal es que el primer control se realice precozmente en el primer trimestre (<13 semanas). El siguiente entre la 23 y 27 semanas y luego uno cada 4 semanas a partir de la semana 27.

Es importante recordar que este número de visitas puede aumentar de acuerdo a los contenidos, especialmente educativos, que se pretende dar y a los recursos humanos y financieros disponibles para realizarlas. Se debe recordar que la gestación, por la peculiar receptividad de la mujer, es una excelente oportunidad de contacto de población sana con el equipo de salud que debe ser aprovechada tanto para mejorar la salud individual como colectiva.

c) Completo. Los contenidos del control deberán garantizar el cumplimiento efectivo de las acciones de educación, promoción, protección, recuperación y rehabilitación de la salud.

d) Extenso. Sólo en la medida en que el porcentaje de población controlada sea alto (lo ideal es que abarque a todas las embarazadas) se podrá esperar un descenso en la morbimortalidad materna y perinatal.

En general, para realizar un control prenatal efectivo, de por sí ambulatorio, no se precisan instalaciones costosas, aparatos complicados, ni laboratorio sofisticado, pero sí se requiere el uso sistemático de una historia clínica que recoja y documente la información pertinente (figs. 7-1 y 7-2), y el empleo criterioso de al-

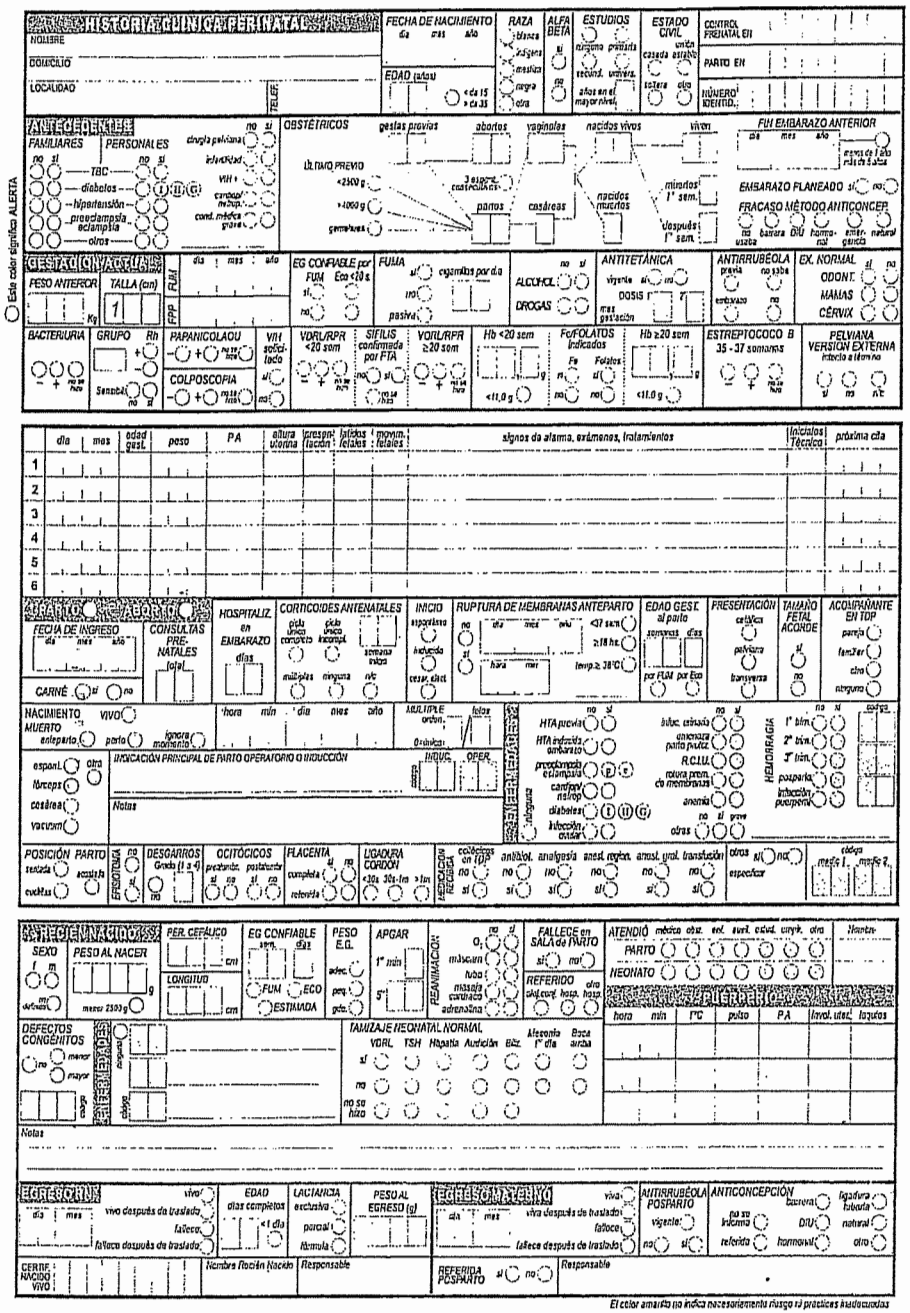


Fig. 7-1. Formulario de la Historia Clínica Perinatal Base. (Según Schwarcz, Díaz, Fescina et al., 1983, 1987. Modelo adaptado del original por el Ministerio de Salud de la República Oriental del Uruguay, 2004. Gentileza del Dr. Bremen De Mucio.)

gunas tecnologías que anuncien tempranamente la existencia de un riesgo mayor que el esperado. Una investigación clínica aleatorizada demostró que la utilización de una metodología estructurada en la recolección de información durante la primera consulta prenatal resultó en una mejor y más completa información y en una optimización de las acciones (Lilford, 1992).

Para realizar el relevamiento de las acciones del control prenatal se ha convenido en una serie de preguntas referidas a la identificación socioeducacional, antecedentes familiares, personales, obstétricos y del embarazo actual, cuya respuesta es por sí una pauta que debe seguir quien realice el control de una gestante. Estas preguntas representan una minuciosa y completa anamnesis, y sus respuestas, consignadas en forma de cruz, se vuelcan en la Historia Clínica Perinatal Base. Este formulario integra el Sistema Informático Perinatal junto con el Carné Perinatal, los formularios complementarios diseñados para el alto riesgo y los programas de computación para el ingreso de las historias y procesamiento de los datos (Schwarcz, 1987) (figs. 7-1 y 7-2).

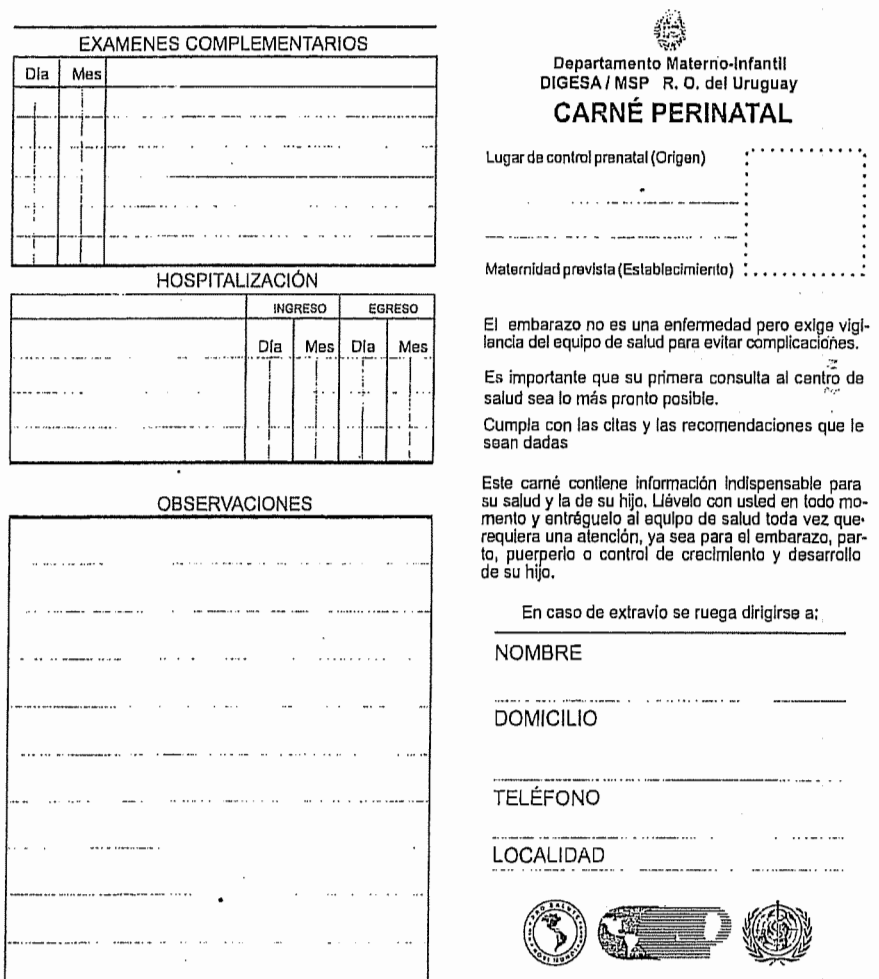


Fig. 7-2. Carné Perinatal. (Según Schwarcz, Díaz, Fescina et al., 1983, 1987. Modelo adaptado del original por el Ministerio de Salud de la República Oriental del Uruguay, 2004. Gentileza del Dr. Bremen De Mucio.)

Cuadro 7-1. Esquema de actividades y objetivos para el control prenatal

Actividades	*Objetivo*
Fijar un cronograma para las visitas prenatales	Agendar las visitas prenatales de acuerdo a la edad gestacional en la primera consulta
Administrar ácido fólico en el período periconcepcional	Reducir la frecuencia de defectos del tubo neural, y de malformaciones cardiovasculares y renales
Categorizar a la embarazada según riesgo, examen físico, y llenado de HCPB	Clasificar a las embarazadas de acuerdo a las necesidades específicas, registro de la información
Investigar en cada consulta posibles factores de riesgo	Detectar embarazadas con necesidad de cuidados especiales y prevenir complicaciones
Determinar grupo sanguíneo y factor Rh	Prevenir y tratar la enfermedad hemolítica perinatal
Medir el peso pregestacional, la talla, la ganancia de peso durante la gestación y el nivel de hemoglobina	Evaluar el estado nutricional materno
Preparar a la mujer para la maternidad	Informar y lograr la participación de la embarazada y su familia en la identificación de signos de alerta, protagonismo en el parto, cuidados del puerperio, recién nacido
Detectar tabaquismo y otras adicciones	Intervención educativa para reducir el bajo peso y el parto de pretérmino
Medir la presión arterial	Detectar tempranamente todo tipo de hipertensión durante el embarazo, reducción de preeclampsia, eclampsia
Determinar el nivel de hemoglobina	Detectar anemia y necesidad de dosis más altas de hierro, mejorar la salud materna y oxigenación fetal
Administrar hierro y ácido fólico	Evitar la anemia
Medir seriadamente la altura uterina	Vigilar el crecimiento fetal
Medir glucemia	Detectar diabetes gestacional
Investigar sífilis, VIH, Chagas, hepatitis B, toxoplasmosis	Identificar estas infecciones para su tratamiento y/o control
Realizar urocultivo de rutina	Diagnosticar y tratar la bacteriuria asintomática para reducir pielonefritis y parto de pretérmino
Vacunar contra el tétanos	Prevenir el tétanos materno y neonatal
Detectar presentación pelviana a término	Intentar versión externa, para evitar la cesárea por presentación pelviana y en caso de ser irreversible programar la operación cesárea al término
Comunicar e instruir sobre las principales situaciones de riesgo matemo-perinatal	Participación de las embarazadas para el autocuidado e identificación precoz de sintomatologías de riesgo
Recomendar la lactancia natural y preparar a la madre para la lactancia exclusiva	Contribuir el crecimiento y desarrollo del niño y reducir la morbimortalidad infantil
Informar sobre métodos anticonceptivos	Prevenir el embarazo no deseado, el aborto provocado y la mortalidad materna
Realizar estudio ecográfico	Detectar malformaciones fetales, localizar la placenta, vigilar el crecimiento fetal, anticipar el diagnostico y confirmar el embarazo múltiple, ajustar la edad gestacional cuando la amenorrea es desconocida
Recomendar el lugar para la asistencia del parto	Brindar una atención del parto y del recién nacido en el nivel de complejidad que corresponda al riesgo materno perinatal

(Tomado de Schwarcz-Fescina, 1995, 2001.)

Son limitantes para el control prenatal efectivo:

a) su costo, cuando no es gratuito para el usuario; a esto hay que agregar gastos de trasporte, pérdida de horas laborales, etc.;
b) problemas en la organización, en la práctica y hasta en la atmósfera con que se brinda el control;
c) barreras de orden cultural que generan un descreimiento de la embarazada en las bondades del sistema de salud y en la necesidad del control;
d) inaccesibilidad geográfica.

Contenidos del control prenatal

En la primera consulta prenatal deberá realizarse un examen clínico obstétrico completo según los pasos enumerados en el capítulo 5. Sobre la base de este examen, en esta primera consulta, cuyos contenidos (cuadro 7-1) serán comunes para todas las embarazadas (bajo y alto riesgo), se deberá proceder a discriminar quiénes habrán de recibir un esquema mínimo de control (bajo riesgo) y quiénes deberán ser referidas a la consulta especializada de alto riesgo (cap. 6).

Cronología de las actividades para el control prenatal de bajo riesgo

Las actividades para el control prenatal deben estar dispuestas en un cronograma elaborado de acuerdo a la oportunidad en que deben ser realizadas a lo largo del embarazo. En cada consulta debe confluir la mayor cantidad de actividades con la finalidad de reducir al mínimo útil el número de controles (cuadro 7-2).

La elección del número, la oportunidad de cada consulta y el contenido de las mismas se basan en el conocimiento epidemiológico del momento de aparición de los problemas perinatales prevalentes y en la posibilidad de resolverlos o controlarlos por tecnologías, prácticas y procedimientos de eficacia demostrada (Schwarcz, 2001).

Además del examen sistemático de Papanicolaou y el odontológico, deberán realizarse estudios complementarios como la determinación de grupo sanguíneo

Cuadro 7-2. Cronología para las actividades del control prenatal

Edad gestacional en semanas	*antes de las 20 (1)*	*entre 22 - 24*	*entre 27 - 29*	*entre 33 - 35*	*entre 38 - 40*
Consultas	*1ª*	*2ª*	*3ª*	*4ª*	*5ª*
Prueba de embarazo	*				
Cálculo de amenorrea	*	*	*	*	*
Historia médica y evaluación de riesgo	*	*	*	*	*
Examen clínico completo	*				
Peso corporal	*	*	*	*	*
Talla	*				
Suplementación con ácido fólico + hierro	*	*	*	*	*
Examen ginecológico, Papanicolaou y colposcopia	*				
Detectar ITS y vaginosis	*			*	
Detectar otras ITS – Sífilis y vaginosis bacteriana	*		*		
Detección de VIH con consentimiento informado	*			*	
Examen odontológico	*				
Medida de la tensión arterial	*	*	*	*	*
Medida de la altura uterina	*	*	*	*	*
Diagnóstico de vida fetal		*	*	*	*
Vitalidad fetal y cantidad de líquido amniótico		*	*	*	*
Grupo sanguíneo y factor Rh	*				
Determinar hemoglobina	*		*		
Determinar toxoplasmosis	*				
Detectar Chagas	*				
Orina completa	*		*	*	
Cultivo de orina	*		*		
Vacunación antitetánica		*	*		
Descartar diabetes	*			*	
Descartar embarazo múltiple			*	*	*
Descartar presentación pelviana					*
Preparación para la maternidad		*	*	*	*
Recomendaciones para detectar síntomas de alarma	*	*	*	*	*
Examen mamario y recomendaciones para la lactancia	*	*	*	*	*
Consejería sobre métodos anticonceptivos			*	*	*
Actividades para reducir el tabaquismo	*	*	*	*	*
Estudio ecográfico cuando se dispone de equipo	*			*	
Evaluar capacidad pelviana y relación fetopélvica					*

(1) Lo más precoz posible.

(Tomado de Schwarcz-Fescina, 1995, 2001.)

y factor Rh, detección de diabetes gestacional, hemoglobina, serología para sífilis, examen de orina y otras pruebas que deban ser aplicadas selectivamente a la población con alto riesgo de padecer las condiciones buscadas (HIV, toxoplasmosis, Chagas, urocultivo, cultivo cervical para gonorrea, para *Chlamydia trachomatis, Gardnerella vaginalis* y *estreptococo del grupo B*). En el caso específico del estreptococo del grupo B su colonización en cuello uterino y/o vagina se asocia con un aumento del riesgo de rotura prematura de membranas, corioamnionitis, parto prematuro e infección neonatal y puerperal. En un ensayo controlado (4429 embarazadas en su segundo trimestre) se aplicó un programa de tamizaje y tratamiento para la vaginosis bacteriana, tricomoniasis y moniliasis vaginal. En el grupo tratado se redujo significativamente la incidencia de partos prematuros y abortos tardíos (Kiss et al., 2004). La trasmisión de la madre colonizada al feto durante el parto puede resultar en una infección del recién nacido, en algunos casos grave. La conducta preventiva se analiza más adelante (véase, en cap. 9, ITS).

Los elementos básicos del control prenatal, que deberán reiterarse en todas las consultas, son el estudio de la ganancia de peso materno, la determinación de la tensión arterial y la valoración de la evolución del crecimiento fetal. Estos dos últimos temas se presentan en los capítulos 4 y 8, respectivamente.

Evaluación antropométrica de la embarazada

El control del estado nutricional materno debe ser parte del control prenatal.

El peso de la embarazada en un momento dado de la gestación es la resultante del peso previo y el crecimiento alcanzado hasta ese momento. El peso adecuado previo al embarazo está, a su vez, ligado a la talla materna y es desconocido en una alta proporción de mujeres con nivel socioeconómico bajo.

Se debe evaluar:

- peso: la mujer debe estar descalza y con ropa liviana, se tomará en balanza de adultos, registrando kg con aproximación de 100 gramos;
- talla: es importante tomarla en los primeros meses ya que al final del embarazo la lordosis o curvatura compensatoria de la columna vertebral hacia delante lleva a obtener una talla menor que la real. Es conveniente disponer de un tallímetro para adultos. La talla se registrará en cm, sin decimales. Para ello se aproximarán los valores intermedios al entero más próximo. Ejemplo: 165,4 = 165 cm; 165,7 = 166 cm.

Cuando el peso pregravídico es conocido o la primera consulta ocurre en el primer trimestre, se calcula el índice de masa corporal (IMC) que es la razón entre el peso materno en kg y la talla materna en metros elevada al cuadrado. Este estima rangos de aumento total de peso adecuado según el IMC previo al embarazo.

En las mujeres con bajo peso inicial se recomienda un incremento entre 12,5 y 18 kg, en tanto en las mujeres obesas se recomienda un incremento mínimo de 6 kg (cuadro 7-3).

Una vez conocido el IMC pregravídico se puede personalizar la ganancia de peso para cada grupo de mujeres utilizando el patrón de ganancia de peso de la gráfica de la fig. 7-3 (Fescina, 1984). Esto además permite la comparación de la ganancia de la gestante a cualquier edad gestacional comprendida entre las 13 y 40 semanas.

La ganancia de peso se calcula restando al peso actual el peso pregravídico, en mujeres con IMC al comienzo de la gestación:

1. Bajo (IMC < 19,8): aconsejar una ganancia de peso entre los percentilos 75 y 90 para cada edad gestacional (13-16 kg al término).

Cuadro 7-3. Aumento de peso recomendado para mujeres embarazadas basado en el IMC pregestacional

Categoría de peso según IMC (kg/m²)	*Aumento total de peso (kg)*	*Aumento en el 1er. trimestre (kg)*	*Aumento semanal en el 2º y 3er. trimestre (kg)*
Bajo peso (IMC < 19,8)	12,5 - 18	2,3	0,49
Peso normal (IMC 19,8 - 26)	11,5 - 16	1,6	0,44
Sobrepeso (IMC 26 - 29)	7 - 11,5	0,9	0,3
Obesidad (IMC > 29)	6		
Embarazo gemelar	15,9 – 20,4	1,8 a 2,7	0,7
Embarazo triple	22,7	0,7 kg/semana durante el curso del embarazo	

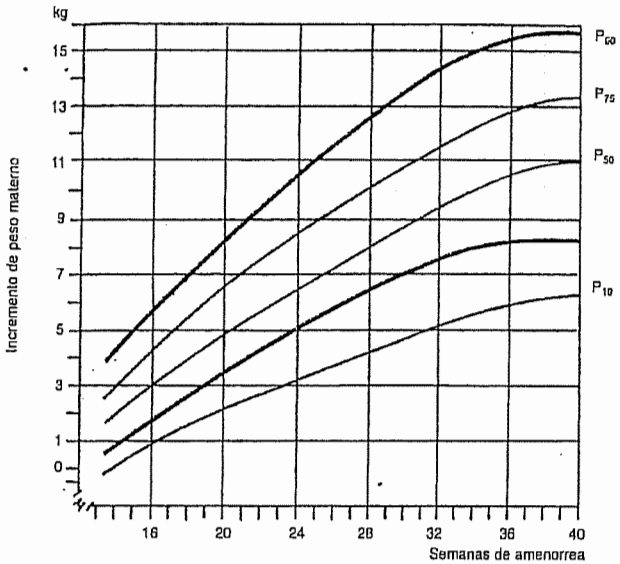


Fig. 7-3. Ganancia de peso corporal materno en función de la edad gestacional (seguimiento longitudinal de embarazadas normales sin restricción alimentaria –1023 mediciones–). (Según Fescina, 1984.)

2. Normal (IMC 19,8-26): aconsejar una ganancia de peso entre los percentilos 50 y 75 para cada edad gestacional (11-13 kg al término).

3. Sobrepeso (IMC 26,1-29): aconsejar una ganancia de peso entre los percentilos 25 y 50 para cada edad gestacional (8-11 kg al término).

4. Obesidad (IMC > 26): aconsejar una ganancia de peso entre los percentilos 10 y 25 para cada edad gestacional (6-8 kg al término).

En el caso de madres adolescentes que han concebido en un período de 4 años después de la menarca se recomienda incrementar 1 a 2 kg adicional a los que indica la curva (en peso deseable de término) (Fescina, 1996-1997).

Cuando el peso pregravídico es desconocido y la captación es tardía no se puede calcular el aumento de peso, lo que imposibilita el uso de los patrones anteriormente descritos. En este caso se puede utilizar la tabla de valores que describe el peso alcanzado a cada edad gestacional según la talla materna. En la intercepción entre la talla y la edad gestacional se describe el peso mínimo y máximo esperado en ese momento. No describe el aumento de peso pero se puede conocer si el peso alcanzado a determinada edad gestacional es adecuado para la talla materna (cuadro 7-4) (Fescina, 1983, 1996, 1997).

Medida de la altura uterina. Como ya se ha mencionado en el capítulo 5, la altura uterina se mide en centímetros con una cinta métrica de material flexible e inextensible desde el pubis hasta el fondo uterino (determinado por palpación). El extremo de la cinta métrica se fija en el borde superior del pubis con los dedos de una mano y entre los dedos índice y mayor de la otra se desliza la cinta hasta que el borde cubital de esa misma mano alcance el fondo uterino (Fescina, 1984) (fig. 5-4).

La altura uterina en función de la edad gestacional muestra un crecimiento lineal hasta la semana 37, con un discreto aplanamiento posterior (fig. 7-4). Este crecimiento constante entre las semanas 20 y 35 es de 0,8 cm por semana (percentilo 50).

La eficacia diagnóstica del cálculo de la ganancia de peso materno y de la medida de la altura uterina para detectar alteraciones del crecimiento fetal se muestra en el cuadro 8-12.

Vacunación antitetánica. El tétanos, a pesar de tratarse de una enfermedad evitable mediante una inmunización activa de la gestante, sigue causando innumerables muertes en el período neonatal. Hay países que no presentan casos de tétanos neonatal, pero existen otros en los que la enfermedad afecta del 0,5 al 10% o más de todos los nacidos vivos.

La tasa de letalidad por tétanos neonatal para casos no tratados es cercana al 100% y es elevada en los internados en centros de alta complejidad.

La inmunización adecuada de mujeres con toxoide tetánico (TT) previene el tétanos neonatal y puerperal. El recién nacido queda protegido gracias a los anticuerpos antitoxina maternos, que pasan por la placenta al sistema circulatorio del feto.

Las buenas prácticas de higiene durante el parto y el cuidado de la herida umbilical hasta que cicatriza

Cuadro 7-4. Peso materno para la talla según la edad gestacional. Para cada edad gestacional y altura materna, se indican los pesos correspondientes a los percentilos 10 y 90 (1023 determinaciones). Las gestantes con valores de peso inferiores al percentilo 10 muestran un peso insuficiente. Los casos que sobrepasan el percentilo 90 constituyen pesos excesivos. Por ejemplo, una embarazada que mide 159 cm de altura y en la semana 20 de edad gestacional pesa 58 kg, está dentro de los valores normales de peso para esa edad gestacional y talla, ya que este valor está incluido entre los 54,4 kg (p10) y 66,6 kg (p90) (Según Fescina, 1983, 1997)

Sem.		Talla en cm									
		140 142	143 145	146 148	149 151	152 154	155 157	158 160	161 163	164 166	167 169
13	P10	38,6	40,0	41,3	42,8	42,8	42,2	45,6	47,2	49,0	52,2
	P90	51,3	53,1	54,9	57,0	58,8	60,7	62,7	65,1	67,2	69,4
14	P10	39,5	40,9	42,3	43,8	45,2	46,7	48,3	50,1	51,8	53,4
	P90	52,7	54,5	56,4	58,5	60,3	62,3	64,4	66,8	69,0	71,2
15	P10	40,4	41,8	43,3	44,9	46,3	47,8	49,4	51,3	53,0	54,6
	P90	53,1	55,0	56,9	59,0	60,8	62,8	64,9	67,4	69,6	71,8
16	P10	41,3	42,8	44,2	45,9	47,3	48,9	50,5	52,4	54,1	55,9
	P90	53,8	55,5	57,3	59,5	61,4	63,4	65,0	68,0	70,2	72,5
17	P10	42,4	43,7	45,2	46,9	48,4	49,9	51,6	53,6	55,3	52,1
	P90	54,0	55,9	57,8	60,0	61,9	63,9	66,0	68,5	70,8	73,3
18	P10	42,7	44,2	45,7	47,4	48,9	50,5	52,2	54,1	55,9	57,7
	P90	54,0	55,9	57,8	60,0	61,9	63,9	66,0	68,5	70,8	73,1
19	P10	43,6	45,1	46,1	48,4	49,9	51,6	53,3	55,3	57,1	58,9
	P90	54,0	55,9	57,8	60,0	61,6	63,9	66,0	68,5	70,8	73,1
20	P10	44,5	46,1	47,6	49,4	51,0	52,6	54,4	56,4	58,3	60,2
	P90	51,5	56,4	58,3	60,5	62,4	64,4	66,6	69,1	71,4	73,7
21	P10	45,4	47,0	48,6	50,4	52,0	53,7	55,5	57,6	59,5	61,4
	P90	54,5	56,4	58,3	60,5	62,4	64,4	66,6	69,1	71,4	73,7
22	P10	45,9	47,5	49,1	50,9	52,5	54,2	56,1	58,2	60,1	62,0
	P90	54,9	56,9	58,8	61,0	62,9	65,0	67,2	69,7	72,0	74,3
23	P10	46,3	47,9	49,6	51,4	53,0	54,8	56,6	58,8	60,7	62,8
	P90	54,9	56,9	58,8	61,0	62,9	65,0	67,2	69,7	72,0	74,3
24	P10	46,8	43,4	50,1	51,9	53,6	55,3	57,2	59,3	61,3	63,2
	P90	55,4	57,3	59,3	61,5	63,4	65,5	67,7	70,3	72,6	74,9
25	P10	47,2	48,9	50,5	52,4	54,1	55,8	57,7	59,9	61,9	63,9
	P90	55,6	57,6	59,8	62,0	64,0	66,1	68,5	70,8	73,2	75,5
26	P10	47,2	48,9	50,5	52,4	54,1	55,8	57,7	59,9	61,9	63,9
	P90	56,3	58,3	60,3	62,5	64,5	66,6	68,8	71,4	73,8	76,1
27	P10	47,7	49,3	51,0	52,9	54,8	56,4	58,3	60,5	62,5	64,5
	P90	56,3	58,3	60,3	62,5	64,5	66,6	68,8	71,4	73,8	76,1
28	P10	47,7	49,3	51,0	52,9	54,8	56,4	58,3	60,5	62,5	64,5
	P90	56,8	58,8	60,8	63,0	65,0	67,1	69,4	72,0	74,4	76,8
29	P10	47,7	49,3	51,0	52,9	54,6	56,4	58,3	60,5	62,5	64,5
	P90	56,8	58,8	60,8	63,0	65,0	67,1	69,4	72,0	74,4	76,8
30	P10	48,1	48,9	51,5	53,4	55,1	56,9	58,8	61,6	63,1	65,1
	P90	57,2	59,2	61,2	63,5	65,5	67,7	69,9	72,6	75,0	77,4
31	P10	48,1	49,8	51,5	53,4	55,1	56,9	58,8	61,1	63,1	65,1
	P90	57,2	59,2	61,2	63,5	65,5	67,7	69,9	72,6	75,0	77,4
32	P10	48,6	50,3	52,0	53,9	55,6	57,5	59,4	61,8	63,7	05,7
	P90	57,2	59,2	61,2	63,5	65,5	67,7	69,9	72,6	75,0	77,4
33	P10	48,6	50,3	52,0	53,9	55,8	57,5	59,4	61,6	63,7	65,7
	P90	57,2	59,2	61,2	63,5	65,5	67,7	69,9	72,6	75,0	77,4
34	P10	48,6	50,3	52,0	53,9	55,8	57,5	59,4	61,6	63,7	65,7
	P90	69,9	59,7	61,7	64,0	66,0	68,2	70,5	73,2	75,6	78,0
35	P10	49,0	50,8	52,5	54,4	56,2	58,0	59,9	62,2	64,3	66,3
	P90	58,1	60,2	62,2	64,5	66,6	68,7	71,0	73,7	76,2	78,6
36	P10	49,0	50,8	52,5	54,4	56,2	58,0	59,9	62,2	64,3	66,3
	P90	58,1	60,2	62,2	64,5	66,6	68,7	71,0	73,7	76,2	78,6
37	P10	49,0	50,8	52,5	54,4	56,2	58,0	59,9	62,2	64,3	66,3
	P90	58,6	60,6	62,7	65,0	67,1	69,3	71,6	74,3	76,8	79,2
38	P10	49,0	50,8	52,5	54,4	56,2	58,0	59,9	62,2	64,3	67,1
	P90	59,0	61,1	63,2	65,5	67,6	69,8	72,1	74,9	77,3	80,7
39	P10	49,0	50,8	52,5	54,4	56,2	58,0	59,9	62,2	64,3	67,1
	P90	59,5	61,6	63,7	66,0	68,1	70,3	72,7	75,5	77,9	81,4

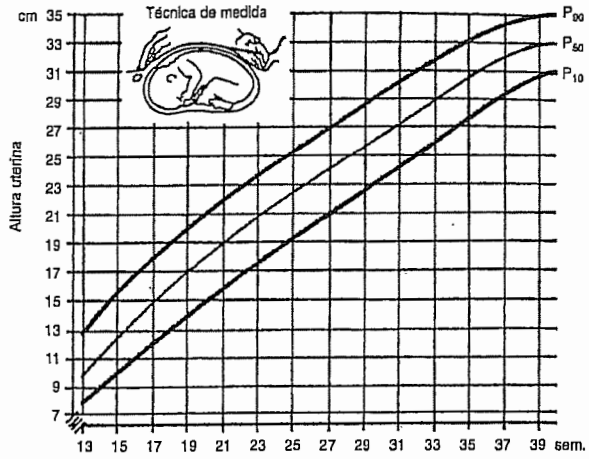


Fig. 7-4. Altura uterina (en cm) según la edad gestacional: mediana y límites de tolerancia. (Según Fescina, Quevedo, Schwarcz y col., 1984.)

son importantes para prevenir el tétanos neonatal. La inmunización adecuada de las mujeres gestantes con TT es eficaz, incluso si la herida umbilical se infecta con *C. tetani*.

El esquema recomendado para la primovacunación de adultos con el fin de prevenir el tétanos neonatal es de dos inyecciones de TT, administradas con un intervalo mayor de cuatro semanas (fig. 7-5). Ello producirá en la mayoría de las vacunadas títulos protectores de anticuerpos antitoxina que durarán varios años. Algunos autores recomiendan una tercera dosis o una dosis de refuerzo a los 6 a 12 meses de la primovacunación.

Las mujeres tratadas con una serie primaria de dos dosis de TT deben recibir dosis adicionales de refuerzo. La primera debe administrarse un año después de la serie primaria y las demás con un intervalo de 5 a 10 años. Las dosis de refuerzo en el período de gestación deben administrarse después del cuarto mes de embarazo y un mes antes, como mínimo, de la fecha prevista del parto.

Pueden adoptarse intervalos más breves si quedan menos de 6 semanas entre la primera dosis y la fecha probable del parto. Los recién nacidos aun recibirán protección satisfactoria (pero no óptima)

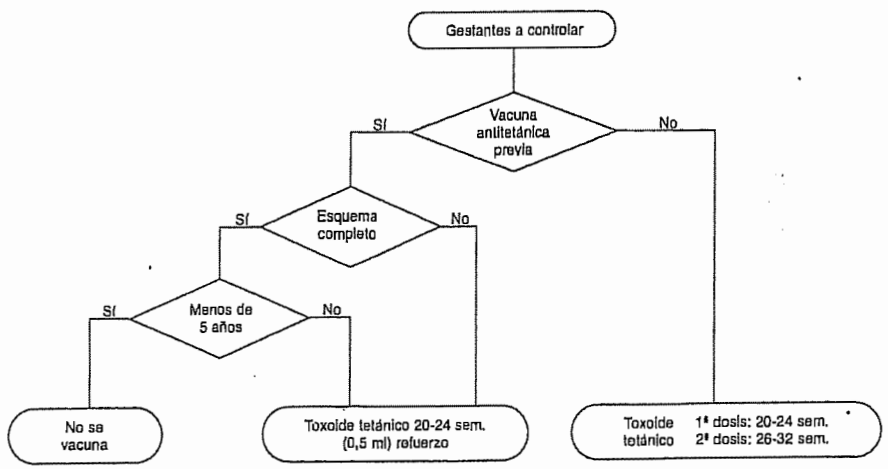


Fig. 7-5. Esquema escalonado de decisiones para la inmunización antitetánica.

cuando se administran a la madre dos dosis de TT absorbido con cuatro semanas de intervalo, de manera que queden dos semanas entre la segunda dosis y el parto. Los intervalos más cortos no pueden considerarse satisfactorios, pero pueden usarse si no hay otra alternativa.

En el caso de mujeres a las que se vacuna por primera vez durante la gestación, el parto prematuro podría reducir la protección del recién nacido, ya que los anticuerpos antitoxina de la madre serían insuficientes para pasar al feto.

En áreas de alto riesgo de tétanos neonatal, en base a que no se han observado efectos teratogénicos del toxoide tetánico, se recomienda iniciar la primera dosis o aplicar la de refuerzo en la primera consulta que efectúa la embarazada.

NUTRICIÓN DE LA EMBARAZADA

Una adecuada nutrición durante el embarazo favorece el crecimiento fetal, disminuye los riesgos de retardo del crecimiento y desarrollo neonatal y evita la aparición de enfermedades crónicas en la niñez. En la madre, un correcto aporte de nutrientes a lo largo de la gestación favorece la lactancia y permite un satisfactorio estado nutricional durante los intervalos intergenésicos.

Necesidades de nutrientes

Energía. El costo metabólico del embarazo se ha estimado en aproximadamente 70.000 a 80.000 kcal; estos datos provienen de mediciones en mujeres europeas, bien nutridas y con una adecuada ganancia de peso. La cuota extra de energía que requieren las gestantes durante el segundo y tercer trimestre es de aproximadamente 300 kcal/día.

Debido a la gran variabilidad que presenta la estimación de las necesidades energéticas durante el embarazo, a los fines prácticos, si la embarazada mantiene una ganancia de peso dentro de los rangos aceptados y su alimentación es variada puede considerarse que su ingesta energética resulta adecuada a sus requerimientos. Aun en mujeres con sobrepeso, es importante no restringir el aporte calórico ya que un régimen de alimentación hipocalórico durante el embarazo condiciona una mayor susceptibilidad a la cetosis. Los cuerpos cetónicos atraviesan la barrera placentaria y, en exceso, pueden ocasionar daño neurológico en el feto. Se han observado alteraciones psicomotoras y bajo nivel intelectual en hijos de madres que tuvieron cetonuria durante el embarazo. La determinación de cuerpos cetónicos en la orina es por lo tanto un indicador práctico de la adecuación de la ingesta calórica durante el embarazo.

Proteínas. Las demandas de proteínas durante el embarazo se establecen teniendo en cuenta la acumulación en el feto y en los tejidos maternos; la tasa de depósito no es constante, siendo más importante la retención luego del segundo trimestre. Se necesitan 25 g adicionales a los requerimientos proteicos previos al embarazo para satisfacer las necesidades de la mujer gestante (Institute of Medicine, 2002). Este aumento en la ingesta de proteínas debe estar acompañado de un adecuado aporte de energía para que la utilización proteica sea efectiva. Los alimentos de origen animal proveen proteínas de alto valor biológico, en tanto que las presentes en los alimentos vegetales son de menor calidad. Una alimentación variada que incluya alimentos de origen animal y adecuadas combinaciones de cereales y legumbres cubre con facilidad las necesidades proteicas.

Lípidos. El aporte de lípidos durante la gestación es necesario durante el primer trimestre para lograr depósitos tisulares en el organismo materno y para el crecimiento del feto y la placenta en el segundo y tercer trimestre. Las necesidades de ácidos grasos esenciales (ácidos linoleico y linolénico) se han estimado en alrededor de 600 g a lo largo de toda la gestación, lo que representa un aporte diario de aproximadamente 2,2 g/día. Estas necesidades se cubren fácilmente con una alimentación equilibrada que provea al menos un 20% del contenido energético diario como grasas (FAO, 1993). La suplementación con aceites de pescado, ricos en ácidos grasos de la serie omega 3, ha sido evaluada como medida profiláctica o de tratamiento en el manejo de la preeclampsia; sin embargo, sobre la base de la evidencia disponible hasta la fecha, su utilización no es recomendada (Villar, 2003).

Hierro. Las necesidades de hierro en el embarazo se estiman de acuerdo a los requerimientos para el desarrollo del feto, la placenta, el aumento del volumen sanguíneo materno y para cubrir las necesidades basales de la madre y son de aproximadamente 800 mg. La absorción del mineral a partir del segundo trimestre es de alrededor del 25%, por lo que las cifras de recomendación diaria se han estimado en 27 mg. El aporte a través de la alimentación, aun con dietas con alta biodisponibilidad del mineral, resulta frecuentemente insuficiente, por lo que es necesaria la administración de suplementos (véase, en cap. 9, Anemias).

Calcio. Para satisfacer las demandas fetales se necesitan alrededor de 25 a 30 g de calcio a lo largo de la gestación. La principal adaptación fisiológica que se pone en marcha para cubrir estas demandas es un marcado aumento en la absorción del mineral, coincidente con un aumento en las concentraciones séricas de vitamina D. Actualmente se considera que este mecanismo compensatorio es suficiente para cubrir las necesidades maternas, por lo que con ingestas de 1000 a 1300 mg diarios de calcio, necesarias en mujeres en edad fértil, se cubren también las necesidades durante la gestación. No obstante, estas cantidades son difíciles de cubrir si no se consumen diariamente lácteos, alimentos fuentes por excelencia del mineral.

Cinc. El cinc es un oligoelemento esencial que tiene un rol fundamental durante el proceso de organogénesis fetal, por lo que su aporte es importante desde las primeras etapas del embarazo. La cantidad diaria recomendada durante toda la gestación es de 11 mg/día. Una ingesta deficiente en cinc durante el embarazo predispondría a una mayor prevalencia de malformaciones neonatales, de nacimientos de bajo peso y de partos prematuros. Los alimentos de origen animal, especialmente las vísceras, carnes rojas y mariscos constituyen las principales fuentes alimentarias del oligoelemento.

Sodio. La demanda corporal de sodio se incrementa durante el embarazo debido al aumento del volumen extracelular, a los requerimientos fetales y a la constitución del líquido amniótico. El aporte con la alimentación no debe ser menor a 2 o 3 gramos diarios. Aunque la prescripción de dietas restringidas en sodio para el tratamiento o la prevención de la preeclampsia es una práctica habitual, su utilidad es cuestionada. Una revisión sistemática reciente no ha encontrado que tal indicación resulte beneficiosa; por otro lado, una alimentación pobre en sodio puede conducir a un aporte deficiente de otros nutrientes. Se han observado además casos de hiponatremia neonatal en niños de madres con dietas muy restringidas en sodio.

Vitamina A. La vitamina A es necesaria para el crecimiento, la diferenciación celular y el desarrollo normal del feto. Las reservas maternas son generalmente suficientes para cubrir con las demandas fetales, por lo que una cantidad extra de sólo 100 µg diarios es suficiente para cubrir las necesidades. El hígado, los lácteos fortificados y los pescados grasos son las principales fuentes alimentarias de retinol, mientras que los vegetales y frutas, especialmente los de color verde intenso o amarillo-anaranjado, aportan diversas formas de carotenos que son precursores de la vitamina. A diferencia de otros nutrientes, el exceso de vitamina A tiene efectos teratogénicos en el feto. El nivel superior de ingesta admitido no debe superar los 3000 µg diarios de retinol equivalente.

Folatos. El ácido fólico es necesario como coenzima en las reacciones de transferencia de átomos de un carbono que ocurren para la síntesis de los nucleótidos y la división celular, por lo que sus necesidades se incrementan sustancialmente durante el embarazo. Se ha demostrado que una ingesta adecuada de folatos previo al embarazo y durante las primeras 12 semanas de gestación, protege al embrión de padecer defectos del tubo neural en un 72% de los casos (OR = 0,28; IC 95% 0,15-0,53). La alimentación habitualmente no logra cubrir las necesidades de esta vitamina (véase también Los cuidados preconcepcionales y, en cap. 9, Anemias). Se requiere un aporte de 600 µg de folato dietético equivalente (FDE)/día para mantener las concentraciones normales de folatos en el glóbulo rojo. El folato dietético equivalente se calcula sumando las distintas fuentes de esta vitamina —dieta + suplementos— y considerando sus diferentes niveles de absorción. Parte de esta vitamina (400 µg) debe ser aportada en forma sintética desde el comienzo de la gestación. Por ello, a la dieta que debe ser rica en folatos, se debe administrar un suplemento diario de 400 microgramos de ácido fólico en forma sintética si es posible en el período preconcepcional y como rutina durante las primeras 12 semanas de embarazo para mantener las concentraciones normales de folatos en el glóbulo rojo. También en mujeres con antecedentes de hijos con defecto del cierre del tubo neural, con la indicación de elevar la dosis a 4 mg por día comenzándose la administración antes de la gestación y durante las primeras 12 semanas del embarazo, se logró prevenir estos defectos en un 68% (OR = 0,32; IC 95% 0,16-0,64) (Lumley, 2000a).

No se recomiendan aportes de ácido fólico sintético superiores a esta cifra ya que el exceso de folatos puede enmascarar la presencia de anemia megaloblástica.

Vitamina C. Durante el embarazo se requieren 10 mg extras de vitamina C para asegurar la transferencia de la vitamina de la circulación materna a la circulación fetal. Las frutas y verduras frescas son los alimentos fuentes de la vitamina. Las gestantes que consumen alcohol o utilizan a diario aspirina tienen necesidades adicionales.

Las cantidades recomendadas de las demás vitaminas y minerales durante el embarazo se presentan en el cuadro 7-5. Las embarazadas adolescentes poseen demandas mayores de energía y nutrientes, ya que a las necesidades fetales se suman las del propio crecimiento materno.

La planificación de la alimentación en la gestante debe realizarse teniendo en cuenta la incorporación diaria de alimentos de los distintos grupos en cantidades adecuadas para asegurar el aporte necesario de nutrientes (López, 2001). Si la alimentación de la embarazada es variada y adecuada en energía, no es necesaria la suplementación rutinaria de vitaminas y minerales, a excepción del hierro y el ácido fólico.

Efecto en el embarazo de otros componentes dietéticos

Alcohol. El alcohol o su metabolito, el acetaldehído, posee efectos teratogénicos, que en las madres alcohólicas se manifiestan en el *síndrome alcohólico fetal*. Este síndrome se caracteriza por neonatos con restricción en el crecimiento pre o posnatal, con compromiso del sistema nervioso central y con alteraciones faciales (microcefalia, microftalmía, escaso desarrollo del surco

Cuadro 7-5. Recomendaciones dietéticas de vitaminas y minerales durante el embarazo

Nutriente	*Mujer 18 a 30 años*	*Embarazada > 18 años*	*Embarazada < 18 años*
Vitamina A (µg RE/d)	700	770	750
Vitamina D (µg/d)	5	5	5
Vitamina E (mg/d)	15	15	15
Vitamina K (µg/d)	90	90	90
Vitamina C (mg/d)	75	85	80
Tiamina (mg/d)	1,1	1,4	1,4
Riboflavina (mg/d)	1,1	1,6	1,4
Piridoxina (mg/d)	1,3	1,9	1,9
Niacina (mg/d)	14	18	18
Vitamina B_{12} (µg/d)	2,4	2,6	2,6
Folatos (µg FDE/d)	400	600	600
Hierro (mg/d)	18	27	27
Cinc (mg/d)	8	11	13
Selenio (mg/d)	55	60	60
Yodo (µg/d)	150	220	220
Flúor (mg/d)	3	3	3
Fósforo (mg/d)	700	700	1250
Calcio (mg/d)	1000	1000	1300
Magnesio (mg/d)	310	350	400

(Institute of Medicine, 2000, 2002.)

nasolabial, labio superior fino, aplanamiento del área maxilar). No existe información clara respecto a la cantidad de alcohol a partir de la cual se presenta el riesgo de teratogenicidad, por lo tanto se aconseja evitar el consumo dado que las características del síndrome se han observado también en hijos de madres con ingestas moderadas de alcohol (Eustace, 2003) (véase, en cap. 6, Teratología: medicamentos y otras sustancias).

Cafeína. La cafeína cruza la placenta y aunque no está claro su efecto en el feto, estudios sistemáticos han relacionado consumos superiores a los 150 mg diarios con un mayor riesgo de abortos y bajo peso al nacer. Se recomienda por lo tanto disminuir su consumo durante la gestación a menos de 200 mg diarios (Mills, 1993). El contenido aproximado de cafeína en 100 cm^3 es de 43 mg en el café instantáneo, 29 mg en el té y 10 mg en las bebidas colas.

Complicaciones frecuentes asociadas a la alimentación durante el embarazo

Náuseas y vómitos. Alrededor del 50% de las gestantes suelen presentar náuseas y vómitos debido a las adaptaciones hormonales que ocurren en los primeros meses del embarazo. Estas molestias generalmente se presentan durante la mañana y en la mayoría de los casos ceden espontáneamente luego de la segunda mitad de la gestación. El manejo alimentario consiste en disminuir el volumen de alimentos de cada comida, fraccionar la distribución de los mismos y seleccionar alimentos con hidratos de carbono de fácil digestión como galletitas de agua, pan tostado, cereales secos, etc., limitando el aporte de alimentos ricos en grasas. La ingesta de líquidos debe efectuarse antes o después de las comidas y es recomendable evitar los ayunos de más de ocho horas y mantener ventilado el lugar donde se preparan y consumen los alimentos. La suplementación con piridoxina puede resultar eficaz para el tratamiento de los vómitos persistentes (Magee, 2002).

Pirosis. La presión del útero sobre el estómago junto con la relajación del esfínter esofágico predisponen a la esofagitis por reflujo; en estos casos se debe aconsejar un plan alimentario fraccionado en pequeñas cantidades y evitar la ingesta en las 2 o 3 horas previas a acostarse.

Constipación. Una disminución en la motilidad intestinal con estreñimiento es frecuente en los últimos meses de la gestación; el manejo dietético consiste en estimular el consumo de alimentos ricos en fibras, como frutas, verduras, cereales integrales y legumbres y aumentar el consumo de líquidos.

Pica. Es un trastorno en el apetito que se caracteriza por el deseo persistente y compulsivo de consumir sustancias no comestibles o con muy poco valor nutritivo. Las sustancias que habitualmente se ingieren son tierra o arcilla (*geofagia*), hielo (*pagofagia*), almidón (*amilofagia*) y otras como tiza, jabón, cartón. Se ha observado que la práctica de pica durante el embarazo se asocia a la deficiencia de ciertos oligoelementos como el hierro o el cinc. La prevalencia de este trastorno durante la gestación es generalmente subestimada, pudiendo afectar a un alto porcentaje de gestantes (López, 2000).

Conducta a seguir según el estado de nutrición materna

Cuando se detecta una madre desnutrida, este elemento se agrega a los factores de riesgo que el obstetra integra en el control prenatal.

Una madre que presenta peso bajo en cualquier control se considera, desde el punto de vista nutricional, de alto riesgo y se incluye en el programa de rehabilitación nutricional.

Las madres con bajo peso deben ser evaluadas con frecuencia mensual. La recuperación del peso en algún control puede disminuir su riesgo, pero seguirá recibiendo la complementación alimentaria hasta que concluya la lactancia.

CONTENIDOS EDUCATIVOS DEL CONTROL

Ante la interpretación de que la gravidez es un estado orgánico y funcional fisiológico, las embarazadas normales no deberían tener inconveniente en continuar el mismo régimen de vida que llevaban antes de ella, siempre que este régimen fuera normal. No obstante, las modificaciones fisiogravídicas y el cuidado de la madre y del niño exigen prescribir a las embarazadas, aun a las más normales, algunas reglas específicas de higiene.

El vestido de la embarazada debe ser holgado. En particular se puede establecer que los corpiños no ajusten los senos. El uso de las fajas es innecesario, salvo en las multigrávidas o las portadoras de vientres péndulos. Las ligas, al comprimir las venas, facilitan la producción de várices.

Es preferible el uso de calzado de tacos bajos o medianos, puesto que los altos, al proyectar hacia adelante el centro de gravedad del cuerpo, producen desequilibrio y frecuentes caídas.

El trabajo habitual puede continuarse si no es excesivo o no presenta contingencias inadecuadas como ambientes tóxicos o insalubres. En general la legislación admite la interrupción del trabajo, cualquiera sea su índole, 45 días antes y 45 días después del parto.

La marcha siempre es aconsejable. En la movilización gimnástica debe diferenciarse lo que concierne a los deportes generales de la gimnasia propiamente dicha. Los deportes (aunque las opiniones sean muy variadas) deben proscribirse por principio, sobre todo si se trata de mujeres no habituadas a ellos anteriormente.

La gimnasia, en cambio, es practicable si la embarazada estaba habituada con anterioridad a ella. Inclusive, y bajo ciertos principios y condiciones, se impone en muchas escuelas como método preparatorio físico del parto. El objeto de la misma y sus ventajas consisten en: 1) conseguir un mayor desarrollo y fortaleza de los músculos que intervendrán en el parto y en la evolución del puerperio, y 2) aumentar su elasticidad mediante la práctica de la relajación. No se señalan inconvenientes para este tipo de gimnasia si se realiza metódicamente, bajo una dirección experta.

Como técnica se prescribe la ejecución suave, al aire libre, con los caracteres de la gimnasia rítmica, activa y pasiva, y la severa práctica de la relajación muscular. Se atenderá especialmente el cuidado de determinados grupos musculares: 1) del abdomen, a fin de prepararlos como futuros elementos principales del período expulsivo; 2) del periné, para evitar resistencias y prevenir los desgarros, y 3) de los miembros inferiores, para prevenir la estasis venosa y sus consecuencias.

Los baños deben prescribirse a diario como elemento básico de la higiene cutánea. Se practicarán a una temperatura de 28 a 30°C y serán de ducha.

Los pechos deberán ser estrictamente cuidados y preparados para la futura lactancia. Los cuidados consistirán en preservarlos del frío y de la presión, en aliviar su peso con el uso de corpiños adecuados y en lavar minuciosamente los pezones, limpiándolos de la secreción calostral desecada en los orificios de los conductos que impide su drenaje.

El hábito de fumar es considerado nocivo por la totalidad de los autores. En las mujeres que fuman es mayor la incidencia de recién nacidos de bajo peso. Una revisión sistemática que incluyó 34 ensayos clínicos demostró que las intervenciones conocidas para abandonar el hábito de fumar durante el embarazo son efectivas para reducir el parto prematuro (OR= 0,83; IC 95% 0,69-0,98) y el bajo peso al nacer (OR= 0,80 IC 95% 0,67-0,95) (Lumley, 2000a). Este hábito al menos debe suprimirse durante el embarazo.

El alcoholismo, tanto agudo como crónico, tiene una acción nefasta en los diversos estadios de la gestación, pero más especialmente cuando es crónico. Puesto que se ha demostrado que el tóxico atraviesa rápidamente la placenta, durante el embarazo puede dañar al embrión o al feto. Además, durante la lactancia, dado que el alcohol pasa fácilmente a la leche y de ésta al niño, los recién nacidos suelen presentar un desarrollo insuficiente.

Por lo general se acepta que las relaciones sexuales no son peligrosas en embarazos normales.

Deberá informarse ampliamente a la mujer sobre los signos de iniciación del trabajo de parto, insistiendo en la aparición de los limos, la iniciación de contracciones rítmicas y dolorosas o la pérdida brusca de apreciable cantidad de líquido amniótico. La educación específica antenatal reduce el número de visitas por falso trabajo de parto.

En los últimos meses se ha de prestar preferente atención a la preparación psicoprofiláctica para el parto, ya que ésta es un complemento valioso que integra y completa la atención del estado gravidopuerperal. La metodología de esta importante ayuda obstétrica adquirió su forma actual fundamentalmente a partir de las bases prácticas de estudios ingleses (Read, 1946) y las doctrinas de la escuela rusa basadas en los reflejos condicionados (Nicolaiev, 1953). A esto se agrega el acompañamiento durante el parto para el apoyo emocional, físico y cuidados básicos brindado por un acompañante ("doula") que preferentemente elegirá la madre (Kennell, 1991; Klaus, 1986; Hodnett, 2002) (véase, en cap. 11, Atención del parto).

Los ingleses (Read, 1946) fueron quienes iniciaron en forma sistemática una conducta preventiva de analgesia verbal para evitar los dolores del parto vinculados al temor y a las emociones. El temor provocado por la ignorancia, las supersticiones y las influencias perniciosas del medio ambiente confiere a la mujer una carga emocional negativa que aumenta su receptividad, con lo que se intensifica la percepción de los estímulos dolorosos trasformando en álgidos aquellos que no lo son. De tal manera, un estímulo proveniente del útero (que normalmente es percibido como una sensación de malestar) es interpretado como dolor y provoca una respuesta mental acompañada de otra motriz de tensión perjudicial, particularmente donde se originó. Esa respuesta causa una perturbación dinámica del útero, que se manifiesta clínicamente por una actividad anormal del cérvix y una prolongación del parto. La isquemia así provocada en el órgano gestador engendra un dolor real, el cual exagera el temor. Es así como se establece el círculo vicioso de temor, tensión y dolor. Para romper este círculo vicioso se utilizan: *a)* medios educativos consistentes en nociones de anatomía y fisiología de la reproducción, poniendo énfasis en la naturalidad de dicho proceso y en el goce que implica la maternidad; *b)* ejercicios respiratorios superficiales y costoabdominales, cuyo fin es satisfacer los mayores requerimientos de oxígeno en madre e hijo; *c)* ejercicios de relajación tanto mental como muscular, verdadero antídoto de la tensión, con lo cual se cumpliría aquello de que a una mujer relajada corresponde un periné blando; *d)* gimnasia adecuada, elemento coadyuvante que permite obtener una mayor soltura osteoarticular y muscular.

El método de la escuela rusa nació como consecuencia del fracaso de la hipnosis en masa utilizada como medio de analgesia obstétrica. Tras abandonar ésta, se adoptó con modificaciones el método de Read, dándole sobre todo una nueva interpretación a la luz de las ideas pavlovianas. Así, algunos consideraron al dolor en el acto del parto como una manifestación colectiva agregada de origen cortical (reflejo condicionado creado a través del tiempo). De esta concepción surgió la idea de prevenirlo o evitarlo, suprimiéndolo como fenómeno adquirido, apelando a la conciencia activa de la mujer. Desde ese momento se hizo necesario estudiar el dolor del parto a la luz de la teoría de la escuela de Pavlov, cuyos principios se constituyeron en los pilares sobre los que asienta el método.

Primitivamente se distinguía un sistema nervioso cerebroespinal en relación con el mundo exterior y con los hechos de la conciencia, y otro autónomo que regía las funciones vegetativas, negándose la existencia de vinculaciones entre uno y otro. No se admitía por lo tanto una relación entre la corteza cerebral y los órganos internos (el útero entre ellos), que funcionaban aisladamente y en forma autónoma. Después de Pavlov se descubrieron relaciones entre los dos sistemas y, por ende, entre los órganos y funciones que estos gobiernan. De tal modo, los estímulos exteriores influyen sobre las funciones vegetativas (vía corticoneuroendocrina).

Se sabía que las vías de conducción de la sensibilidad dolorosa llegaban al tálamo óptico y de allí a la corteza. Se aceptaba que la recepción del dolor era esencialmente talámica y que la corteza se limitaba a recibir la noticia dolorosa. Con Pavlov se llegó a descubrir que sin excitación cortical no hay dolor, ya que es en la corteza donde el impulso se trasforma en dolor, determinando su presencia o ausencia, su carácter y su intensidad. Por tal razón, el método de la escuela soviética busca inhibir, principalmente por intermedio de la palabra, viejos reflejos dominantes originados por vinculaciones temporarias a raíz de ideas erróneas, creando en la corteza un nuevo y poderoso foco de excitación, capaz de impedir por inducción negativa la llegada de impulsos dolorosos, atenuándolos o apagándolos, ya que son fenómenos agregados y por lo tanto necesarios para el parto. Este objetivo se logra mediante una educación que apela a la conciencia activa de la mujer. El dolor no se previene por depresión o inhibición del centro cortical, sino modificando su receptividad, elevando el umbral por activación de los procesos corticales, combatiendo el estado emocional de la madre y su actitud frente al embarazo, el parto y el futuro hijo, y modificando la cantidad y calidad de las conexiones temporarias que lo han ido condicionando en el curso de la vida.

Preparación psicofísica de las embarazadas. Es menester respetar una serie de pasos (Nikolaiev, 1953; Schwarcz, 1956, 1958): 1) restablecimiento de las relaciones normales entre corteza y subcorteza; 2) creación de un centro de excitación en la corteza que se rodea de una zona de inducción negativa y hace desaparecer las sensaciones dolorosas; el centro de excitación eleva el tono; 3) abolición de emociones negativas (miedo) que disminuyen el tono de actividad de la corteza, y 4) destrucción de los viejos reflejos condicionados dolorosos y creación de otros nuevos, útiles.

Es en el sentido antedicho en el que se debe orientar la preparación, y hacia el mismo conduce toda la enseñanza. Cada preparador tiene un sistema más o menos personal y con él obtiene sus éxitos. Las clases deben ser preferiblemente de conjunto, con un número de alumnas que oscile entre 5 y 10. Eso estimula la competencia entre ellas, a la vez que permite aclarar los conceptos por las preguntas que en conjunto se plantean. Pero esto no quiere decir que no se pueda hacer la preparación individualmente. Muchos opinan que es preferible que el cónyuge participe en todo este proceso.

Las clases se iniciarán durante los últimos meses del embarazo y se dará una por semana, sin interrupción, hasta el parto.

Como esquema de un curso se podría planear el siguiente:

Primera clase. Se enseña someramente y con términos simples la anatomía de la pelvis y de los órganos genitales femeninos, así como también del cerebro en los aspectos que puedan interesar a la embarazada.

Segunda clase. Se enseñan conceptos elementales de fisiología de los órganos genitales. Se insistirá luego sobre la forma en que se inicia y desarrolla la gestación, pasándose por último a todos los aspectos que se refieren al desarrollo del trabajo de parto.

Tercera clase. Se dedica íntegramente a explicar los motivos del dolor del parto. Se inicia poniendo en conocimiento de las embarazadas las causas anatomofuncionales, para pasar luego a enseñar nociones muy elementales del funcionamiento de la corteza y de los reflejos condicionados. Se debe insistir sobre el importante papel que desempeñan el miedo y los reflejos condicionados del segundo sistema de señales.

Cuarta clase. Se explica la técnica de relajación, haciendo conocer la forma en que se contraen los músculos y cómo se relajan. Sobre esto se hará primero una breve exposición teórica y luego se pasará a la parte práctica, en la que se pondrán en juego distintos sectores musculares para después proceder a relajarlos, con lo que se hará conocer a la futura parturienta la diferencia que existe entre esos dos estados. Posteriormente se le hará realizar ejercicios de relajación corporal de conjunto, en posición decúbito dorsal y lateral, así como en toda otra en la cual pudiera sorprenderla una contracción. Se insistirá en todo momento en el concepto de que la relajación es un fenómeno activo, o sea, que está bajo el control de la corteza.

Quinta clase. Se explica la actitud que se debe guardar durante el período dilatante. Durante las pausas entre dos contracciones del útero no hay ninguna técnica especial que adoptar. Pero durante las contracciones, además de la relajación muscular ya explicada, se deberán aplicar dos técnicas respiratorias, que consisten en lo siguiente: durante la primera mitad de la dilatación, hasta los 5 cm más o menos, se hará una respiración lenta y profunda que procure una buena oxigenación de la embarazada y del feto y evite que fenómenos de isquemia muscular uterina puedan producir dolor durante las contracciones. Además dicha respiración moviliza el diafragma, con lo que se evita que este músculo, al contraerse, comprima el fondo del útero. Durante la segunda mitad del parto se recurrirá a una respiración rápida y superficial (jadeo), que favorece aún más el movimiento diafragmático y es más analgesiante que la anterior. Previamente se brindará una explicación teórica sobre la fisiología de la respiración, para que las embarazadas conozcan el efecto nocivo de la compresión diafragmática sobre el fondo del útero y el de la isquemia sobre el dolor, así como para que comprendan el mecanismo por el que actúan estas respiraciones.

Sexta clase. Se explicará la forma en que actúan el diafragma y los músculos abdominales durante el período expulsivo. Se enseñará a orientar el pujo hacia la región anterior del periné para favorecer la relajación de éste.

Séptima clase. Se procederá a un repaso general de todo el método. Desde este momento en adelante se continúa haciendo practicar a la embarazada todos los aspectos enseñados, lo cual, por otra parte, deberá hacer por su cuenta en su casa. Además se darán nociones sobre las intervenciones obstétricas, acompañándolas de las explicaciones necesarias sobre el arsenal terapéutico de que se dispone para tratar estos inconvenientes.

Promoción de la lactancia materna (véase también Lactancia materna en el cap. 11)

Existen numerosas evidencias científicas que confirman las múltiples ventajas de la lactancia materna para la madre y el niño. La recomendación de la OMS y UNICEF es mantener la lactancia materna en forma exclusiva hasta los 6 meses de vida del niño, momento en que recién deben agregarse otros líquidos y alimentos adecuados, manteniendo la lactancia todo el tiempo posible, incluso hasta el segundo año de vida del niño.

Cuando la lactancia materna fracasa, tiene su origen en un conjunto de razones entre las que se encuentran desconocimiento de los beneficios de la lactancia para la salud de la madre, el niño y la familia, falta de confianza de la madre en su capacidad de amamantar, fracasos anteriores, ausencia de modelos en la familia, trabajo fuera del hogar y desconocimiento de cómo mantener la lactancia. La gran mayoría de estos motivos que ponen en riesgo la lactancia pueden y deben ser abordados durante el embarazo.

Durante el control prenatal y a lo largo de todas las visitas se deben realizar las siguientes actividades:

- Identificar mujeres en riesgo para enfrentar la lactancia (fracasos anteriores, trabajo fuera del hogar, opinión de la madre y la familia desfavorable, etc.).
- Informar sobre los beneficios de la lactancia materna para el niño, la madre y la familia.
- Informar desventajas del uso del biberón así como de la incorporación de otros líquidos y/u otros alimentos (que incluye otras leches) antes de los seis meses de edad.
- Revisación rutinaria de las mamas a efectos de descartar patología para la lactancia.
- Indicar cuidados apropiados de higiene del pezón y mama: no cepillado, ni cremas, ni jabones, sólo agua, aire y sol.
- Informar sobre técnicas correctas de amamantamiento (posiciones, colocación del bebé al pecho, eje madre-niño, etc.).
- Explicar maniobras de extracción de leche y alimentación a demanda del niño.
- La mujer debe ser informada sobre el derecho que le asiste en solicitar no ser separada de su hijo en ningún momento.

En el capítulo 11, en el apartado Lactancia materna, se encontrará el tema ampliado y los diez pasos a seguir recomendados por la OMS/UNICEF.

RESUMEN

Los cuidados preconcepcionales

Son los que realiza la pareja que desea un embarazo, previo a la concreción del mismo. Se realizan para corregir conductas y factores de riesgo sexual y reproductivo y patologías que puedan alterar la evolución del futuro embarazo.

a) Prevención de algunas infecciones: VIH, hepatitis B, rubéola, toxoplasmosis, virus de inclusión citomegálica, tétanos, sífilis y otras ITS, Chagas, vaginosis e infecciones bucodentales.
b) Control de enfermedades crónicas. Entre el 15% y 20% de las embarazadas tienen problemas médicos que de-

ben ser corregidos o controlados: hipertensión crónica, diabetes, anemia, patologías uterina y mamaria.

c) Asesoramiento para reducir defectos congénitos (véase también, en cap. 5, Asesoramiento genético). Se tendrá especial atención en: niños afectados en embarazos previos, antecedentes familiares de enfermedad genética, edad avanzada, exposición a tóxicos ambientales.

d) Prevención del cretinismo endémico (fortificación de la sal de consumo humano con yodo), de defectos del cierre del tubo neural con el suplemento en la dieta diaria de 0,4 mg de ácido fólico desde que discontinúa los anticonceptivos hasta las 12 semanas de embarazo.

e) Medicación: advertir sobre drogas teratogénicas (véase, en cap. 6, Teratología: medicamentos y otras sustancias).

f) Educación: asesoría sobre higiene y dietética general.

g) Asegurar el cálculo de la edad gestacional. Es importante el conocimiento de la fecha de las menstruaciones antes de embarazarse. Se aconseja suspender los anticonceptivos orales tres meses antes de la fecha que pretenda quedar embarazada para que se regularicen los ciclos.

h) Evitar embarazos en edades extremas (antes de los 20 y después de los 35 años).

i) Evitar intervalos cortos entre embarazos (menos de 2 años).

j) Evitar fumar y consumir alcohol y otras drogas.

El control prenatal

Comprende el conjunto de actividades sobre la embarazada dirigidas a controlar la salud de ésta y de su hijo.

Es eficiente el que cumple con cuatro requisitos básicos: *precoz, periódico, completo* y *extenso* (todas las embarazadas).

Contenidos del control prenatal

Primera consulta. Determinación de grupo sanguíneo y factor Rh, hemoglobina, serología para sífilis, examen físicoquímico de orina, detección de diabetes gestacional, Papanicolaou y otros exámenes que deban ser aplicados selectivamente a poblaciones con alto riesgo de padecer la condición que se investiga.

En todas las consultas. Estudio de la ganancia de peso materno, determinación de la presión arterial y valoración del crecimiento fetal.

Ganancia de peso materno. El percentilo 50 de la ganancia de peso al término es de 11 kg (8 kg para el percentilo 25 y 16 kg para el 90).

Medida de la altura uterina. Se mide en centímetros con una cinta métrica de material flexible e inextensible desde el pubis hasta el fondo uterino.

Inmunizaciones. Con toxoide tetánico, primera dosis alrededor del 5º mes; segunda dosis alrededor del 7º mes.

Requerimientos nutricionales durante el embarazo. El costo energético del embarazo es de 80.000 kcal. La cuota extra de energía es de 300 kcal diarias durante el segundo y tercer trimestre.

Las necesidades proteínicas adicionales durante la segunda mitad del embarazo son de por lo menos 11 gramos para países con dietas de una calidad proteínica del 80%.

Con una ingesta adecuada previa y durante la gestación no se necesita suplementación con vitaminas y minerales, con excepción del hierro y del ácido fólico.

Contenidos educativos del control

El cuidado de la madre y del niño exige prescribir a las embarazadas, aun a las más normales, algunas reglas específicas de higiene.

Vestido holgado, corpiños que no ajusten los senos, no usar fajas, salvo en las multigrávidas o portadoras de vientres péndulos, no colocarse ligas, usar calzado de tacos bajos. El trabajo habitual puede continuarse si no es excesivo. La marcha es aconsejable. Debe suprimirse el hábito de fumar.

La gimnasia se impone como método preparatorio físico del parto para: 1) conseguir un mayor desarrollo y fortaleza de los músculos que intervendrán en el parto y en la evolución del puerperio, y 2) aumentar su elasticidad practicando la relajación.

Los baños deben prescribirse a diario como elemento básico de la higiene cutánea. Se practicarán a una temperatura de 28 a 30°C y serán de ducha.

Deberá informarse ampliamente a la mujer sobre los signos de iniciación del trabajo de parto, insistiendo en la aparición de los limos, la iniciación de contracciones rítmicas y dolorosas o la pérdida brusca de apreciable cantidad de líquido amniótico. La educación específica antenatal reduce el número de visitas por falso trabajo de parto.

En los dos últimos meses deberá prestarse preferente atención a la preparación psicofísica para el parto.

BIBLIOGRAFÍA

ACOG 2002. The American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). ACOG News Release: Rubella Vaccination Recommendation Changes for Pregnant Women. Nov. 29, 2002, Washington DC.

Brandt MB. Nutrition in pregnancy. Clin. Obstet. Gynecol, 6:604, 1963.

Calvo EB, Longo EN, Aguirre P, Britos S. Prevención de anemia en niños y embarazadas en la Argentina. Actualización para equipos de salud. Bs. As. Ministerio de Salud; Argentina 2001.

Carroli G, Rooney C, Villar J. How effective is antenatal care in preventing maternal mortality and serious morbidity? An overview of evidence. Pediatric Perinat. Epidemiol. 2001;15 Suppl 1:1-42.

Díaz AG, Schwarcz R, Díaz Rossello JL, Simini F, Giacomini H, López R, Martell M, Fescina RH, De Mucio B, Martínez G. Sistema Informático Perinatal. Montevideo, CLAP 1990. Publicación Científica CLAP 1203.

Díaz AG, Schwarcz R, Simini F, López R. The Perinatal Information System IV: Experience in its use in 12 countries. J. Perinat. Med., 15 (Suppl. 1): 231, 1987.

Díaz AG, Schwarcz RL, Fescina R, Duverges C. Control prenatal. Publ. Científ. CLAP No 1071, 1986.

Dirección Nacional de Salud Materno Infantil. Manual Metodológico de Capacitación del Equipo de Salud en Crecimiento y Nutrición de Madres y Niños. Ministerio de Salud, República Argentina, 2003.

Enkin M, Chalmers I. Effectiveness and Satisfaction in Antenatal Care. Clinics in Developmental Medicine No 81-82. Spastics International Medical Publications, London-Philadelphia, 1982.

Eustace LW, Kang DH, Coombs D. Fetal alcohol syndrome: a growing concern for health care professionals. J. Obstet. Gynecol. Neonatal Nurs. 2003;32215-221.

FAO/OMS. Report of a Joint Expert Consultation. Fats and oils in human nutrition. Food and Nutrition Paper 57. Rome, 1993.

Fescina RH. Aumento de peso durante el embarazo. Bol. Of. Sanit. Panam. 1983; 95:156.

Fescina RH. Methods for the diagnosis of intrauterine growth retardation. Evaluation of their effectiveness. Interregional Conference on Appropriate Technology in Prenatal Care. AMRO-EURO. Washington, DC, Nov. 1984.

Fescina RH, Quevedo C, Martell M, Nicto F, Schwarcz R. Altura uterina como método para predecir el crecimiento fetal. Bol. Of. Sanit. Panam. 96:377, 1984.

Fescina RH, Torres H, Parreno J, Sugo M. Presión arterial durante el embarazo normal. Obstet. Ginecol. Lat. Am. 41:471, 1983.

Fescina RH. Nutrición maternal y resultados perinatales. En Clínicas Perinatológicas Argentinas de la Asociación Argentina de Perinatología (ASAPER) 1997; 4:77.

Fugo NW. Management of common problems of prenatal care. Clin. Obstet. Gynecol. 6:627, 1963.

Hytten FE, Chamberlain G (eds.). Clinical physiology in obstetrics. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1980.

Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intake for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B_6, Folate, Vitamin B_{12}, Pantothenic Acid, Biotin and Choline. Prepublication Copy. National Academy Press. Washington, D.C. 1998.

Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intake for Vitamins C, E, ß carotens and selenium. Prepublication Copy. National Academy Press. Washington, D.C. 2000.

Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intake for Energy, carbohydrates, fiber, fat, protein, and amino acids, Prepublication Copy. National Academy Press. Washington, D.C. 2002.

Jones S. Uso del toxoide tetánico para la prevención del tétanos neonatal en países en desarrollo. Avances Recientes en Inmunización. Publ. Científ, N° 451 OPS, 1983.

Kiss H, Petricevic L, Husslein P. Prospective randomised controlled trial of an infection screening programme to reduce the rate of preterm delivery. BMJ 2004;329:371, agosto.

Kramer MS. Nutritional advice in pregnancy. Cochrane Database Syst Rev 2000a; (2):CD000149.

Kramer MS. Regular aerobic exercise during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev 2000b; (2):CD000180.

Levine RJ, Hauth JC, Curet LB, Sibai BM, Catalano PM, Morris CD et al. Trial of calcium to prevent preeclampsia. N. Engl. J. Med. 1997; 337(2):124-5.

Lilford RJ, Kelly M, Baines A, Cameron S, Cave M, Guthrie K, Thornton J. Effects of using protocols on medical care: randomised trial of three methods of taking an antenatal history. BMJ 1992; 305(6863): 1181-4.

López L, Portela ML, Orteg Soler C. Pica Prevalence in a population of pregnant women from Buenos Aires, Argentina. The Faseb J 2000; 14(4):A257.

López L, Suárez M. Fundamentos de nutrición normal. Buenos Aires, El Ateneo, 2001.

Lumley J, Oliver S, Waters E. Interventions for promoting smoking cessation during pregnancy. Cochrane Database Syst. Rev. 2000a;(2):CD001055.

Lumley J, Watson L, Watson M, Bower C. Periconcepcional supplementation with folate and/or multivitamins for preventing neural tube defects. Cochrane Database Syst Rev 2000b;(2):CD001056.

Magee LA, Mazzota P, Koren G. Evidence - based view of safety and effectiveness of pharmacologic therapy for nausea and vomiting during pregnancy (NVP). Am. J. Obstetr. Gynecol 2002; 186: 2565-2615.

Mahomed K, Gulmezoglu AM. Maternal iodine suplements in areas of deficiency. Cochrane Database Sys Rev 2000;(2)::CD000135.

Mansilla M, Rocha M, Sarubbi MA. Chagas Congénito. Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá 1999; 18 (1): 29-35.

Mills J, Holmes L, Aarons J et al. Moderate caffeine use and the risk of spontaneous abortion and intrauterine growth retardation JAMA 1993;269(5):593.

Nikolaiev APN. El Parto sin Dolor. Ed. Cartago Buenos Aires, 1957 y Rev. Nouvelle Méd 1-61, 1953.

Read GD. Parto sin Dolor. J. Obstet. Gynaecol. Br. Emp. 53:55, 1946.

Rouse B, Azen C, Koch R et al. Maternal Phenilketonuria collaborative study offspring: Facial anomalies, malformations and early neurological sequelae. Am. J. Med. Gen. 69:89, 1997.

Schwarcz R. Parto sin Dolor. Nociones Teórico-Prácticas. Ed. Universitaria, Buenos Aires, 1956.

Schwarcz R. Preparación psicoprofiláctica para el parto. X Congreso Argentino de Obstetricia y Ginecología. Tomo 1. Buenos Aires, 1958, pág. 199.

Schwarcz R, Díaz AG, Fescina RH et al. The Perinatal Information System I: The Simplified Perinatal Cinical Record (SPCR) J. Perinat. Med., 15 (Suppl. 1): 9,1987.

Schwarcz R, Díaz AG, Fescina R et al. Salud Reproductiva Materna Perinatal: Atención Prenatal y del Parto de Bajo Riesgo. Public. Científ. CLAP N° 1321.01. Montevideo, 1995.

Schwarcz R, Uranga A, Lomuto C et al. El Cuidado Prenatal. Ministerio de Salud, Argentina, 2001.

Silva JJ. Educación Popular mediante Juegos de Simulación. Centro de Investigación y Desarrollo de la Educación (CIDE), Santiago, 1983.

Simini F, Díaz AG, López R, Schwarcz R. The Perinatal Information System III: An instrument for epidemiologic control J. Perinat. Med., 15 (Suppl. 1): 139, 1987.

Simini F, López R, Schwarcz R, Díaz AG. The Perinatal Information System II: Development of a sofware package for perinatal care. J. Perinat. Med., 15 (Suppl. 1): 222, 1987.

Torres Pereyra J. Educación Participativa de la Comunidad en los Cuidados Perinatales. Salud Pública Perinatal. Tomo II. Publ. Científ. CLAP N° 1042, 1984.

Villar J, Carroli G, Khan-Neelofur D et al. Patterns of routine antenatal care for low-risk pregnancy (Cochrane Review) In: The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software.

Villar J, Merialdi M, Gulmezoglu AM et al. Nutritional interventions during pregnancy for the prevention or treatment of maternal morbility and preterm delivery: an overview of randomized controlled trials. J. Nutr. 2003;133: 1606 S.

8
Embarazo patológico

MALFORMACIONES DE LOS ÓRGANOS GENITALES

Anomalías de desarrollo (malformaciones uterovaginales)

Durante el desarrollo embrionario del aparato genital femenino, las crestas urogenitales, separadas hacia los lados en su tercio superior por el desarrollo del riñón y las suprarrenales, desplazan su porción inferior hacia la línea media, donde se fusionan para constituir un cordón epitelial sólido.

Durante el 1er. mes los conductos de Müller, formados por una hendidura de la cresta urogenital, avanzan en sentido caudal a partir de su extremidad ahuecada (futuro pabellón tubario) y, siguiendo las incurvaciones de las crestas, se acercan al plano medio (fig. 8-1).

A partir del 2º mes ambos conductos recorren el cordón genital, al que tunelizan, hasta terminar alrededor del 3er. mes con el adosamiento paralelo y por fin con su fusión, restando entre los dos un tabique divisorio. Estas incurvaciones seguidas por los conductos de Müller determinan tres regiones de las que derivarán, respectivamente, las trompas, el cuerpo uterino y el cuello. Alrededor de la 16ª semana desaparece el tabique divisorio y se constituye un órgano impar y mediano de cavidad simple: el útero.

Las malformaciones uterinas pueden deberse a: 1) defecto en el desarrollo de uno de los sistemas de Müller (útero unicorne, cuerno rudimentario); 2) falta de acercamiento y fusión en la línea media (útero didelfo), 3) trastorno en la tunelización del cordón genital (útero sólido rudimentario, agenesia de vagina), y 4) persistencia del tabique en cualquiera de los tres niveles (cuerpo, cuello y vagina) (fig. 8-2).

El tipo de malformación y el nivel en que reside tienen suma importancia, pues de ello derivará el futuro de la gestación y el pronóstico del parto.

El concepto de embarazo en un útero doble o el de parto a través de un cuello doble es erróneo. El embarazo se desarrollará en realidad en un hemiútero en el que la malformación lleva aparejada una mala repartición del tejido muscular, lo que origina una pobre capacidad gestacional, por lo que son frecuentes los abortos y partos prematuros o la rotura uterina. Del mismo modo, el parto se efectuará a través de un hemicérvix disminuido en su capacidad funcional.

Los tabiques del cuerpo uterino y de la vagina no tienen tanta importancia obstétrica como los del cuello, en el que frecuentemente originan distocias que obligan a recurrir a la vía alta.

Clasificaremos las malformaciones uterinas más comunes en cuatro grupos:

Grupo I. Útero bilocular o tabicado con cuello único. Un tabique desciende desde el fondo y divide la cavidad uterina en dos mitades sin modificaciones de la forma externa del útero. Se trata de una malformación tardía del desarrollo embrionario pues la desaparición del tabique uterocervicovaginal ocurre alrededor de la 18ª semana. La capacidad gestacional estará de acuerdo con la capacidad del huevo para rechazar el tabique y ocupar toda la cavidad uterina. Una probabilidad que debe tenerse en cuenta es la implantación de la placenta en

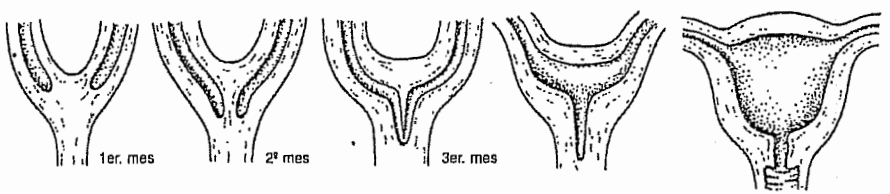


Fig. 8-1. Desarrollo de los conductos de Müller.

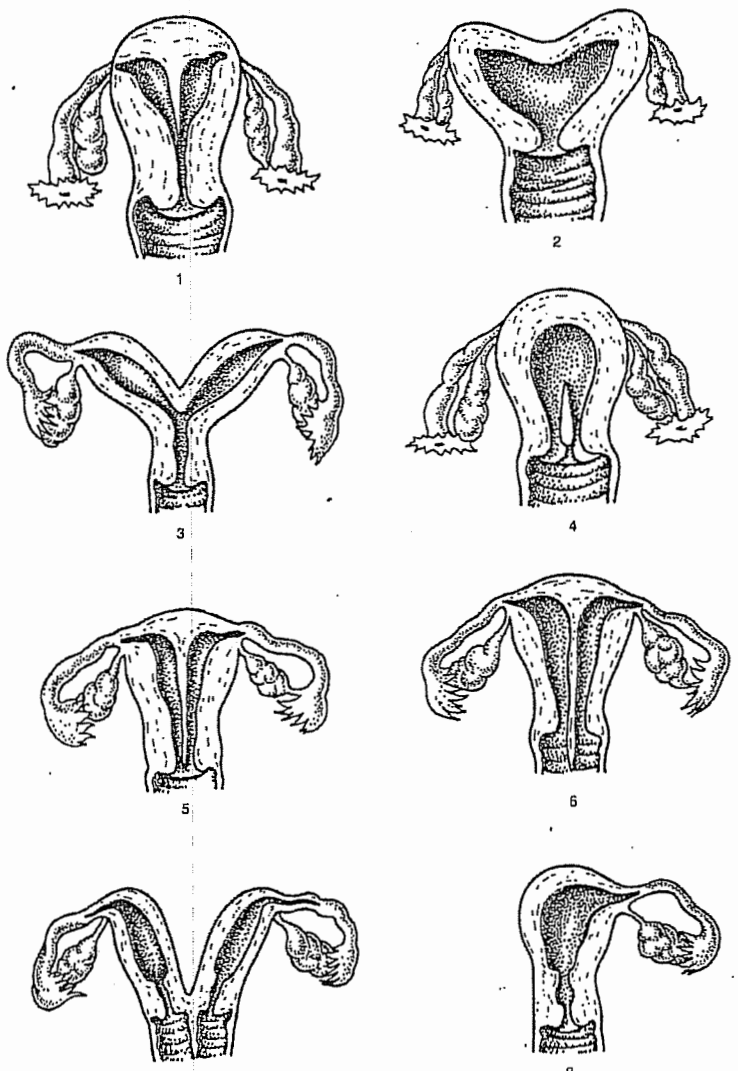


Fig. 8-2. Malformaciones uterovaginales más comunes. Grupo I: *1.* Útero bilocular. Grupo II: *2.* Útero cordiforme. *3.* Útero bicorne. Grupo III: *4.* Útero tabicado (cuello). *5.* Útero tabicado (cuello y cuerpo). *6.* Útero tabicado (vagina, cuello y cuerpo). Grupo IV: *7.* Útero didelfo. *8.* Útero unicorne.

el tabique, lo que en ocasiones origina adherencias anormales o aun acretismo.

Grupo II. Modificaciones de la cavidad con alteraciones externas del fondo uterino y cuello único, ocurridas al 3er. mes del desarrollo embrionario:

a) *Útero cordiforme o arcuatus.* Posee el diámetro trasverso aumentado en el fondo y tercio medio, lo que predispone a la situación trasversa del feto. El fondo uterino aplanado o deprimido revela una distribución miometrial pobre en relación con el resto del cuerpo.

b) *Útero bicorne.* Determinado por la fusión incompleta de los conductos alrededor de la 13ª semana. La fecundación y nidación se realizan normalmente, pero los abortos y partos prematuros son frecuentes, y es difícil el alumbramiento porque la placenta se aloja casi siempre en el fondo de uno de los cuernos.

Grupo III. Útero con cuello tabicado o doble (dos hemicérvix) *acompañado o no de tabique longitudinal de cuerpo y vagina.* Esta malformación, debida a la falta de desaparición parcial o total del tabique uterocervicovaginal, que como dijimos ocurre alrededor de la 16ª semana, muestra igual pronóstico en cuanto a la capacidad gestacional que el útero bilocular, pero lo que realmente la coloca en este grupo es la malformación cervical que agrava el pronóstico del parto. El tabique vaginal longitudinal o vagina en "caño de escopeta" puede obligar a su sección para permitir el descenso de la presentación.

Grupo IV. Uno o dos hemiúteros con hemicérvix, resultado de la falta de desarrollo o de fusión de los conductos de Müller:

a) *Útero didelfo* (dos hemiúteros con dos hemicérvix). Los dos hemiúteros se encuentran bien separados, acompañados frecuentemente de vagina doble. Esta malformación es producida por la falta de acercamiento de los conductos de Müller, hecho que ocurre al segundo mes de la vida embrionaria. La gestación evoluciona generalmente en el cuerno mejor desarrollado. La interrupción prematura de la gestación es frecuente, dada la hipoplasia de la musculatura. El otro hemiútero puede ocasionar metrorragias y/o expulsión de la decidua simulando el cuadro de embarazo ectópico. El feto se dispone en situación longitudinal. La complicación más temible es la rotura uterina, que puede acontecer a nivel del punto de unión de los dos cuerpos uterinos alrededor del 5º mes de embarazo. El tabique cervical, así como el vaginal, puede a veces impedir el encajamiento o la progresión de la presentación, o bien originar desgarros de las partes blandas con serias hemorragias. En algunos casos el útero no embarazado actúa como tumor previo; además, participa de todas las modificaciones gravídicas y fenómenos del parto.

El alumbramiento puede ser anormal por insuficiencia contráctil de la fibra muscular o por adherencia o encastillamiento de la placenta. Durante el puerperio suele eliminarse la caduca del hemiútero vacío.

El diagnóstico se efectúa por el hallazgo de dos vaginas o dos cuellos que hacen sospechar la presencia de una malformación uterina; la palpación permite apreciar los dos hemiúteros, uno de los cuales puede a veces simular un mioma o un embarazo ectópico.

b) *Útero unicorne.* Por maduración unilateral de un conducto de Müller, alrededor del 1er. mes de la vida embrionaria, con ausencia o desarrollo incompleto del lado opuesto (un hemiútero con un hemicérvix). En muchos casos coexiste un defecto wolffiano con ausencia o anormalidad renal del mismo lado.

La nidación y el embarazo pueden evolucionar normalmente, lo cual depende de la suficiencia de la fibra muscular, aunque en general se comporta como un útero hipoplásico. Como el desarrollo del útero se hace a partir de la trompa (extremo superior del conducto de Müller), toda vez que nos encontramos con una agenesia tubaria tenemos el derecho de sospechar que ese útero es en realidad un hemiútero. El embarazo puede desarrollarse también en un cuerpo rudimentario y entonces comportarse, en cuanto al curso clínico y la sintomatología, como un embarazo ectópico. El pronóstico es grave por la probabilidad de hemorragia interna consecutiva a la rotura del cuerno.

Pronóstico. Es de notar que las malformaciones más tempranas, por ejemplo las del grupo IV, que sobrevienen entre el 1º y 2º mes de la vida intrauterina, tienen peor pronóstico que las más tardías, como las del grupo I, ocurridas alrededor del 4º mes de embarazo.

En el grupo I llega a término el 90%, índice que disminuye progresivamente hasta el grupo IV, en el que el 40% termina en aborto o parto prematuro. La mortalidad fetal oscila en los dos grupos extremos entre el 20% (en el primero) y el 50% (en el último). La incidencia de pelvianas es del 30% en el grupo I y asciende al 40% en el IV; el índice de intervenciones es muy alto para este último grupo: 70%, mientras que para el grupo I llega sólo al 10%.

Conducta frente a las malformaciones uterinas. No se pueden aplicar reglas en la terapéutica de las malformaciones uterinas. Cuando el diagnóstico se efectúa antes de la gestación, el tratamiento será profiláctico (escisión de los tabiques, operación de Strasmann): extirpación del cuerpo rudimentario y supresión de bridas. Si la mujer se halla embarazada, se indicará reposo, por la frecuencia de abortos y partos prematuros. Durante el parto se hará una vigilancia estrecha de su dinámica y se observarán los latidos fetales. Durante el trabajo de parto se presentan anomalías dinámicas, que obedecen a la mala calidad del miometrio. Es frecuente la indicación de operación cesárea.

Las malformaciones que afectan a la vagina están representadas especialmente por los tabiques trasversales (defecto en la tunelización) y longitudinales (defecto en la desaparición del tabique); estos últimos con frecuencia asociados a malformaciones uterinas. Todas estas anomalías no afectan al embarazo; en cambio, acarrean distocias durante el parto. La conducta durante el mismo debe ser expectante, pues a veces resulta necesario practicar incisiones perineovaginales o la sección del tabique para permitir el descenso de la presentación.

Anomalías de la estática del útero

1. Retroversoflexión del útero grávido

De las variadas desviaciones uterinas: anteversoflexión exagerada, laterodesviaciones y retroversoflexión,

es esta última la que con mayor frecuencia complica el embarazo.

La retroversión puede ser preexistente u originarse al principio del embarazo.

Sintomatología. Suele ser escasa: dolores lumbares, sensación de pesadez rectal y pequeñas pérdidas sanguíneas. Generalmente la afección pasa inadvertida y es descubierta recién por el examen ginecológico.

Diagnóstico. Por la palpación no se toca el fondo uterino por encima del pubis. El tacto permite obtener mayores datos. El cuello del útero se halla en una situación muy anterior, aplicado contra la sínfisis o por encima de esa región, por lo que a veces resulta difícil localizarlo. El cuerpo se encuentra caído hacia atrás; aparece al tacto como una masa tumoral, más o menos voluminosa de acuerdo con la edad de la gestación, que llena el fondo de saco posterior. Entre el cuello y el cuerpo del útero existe una continuidad apreciable por una fuerte acodadura del istmo.

Evolución. La reducción espontánea del útero retrovertido es muy común. Puede realizarse en forma completa, cuando todo el útero retoma su colocación abdominal y el cuello vuelve progresivamente a su eje normal. En este caso la preñez sigue su curso con buen pronóstico. Otras veces, en el trascurso del 3er. mes, los ligamentos sacrouterinos y el promontorio ponen dificultades para la ascensión total del útero, la que tiene lugar en forma incompleta (encarcelación parcial). En este caso, una parte del útero permanece en situación pelviana y el órgano se desarrolla a expensas de su cara anterosuperior, que se distiende exageradamente (dilatación sacciforme). Las presentaciones viciosas son frecuentes, y durante el trabajo de parto existe el peligro de rotura del útero. Por último, el útero puede quedar retenido en la pequeña pelvis, constituyéndose el cuadro de encarcelación total.

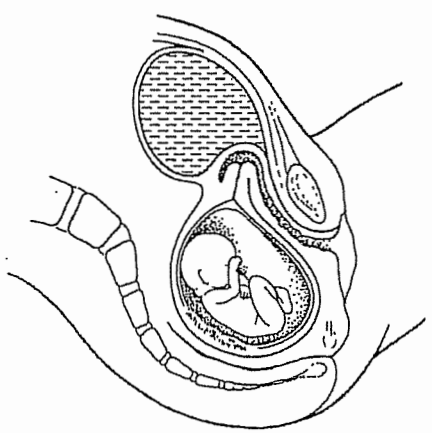


Fig. 8-3. Embarazo en un útero en retroversión con retención de orina.

Las complicaciones ocurren casi siempre con los úteros definitivamente encarcelados; esencialmente son dos: las urinarias y el aborto.

La retención urinaria es uno de los primeros síntomas del útero encarcelado en la pelvis menor. Esta retención se inicia de manera brusca o en forma insidiosa con disuria. La orina emitida durante la micción es cada vez más escasa con olor amoniacal por su prolongada permanencia en la vejiga. Más tarde aparecen dolores abdominales, el vientre se abulta y la orina ya no puede ser emitida voluntariamente; en cambio, hay incontinencia por rebosamiento. En cualquier forma de retención, el sondeo vesical dilucidará el diagnóstico y favorecerá la curación. Para este objeto se deben emplear sondas blandas de goma, tratando de vaciar lentamente la vejiga para evitar la hemorragia *ex vacuo* de la misma (fig. 8-3).

El aborto es bastante frecuente alrededor de la 8ª a 13ª semana, y se caracteriza: *a*) por su repetición, ocasionada por la persistencia de la retroversión si ésta no es corregida quirúrgicamente; *b*) por la frecuencia de retención placentaria y de hemorragias, y *c*) por los peligros de la perforación del útero durante el curetaje instrumental al tratar de extraer los restos ovulares (fig. 13-5).

Tratamiento. Hasta alrededor de la 13ª semana, época en que en la mayoría de los casos tiene lugar la reducción espontánea del útero, no se justifica intervención alguna. Durante ese lapso se recomendarán reposo relativo o absoluto y, en caso de dolores, antiespasmódicos y abstinencia sexual.

La persistencia de la retroversión después de la 13ª semana, sobre todo si existiesen síntomas de encarcelamiento, tornaría aconsejable la reducción artificial del útero. Previa evacuación del recto y de la vejiga se colocará a la mujer en posición genupectoral y, con dos dedos intravaginales, se ejercerá una presión suave sobre el fondo uterino para intentar su desenclavamiento, rechazándolo hacia el hipogastrio.

El fracaso de la reducción manual puede indicar la corrección quirúrgica de la retroversión durante el embarazo, en especial si existieran antecedentes de abortos por dicha causa. Preferentemente se hará una laparotomía abdominal, con desenclavamiento del útero y ligamentopexia.

Las mujeres con abortos repetidos por retroversión son susceptibles de corrección quirúrgica y profiláctica fuera del embarazo.

2. Anteversoflexión

La anteversión del útero grávido (vientre péndulo) consiste en una fuerte inclinación del fondo uterino hacia adelante, con la correspondiente desviación del cuello hacia atrás y arriba. Como consecuencia de ello, una parte del útero forma prominencia por encima de la sínfisis durante la segunda mitad de la gestación.

El vientre péndulo se encuentra principalmente en multíparas con paredes abdominales fláccidas o con diastasis de los músculos rectos; en mujeres con pelvis estrecha que no permite el encajamiento de la presentación, y, además, en las lordóticas y cifoescolióticas.

Este tipo de vientre da lugar a presentaciones viciosas, debido a la discordancia existente entre el eje del útero y el estrecho superior, que determina la desviación de la cabeza hacia atrás y el adelgazamiento de la pared posterior del segmento; también es causa de falta de encajamiento y asinclitismo al final de la gravidez.

Durante el embarazo se presentan una serie de molestias (sensación de tironeamiento, dolores, etc.), que se alivian con el reposo en cama y con la corrección de la posición viciosa del útero mediante una faja que suspenda y levante el abdomen.

Al iniciarse el parto conviene mantener a la parturienta en posición dorsal y levantar el vientre, para que la cabeza pueda penetrar en la pequeña pelvis. En ocasiones se produce la rotura precoz de la bolsa, y el parto, en general, progresa con lentitud.

3. Torsión axial del útero grávido

Es felizmente un accidente raro. Puede ser latente, progresiva o fulminante. En los 6 primeros meses suele ser ocasionada por un gran mioma o por un útero doble. El dolor ocurre por crisis. En los últimos meses el accidente puede sobrevenir por un movimiento brusco del feto o de la madre, un quiste del ovario o una situación trasversa. El dolor es entonces muy agudo, acompañado de shock, náuseas, vómitos y signos vesicales; la torsión tiene en general por consecuencia una hemorragia retroplacentaria.

El tratamiento debe ser quirúrgico y precoz. Se corregirá la desviación, practicándose la extirpación del mioma, tumor ovárico o cuerno no grávido causante del accidente. A veces es menester llegar a la histerectomía.

4. Prolapso genital

La coincidencia de la gestación con un prolapso de 3er. grado es poco común, porque en tales condiciones la fecundación difícilmente tiene lugar, pero, cuando ésta se realiza, el útero, hacia la 17ª a 21ª semana, puede quedar retenido en la pequeña pelvis, situación en que se reproduce la sintomatología de útero encarcelado con todas sus complicaciones.

Los prolapsos de más corriente observación, compatibles con la fecundación, la evolución del embarazo y el parto sin complicaciones de importancia son los de 1º y 2º grado.

Al principio de la gestación estos prolapsos son muy manifiestos, por el aumento de la congestión e infiltración edematosa de los tejidos, particularmente en el cuello alargado. Todos estos fenómenos se traducen por pesadez, tironeamiento, leucorrea, trastornos vesicales y rectales y a veces hemorragias discretas.

A partir de la 17ª semana el útero grávido, por su desarrollo y por su ascensión hacia la pelvis, reduce poco a poco el prolapso.

El parto se realiza por lo común en forma espontánea.

La elongación hipertrófica del cuello uterino puede circunstancialmente dificultar la dilatación, lo que obliga al tocólogo a practicar incisiones de cuello. En el curso del embarazo se aconsejarán el reposo y los cuidados higiénicos.

5. Malposiciones consecutivas a tratamientos quirúrgicos

La mayoría de las operaciones ginecológicas pueden tener derivaciones gravidopuerperales perjudiciales.

La corrección quirúrgica de las anomalías estáticas del útero puede ser el origen de otras nuevas o acarrear accidentes en caso de nuevos embarazos. Las histeropexias se siguen llevando a cabo en mujeres jóvenes, a pesar de sus consecuencias. Cuando la anteversoflexión se debe a operaciones realizadas (ventrofijación o vaginofijación del útero), puede ocasionar dolores violentos al principio del embarazo que llegan a producir el aborto. Pero los trastornos más serios se observan en el parto. La ligamentopexia se ha demostrado como causa de hemorragias retroplacentarias, anomalías de dilatación y de presentación y hasta de embarazo ectópico. El porcentaje de cesáreas por esta razón es tres veces mayor.

El prolapso corregido por la operación de Manchester recidiva en el 37% de los casos después del parto; además, sus tiempos cervicales y paracervicales no dejan de tener consecuencias obstétricas. La amputación del cuello es, con frecuencia, causa de interrupción del embarazo por incontinencia ístmica y de distocias por cicatrices cervicovaginales esclerosas y rígidas. Las perineorrafias posteriores muy cerradas y las colpectomías muy extensas determinan estrechez del canal blando. La misma cesárea puede originar distorsiones del útero (cap. 13).

Conducta. Fuera del embarazo, antes de corregir quirúrgicamente una retroversión o un prolapso en una mujer joven, se debe pensar que aquella anomalía estática es un hecho común y bien soportado, y que los prolapsos no muy grandes, que no se acompañan de trastornos esfinterianos o de graves molestias, no deben ser operados en las mujeres jóvenes. No compartimos la conducta de esterilizar a una mujer para prevenir el aborto después de una amputación de cue-

llo, ni la cesárea sistemática para mantener los resultados de una operación de prolapso, sino cuando dichas operaciones son indicadas con mucho criterio.

EMBARAZO MÚLTIPLE

Se denomina embarazo múltiple al desarrollo simultáneo de varios fetos.

La especie humana es unípara por excelencia; por lo tanto, todo embarazo múltiple debe ser considerado patológico.

Frecuencia. El embarazo doble o gemelar oscila en torno de 1 cada 80 a 120 nacimientos únicos. La ley de Hellin estima las proporciones de 1×80^2 para los triples, 1×80^3 para los cuádruples y 1×80^4 para los quíntuples. Con la introducción de los inductores de la ovulación y de la fertilización *in vitro* en mujeres estériles, se ha observado un aumento de las gestaciones múltiples.

La duración del embarazo y el peso de los fetos disminuye al compararlo con los embarazos únicos (figs. 8-4 y 8-5).

Por la baja frecuencia que presentan las gestaciones de 3 o más fetos y por su etiología y manejo similares a los del *embarazo doble o gemelar*, en este apartado nos referiremos en adelante a este último.

Morbimortalidad. La mortalidad perinatal es 4 veces mayor en los embarazos dobles que en los únicos. La incidencia de retraso en el desarrollo físico y mental y de parálisis cerebral está aumentada.

Génesis. Existen dos tipos fundamentales de embarazos dobles: el bivitelino y el univitelino. El bivitelino, también llamado bicorial o bicigótico, proviene de la fecundación de dos óvulos distintos, mientras que el univitelino o monocigótico tiene su origen en un solo óvulo.

Embarazo bivitelino (gemelos desiguales o fraternos). Constituye el 75% de los embarazos dobles. Su origen se debe al estallido de dos óvulos en el mismo ciclo ovárico (fig. 8-6). En muchos casos estos dos óvulos derivan de dos folículos separados, pero ocasionalmente pueden expulsarse de un mismo folículo. La presencia de óvulos binucleados se ha comprobado en la mujer, pero no es seguro que de los mismos puedan originarse gemelos.

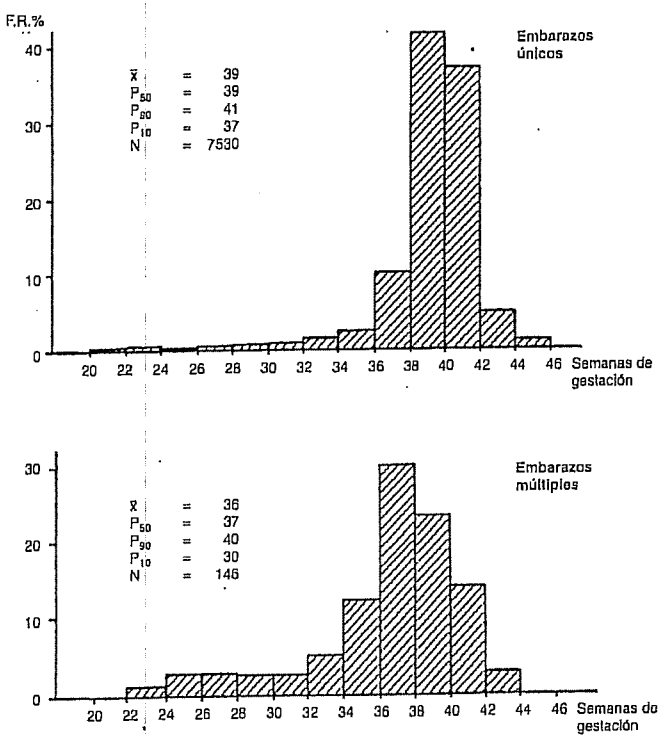


Fig. 8-4. Distribución de la edad gestacional en el momento del parto en embarazos únicos y múltiples sin intervención especial durante el control prenatal. Provincia de Neuquén, Argentina.

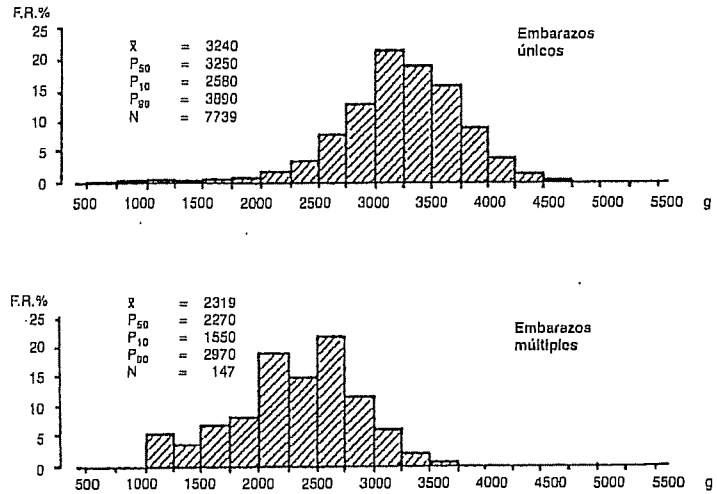


Fig. 8-5. Distribución del peso al nacer en embarazos únicos y múltiples sin intervención especial durante el control prenatal. Provincia de Neuquén, Argentina.

Si los óvulos son fecundados en un solo coito, constituyen la llamada *impregnación;* si lo son en dos coitos diferentes, este hecho se denomina *superimpregnación.* Esta última eventualidad, si corresponde a dos óvulos del mismo ciclo, se denomina *superfecundación*, y si proviene de dos ciclos distintos, *superfetación.* Ambos hechos pueden provocarse fácilmente en animales de experimentación. En la mujer no se han demostrado, pero se consideran posibles.

Dado el origen aislado de cada huevo, los gemelos bicigóticos no son genéticamente idénticos. Pueden ser de diferente sexo y poseen el parecido común de hijos de los mismos padres. Las enfermedades connatales que pueden presentar son independientes para cada uno, y pueden aparecer en los dos o en uno solo (eritroblastosis en un solo feto). Poseen membranas ovulares propias, es decir, existen siempre dos cavidades amnióticas, y el tabique consta de 4 membranas: 2 coriones y 2 amnios. Las placentas pueden estar tan unidas que simulan una sola, pero siempre con circulación separada.

Etiología. La herencia es el factor principal. Las madres con un parto gemelar bicigótico exhiben una probabilidad 2 a 4 veces mayor de que se repita este fenómeno; la línea paterna también podría tener influencia pero esto no es universalmente aceptado. Es fácilmente explicable una tendencia en la línea materna o la ovulación doble, pero es difícil reconocer que el esperma pueda fecundar el corpúsculo polar además del óvulo (herencia paterna).

La raza, edad y paridad tienen también influencia, pues el embarazo gemelar aumenta con la paridad y con la edad materna, y es más frecuente en la raza negra mientras que lo es menos en la amarilla.

Embarazo univitelino (gemelos idénticos). Se presenta en el 25% de los embarazos dobles. El origen de estos gemelos es una separación en dos masas del material embrionario de un solo óvulo fertilizado. Si la separación es incompleta, se originan las variadas formas de los monstruos gemelos (siameses).

El origen común de ambos embriones (al provenir de un mismo óvulo) (fig. 8-6) determina que los dos fetos sean del mismo sexo y muy semejantes entre sí física y psíquicamente. Su serología es idéntica y también sus deformidades.

La constitución ovular se caracteriza por la existencia de una o dos placentas y de uno o dos coriones y amnios, lo que depende de la edad embrionaria durante la cual se lleva a cabo la división:

1) Cuando ésta se efectúa en el primer día de la gestación, estado de blastómero (2 o 4 células) (fig. 8-6), antes de la diferenciación en embrión y trofoblasto. Los gemelos presentan 2 placentas (eventualmente una sola), 2 coriones (bicoriales) y 2 amnios (biamnióticos). El 30% de los gemelos univitelinos se desarrollan en esta forma.

2) Cuando la división ocurre antes del 7º día, estadio de blastocisto (luego de la separación en embrión y trofoblasto, pero antes de la diferenciación del amnios) (fig. 8-6). En este caso el embarazo gemelar presenta 1 placenta, 1 corion (monocorial) y 2 amnios (biamniótico). Prácticamente el 70% de los univitelinos se desarrollan en esta forma.

3) Cuando la división se lleva a cabo entre el 7º y el

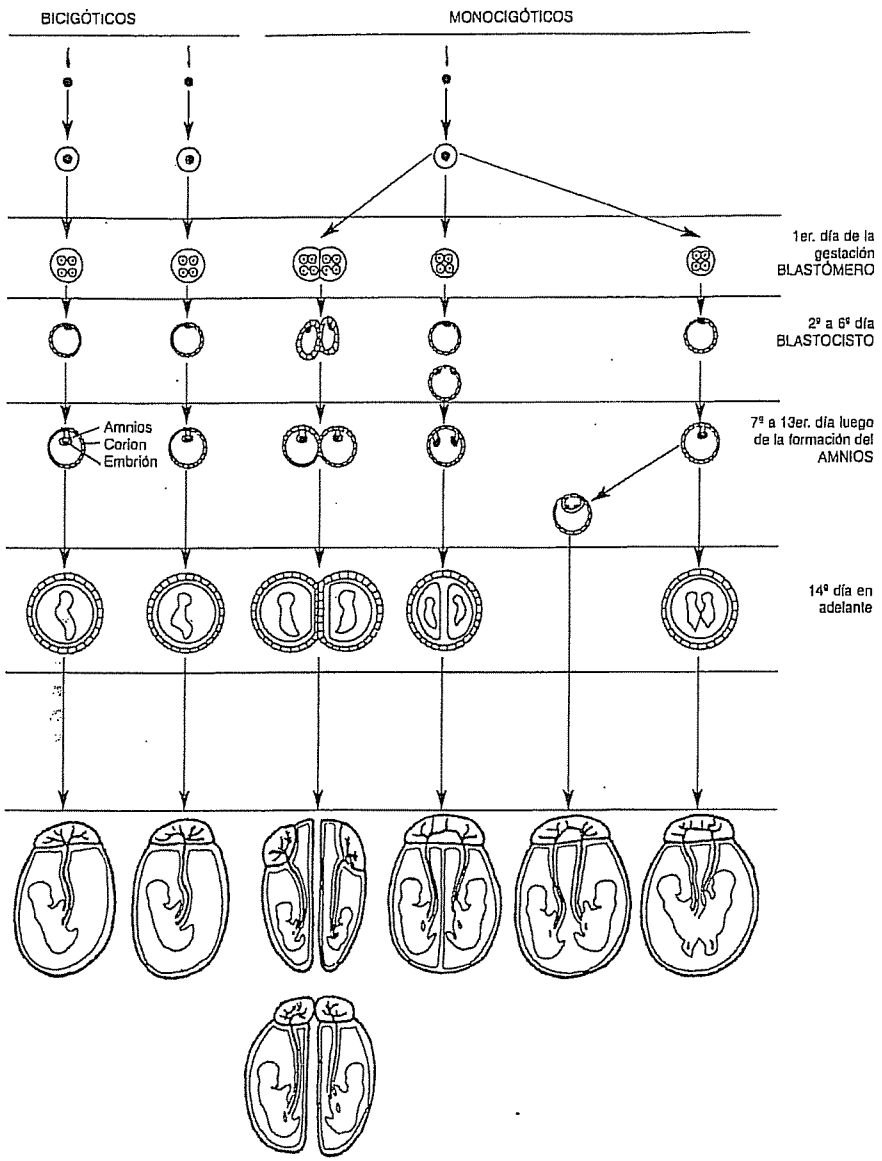


Fig. 8-6. Génesis de los diferentes tipos de embarazo doble.

13er. día del desarrollo (luego de la formación de un amnios común) (fig. 8-6), el resultado es un embarazo gemelar univitelino con una placenta, monocorial y monoamniótico.

4) Si la división se hace después del día 13, da lugar a la aparición de monstruosidades como los siameses u otro tipo de deformidades (unión de un feto parásito sobre un gemelo huésped autósito).

Los cordones umbilicales nacen independientemente, pero son posibles las adherencias entre ambos. En la placenta existen anastomosis entre ambas circulaciones. Si las presiones son semejantes, no se influyen entre sí; si éstas son diferentes, se produce el síndrome de la trasfusión: un gemelo grande y pletórico (feto trasfundido) y otro hipotrófico y anémico (feto trasfusor). En épocas tempranas del embarazo, en casos acentuados, se puede producir la exclusión y atrofia del corazón de uno de los gemelos, que luego nace como acárdico (sin corazón) o acardinacéfalo (sin cabeza y sin tronco).

Si el feto trasfusor muere, puede acontecer que sufra un proceso de reabsorción tanto de sí mismo como del líquido amniótico de su bolsa, como resultado de lo cual se momifica y adopta el carácter de papiráceo (feto papiráceo).

Etiología. Estos gemelos, a diferencia de los bivitelinos, aparecen en todas las razas con la misma frecuencia y son independientes de la herencia de los padres así como de la edad y paridad de la madre.

Diagnóstico diferencial entre gemelos uni y bivitelinos. Se tiene la primera aproximación observando el sexo de los neonatos y los anexos ovulares. Recién nacidos del mismo sexo con 1 placenta y 1 corion común, provienen de un embarazo univitelino. Puede existir una cavidad amniótica común o bien el tabique de separación entre ambas cavidades estar constituido por 2 amnios y 1 corion al observarlo al microscopio.

Los gemelos bivitelinos pueden ser del mismo o diferente sexo (en esta última eventualidad no se requiere más investigación) y cada uno está envuelto por sus propias membranas (2 coriones y 2 amnios).

Si luego de las antedichas observaciones no se llega al diagnóstico, se puede determinar el número más grande posible de grupos sanguíneos y factores plasmáticos, como los antígenos leucocitarios de histocompatibilidad. La discordancia de un solo factor indica el origen bivitelino pero una concordancia total no confirma el carácter univitelino, ya que los padres pueden ser homocigotos con respecto a los grupos estudiados.

Por último se puede realizar el diagnóstico por analogía polisignológica a partir del 3er. año de vida (análisis de las distintas características físicas; por ejemplo, color de los ojos, huellas dactilares, etc.).

Diagnóstico. Hasta el advenimiento de la ecografía, el diagnóstico de embarazo doble era muy difícil en la primera mitad de la gestación, no así en los meses finales. Clásicamente se describen signos de presunción y de certeza.

Diagnóstico presuntivo. En la *anamnesis* inducen la sospecha de gestación doble los antecedentes de gemelaridad de la embarazada o de su rama materna, la intensificación de las molestias generales del embarazo, especialmente la hiperemesis gravídica, y la acentuación de los movimientos fetales.

La *inspección* revela mayor volumen abdominal y una exacerbación de los fenómenos de estasis (várices, edema, etc.).

La altura uterina es mayor que la esperada para la amenorrea en embarazos únicos (cap. 7), debido al mayor volumen ovular (2 fetos) y al exceso de líquido amniótico que con frecuencia acompaña a los embarazos gemelares. Este último hecho a veces es notado por la embarazada, quien relata un rápido crecimiento del abdomen. Se palpan múltiples partes fetales, aunque lo más importante es la presencia de más de dos polos fetales. La palpación de dos polos iguales (2 cefálicos o 2 podálicos), o dos polos distintos demasiado juntos o bien muy separados, orientará también hacia el diagnóstico. El tacto vaginal puede ayudar a comprobar el encajamiento de un polo mientras se palpa por vía abdominal otro polo idéntico. La palpación informará, además, sobre la situación y presentación de los fetos, pudiéndose hallar todas las combinaciones posibles (fig. 8-7).

El hallazgo de dos focos de auscultación máximos en distinta ubicación separados por una zona de silencio, también puede contribuir al diagnóstico. Para que dicho signo posea valor, es necesario que exista como mínimo una diferencia de 10-15 latidos por minuto.

Diagnóstico de certeza. El único método que en la actualidad permite un diagnóstico precoz y confiable, sin riesgo para la madre y el feto, es sin duda la ecografía bidimensional.

Como se indica en el capítulo 5, el saco gestacional se comienza a visualizar alrededor de las 6 semanas de amenorrea en la ecografía trasabdominal y aproximadamente 2 semanas antes en la técnica trasvaginal. En caso de embarazo doble se verán 2 sacos gestacionales y, a medida que aquél progresa, aparecerán las distintas partes fetales (fig. 8-8). En embarazos de término es de ayuda para conocer la ubicación de ambos fetos.

Con el electrocardiograma fetal se pueden registrar dos complejos QRS independientes (uno por cada feto). Este método tiene aplicación luego de las 20 semanas pero es de difícil obtención. También pueden registrarse las dos frecuencias cardíacas fetales para demostrar la diferencia entre ambas.

En aquellos lugares donde no se dispone de ecografía luego de haber sobrepasado las 28 semanas de gestación y ante una duda diagnóstica podría admitirse una radiografía.

Evolución clínica. a) *Del embarazo.* La frecuencia de abortos es dos a tres veces mayor que en los embarazos con feto único. Puede ocurrir el aborto de un embrión y continuar el desarrollo normal del otro. Si la muerte fetal se produce tardíamente, el feto muerto se atrofia y puede ser comprimido por el otro. También existe una mayor frecuencia de neonatos con bajo peso al nacer (< 2500 g), por pretérmino o por retardo del crecimiento.

Al comienzo del embarazo se intensifican las disregulaciones neurovegetativas (hiperemesis, ptialismo, etc.) y en la segunda mitad se producen mayores efectos mecánicos (várices, edemas, dificultad respiratoria, etc.) y un incremento en la frecuencia de la preeclamp-

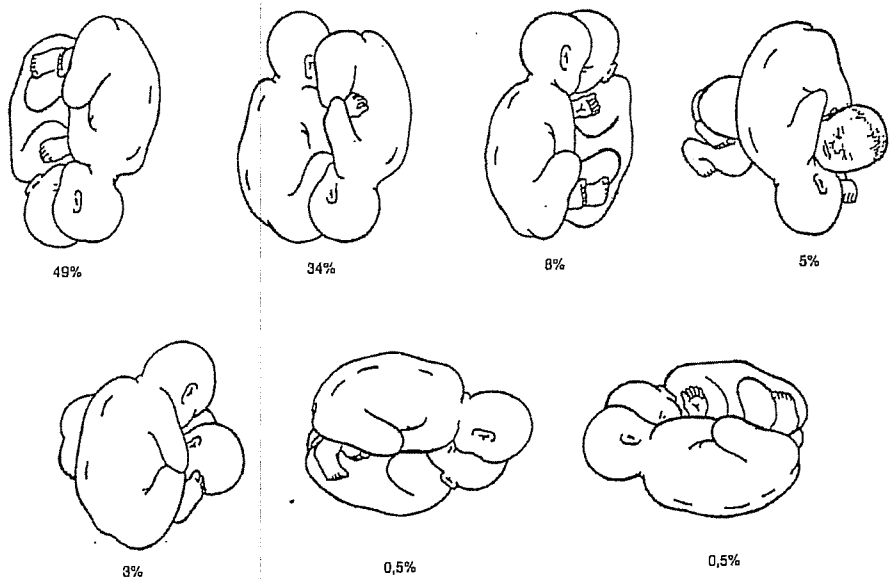


Fig. 8-7. Distintas combinaciones de situaciones y presentaciones y su frecuencia aproximada.

sia. Un hecho importante es la aparición de hidramnios (especialmente en monocigóticos) en el 3 a 12% de todos los embarazos gemelares, habitualmente alrededor de las 28 semanas, en un solo saco amniótico. Además se observa una mayor frecuencia de hemorragias por la implantación baja de la placenta.

b) *Del parto.* 1) *Evolución normal.* Desde el inicio del parto es habitual una hipodinamia que probablemente obedece a la sobredistensión de la fibra muscular uterina; en consecuencia, ello haría esperar una dilatación lenta. Esto no siempre ocurre, ya que al inicio del trabajo de parto el cérvix tiene, por lo general, cierto grado de dilatación y, por lo tanto, con poco trabajo uterino se alcanza la dilatación completa.

El período expulsivo suele ser rápido por el menor tamaño de los fetos.

Luego del nacimiento del primer niño suele haber un período de reposo de 20-30 minutos, tras el cual aparece la segunda bolsa (en el caso de ser biamniótico), que se rompe, y nace el segundo feto. A continuación se inicia el período placentario, expulsándose ambas placentas simultánea o separadamente.

2) *Evolución anormal.* Raramente trascurre entre el nacimiento de ambos fetos más de una hora; no obstante, se han relatado períodos de días y hasta semanas. Las membranas suelen romperse prematuramente y tiene entonces lugar el prolapso de pequeñas partes fetales y/o del cordón umbilical.

En el período expulsivo puede producirse el descenso simultáneo de los dos polos (*engatillamiento*) (fig. 8-9), hecho más frecuente en las monstruosidades dobles, cuyo parto espontáneo sólo es posible con fetos pequeños o muertos. La distocia por enganche de los polos es rara; se produce cuando el primer feto se presenta en pelviana; el encajamiento de la cabeza última puede ser obstruido por la cabeza del segundo feto (en cefálica), que se encajó junto con los hombros del primero (fig. 8-10). Otra posibilidad es el enganche de la cabeza última del primer feto con el hombro o mentón del segundo en situación trasversa (fig. 8-9). Durante el alumbramiento excepcionalmente puede expulsarse la primera placenta antes del nacimiento del segundo feto y tironear la segunda con el riesgo de desprenderla. Además por inercia uterina se prolonga el período placentario y, por lo tanto, se acentúa el riesgo de hemorragia y shock.

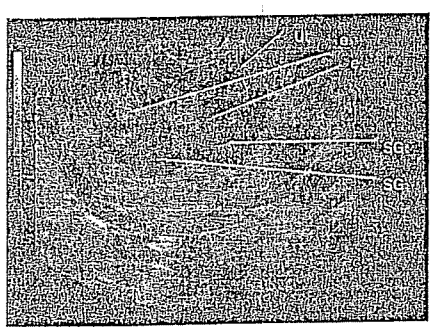


Fig. 8-8. Ecografía de un embarazo doble de 9 semanas. Corte trasversal. Se observan ambos sacos gestacionales (*SG*) y en cada uno de ellos un embrión (*e*). (Cortesía de A. Uranga, M. Ermini y M.L. Liberati, Servicio de Obstetricia, Hospital Italiano, La Plata, Argentina.)

c) *Del puerperio.* La involución uterina es más lenta y el riesgo de infección algo mayor.

Conducta obstétrica. Una vez realizado el diagnóstico de embarazo múltiple, se deben extremar las medidas tendientes a diagnosticar las patologías asociadas más frecuentes, como son la amenaza de parto prematuro, la preeclampsia, el retardo del crecimiento intrauterino y la diabetes gestacional.

Cuidados prenatales. En el control prenatal se instruirá a la embarazada sobre los síntomas precoces de amenaza de parto prematuro (véase más adelante Parto prematuro). Se proscribirán los esfuerzos físicos y se indicará reposo relativo en decúbito lateral izquierdo para mejorar el flujo uteroplacentario, lo que permitirá aumentar el aporte de nutrimientos al feto.

El control del incremento de peso de acuerdo con la semana de gestación que cursa (cap. 7) es de fundamental importancia, pues aumentos bruscos indican retención hídrica (peligro de desarrollar preeclampsia), en tanto que la falta de ganancia ponderal se asocia con una mayor incidencia de recién nacidos pequeños para su edad gestacional. Algunos autores recomiendan un consumo de energía mayor (300 kcal/día) que en los embarazos únicos.

Antes de las 30 semanas la prematuridad es la complicación de mayor riesgo; por tanto, es conveniente realizar un examen vaginal en cada control para investigar modificaciones cervicales (borramiento y dilatación) y verificar la contractilidad uterina. Se debe vigilar la tensión arterial y la presencia de edemas que no desaparecen con el reposo. En cuanto a los exámenes complementarios, se hará especial hincapié en la búsqueda de proteinuria y anemias.

A partir de las 27 semanas comienza a aumentar la probabilidad de desarrollar en ambos o en alguno de ellos un retardo en el crecimiento intrauterino. Lamentablemente no puede evaluarse el crecimiento fetal a través de la altura uterina; por tal motivo es necesario efectuar ecografías cada 2 a 4 semanas (dependiendo de la edad gestacional) midiendo especialmente el perímetro abdominal del feto (fig. 8-11). Para favorecer el crecimiento fetal al llegar a las 28 semanas de amenorrea, es conveniente indicar reposo absoluto hasta las 37 semanas, aun cuando no se presente ninguna complicación. Se permitirá la movilización para los momentos de alimentación e higiene.

El resumen (Odds Ratio común) de los ensayos clínicos controlados que estudian la eficacia del reposo en cama durante el tercer trimestre muestra un efecto protector sobre el bajo peso al nacer en aquellas embarazadas que lo efectuaron a partir de las 28 semanas (fig. 8-12). Estos estudios corresponden a poblaciones de países industrializados. Se supone que este efecto protector del reposo sería aún mayor en poblaciones de bajo nivel socioeconómico.

Si las medidas de los perímetros abdominales de ambos fetos difieren en un 20% se sospechará el síndrome de feto trasfundido-trasfusor, el cual puede ser aclarado utilizando la velocimetría Doppler en la arteria umbilical y la aorta descendente.

Asistencia del parto. La forma de terminación del parto varía según la ubicación de los gemelos, por lo cual es menester arribar a un diagnóstico correcto de la situación y presentación de ambos fetos (examen clínico obstétrico, ecografía, etc.).

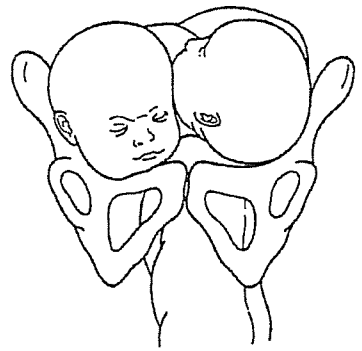


Fig. 8-9. Engatillamiento. Primer feto en presentación pelviana y segundo en situación trasversa. El encajamiento del polo cefálico del primero está impedido por el segundo feto.

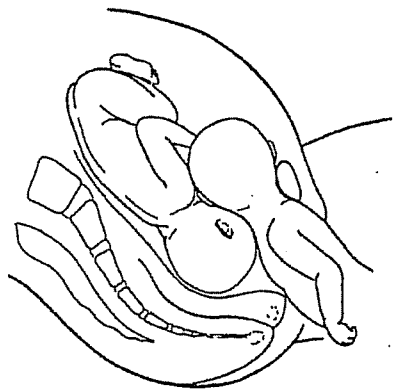


Fig. 8-10. Enganche de los polos. Primer feto en presentación pelviana y segundo en cefálica. Ambas cabezas, enganchadas, impiden recíprocamente su salida.

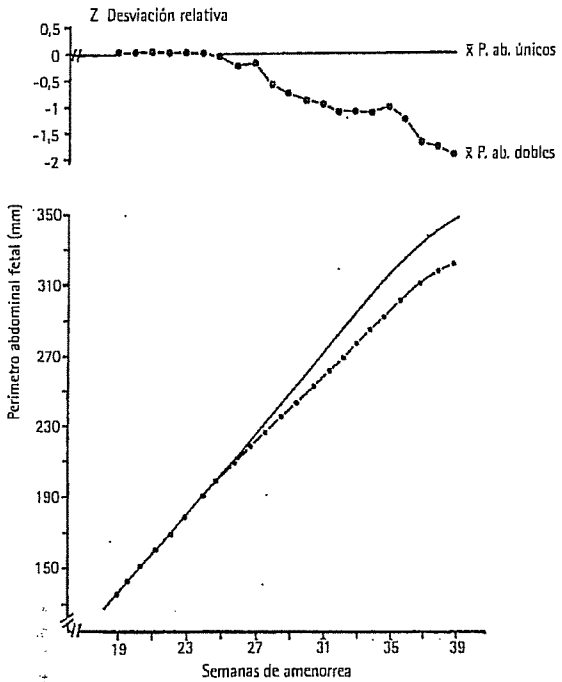


Fig. 8-11. *Gráfico superior:* desviación relativa del valor medio del perímetro abdominal de los embarazos dobles en relación con los únicos a lo largo de la gestación. *Gráfico inferior:* crecimiento promedio del perímetro abdominal fetal de los embarazos dobles en relación con los únicos en función de la edad gestacional. Embarazos únicos (—): 946 determinaciones ecográficas; embarazos dobles (•—•): 623 determinaciones ecográficas. (Según Fescina, 1986.)

Si el primer feto se encuentra en:

- presentación *cefálica* o *pelviana*, se seguirá la conducta mencionada para el embarazo único (cap. 11);
- situación *trasversa*, se realizará operación cesárea. Ante esta eventualidad se halla contraindicado todo intento de versión.

Si el segundo feto está en:

- presentación *cefálica*, parto por vía vaginal;
- presentación *pelviana*, algunos realizan parto por vía vaginal, otros intentan una versión externa bajo control ecográfico de tiempo real, en caso de ser gemelos biamnióticos con saco íntegro;
- situación *trasversa*, se intentará rotarlo por medio de maniobras externas a longitudinal. De ser imposible, se realizará versión interna y gran extracción pelviana.

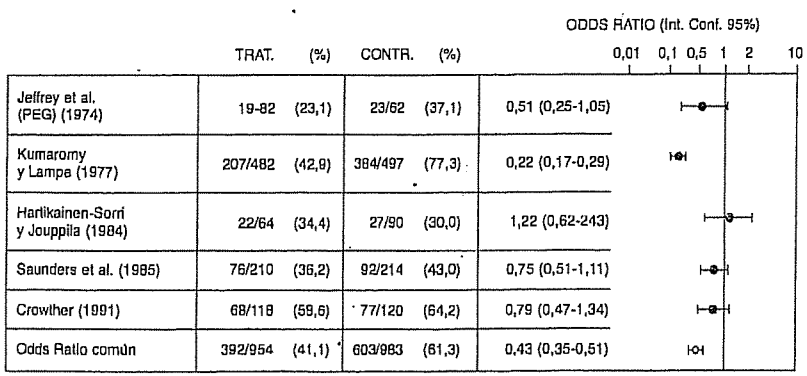


Fig. 8-12. Eficacia del reposo materno en embarazos dobles sobre el bajo peso al nacer (BPN). En la última línea se presenta el resumen (Odds Ratio común) de 5 ensayos clínicos controlados. El reposo disminuiría el BPN en más del 55% de los casos.

En el parto vaginal, una vez nacido el primer niño, debido a la posible demora en el nacimiento del segundo feto, se debe proceder a la ligadura inmediata (precoz) del cordón umbilical. Esta conducta, que en los embarazos con feto único no es la aconsejada, en el embarazo doble o gemelar puede evitar dos posibles situaciones indeseables para el 2º feto, especialmente si el embarazo gemelar es univitelino o monoplacentario: a) si se demora en ligar el cordón del primer feto recién nacido, puede ocurrir una transfusión sanguínea del 2º feto aún en el útero hacia el 1º ya nacido, en especial si está colocado a un nivel más bajo que la madre (placenta) y b) cuando para evitar este inconveniente se procede a realizar el corte inmediato del cordón del 1er. nacido, hay que tener especial cuidado de ligar ambos extremos del mismo. Si sólo se liga el extremo del niño y se deja sin ligar el extremo placentario, el cordón puede sangrar por ese extremo y ocurrir una hemorragia en el 2º feto que aún está en el útero (véase también: Indicaciones para realizar la ligadura inmediata del cordón umbilical, Atención del parto, El parto normal, cap. 11).

Nacido el primer niño, se vigilará la cantidad de pérdida sanguínea y la frecuencia cardíaca del segundo feto, a fin de descartar un desprendimiento prematuro de placenta. Una vez expulsado el primer feto, se diagnosticará por palpación abdominal la situación del segundo, se procederá a la rotura artificial de las membranas de la segunda bolsa y se asistirá el parto del segundo gemelo. Si éste se encuentra en situación longitudinal, es prudente la infusión continua de oxitocina con objeto de que su expulsión no exceda los 30 minutos, y además para prevenir las posibles hemorragias del período placentario.

Si el segundo feto está en una situación trasversa irreductible por maniobras externas, se efectuará versión interna y gran extracción pelviana bajo anestesia general con narcóticos que produzcan una excelente relajación uterina. Luego de esta circunstancia, se procede al alumbramiento manual y la subsecuente inyección de oxitócicos.

La intervención cesárea está indicada, además de la ya enumerada situación trasversa del primero o de ambos gemelos, en caso de procidencia del cordón, eventualidad más frecuente en embarazos dobles que en simples. Ante un embarazo gemelar con antecedentes de cesárea previa, hay autores que recomiendan terminarlo por cesárea en vista del mayor riesgo de dehiscencia de la cicatriz, pero hasta la fecha no se ha demostrado que esto ocurra con mayor frecuencia que en los partos únicos con antecedentes de cesárea previa.

Durante el alumbramiento, el sangrado suele ser más importante que en el embarazo único, puesto que el campo de inserción placentaria es más amplio y el útero se contrae mal por la sobredistensión que sufrió. Por esta razón es conveniente tener canalizada una vena y administrar oxitócicos. Se debe vigilar en forma estricta la retracción uterina y la hemorragia del posalumbramiento.

Pronóstico. Si bien el riesgo fundamental del embarazo doble atañe a los fetos, la mortalidad materna es más elevada (doble) en los partos gemelares que en los únicos, debido sobre todo a las hemorragias del posparto y a la preeclampsia.

La mortalidad perinatal es 4 veces mayor en los embarazos dobles que en los únicos, y se debe fundamentalmente a un aumento de la mortalidad neonatal. Este incremento es ocasionado en especial por el nacimiento de niños de pretérmino.

Contribuyen además a la elevada mortalidad perinatal los prolapsos de cordón, el desprendimiento de placenta y las presentaciones patológicas.

Estas eventualidades ocurren con mayor frecuencia en el segundo gemelo, de ahí que casi todos los autores coinciden en asignarle un riesgo mayor.

RESUMEN

Embarazo múltiple

Consiste en el desarrollo simultáneo de varios fetos. La especie humana es unípara por excelencia; por lo tanto, todo embarazo múltiple debe ser considerado patológico.

Frecuencia. El embarazo doble o gemelar oscila alrededor de 1 cada 80 a 120 nacimientos únicos. Con la introducción de los inductores de la ovulación en mujeres estériles, se ha observado un aumento de las gestaciones por ovulación múltiple.

Génesis. ***Embarazo bivitelino.*** Abarca el 75% de los embarazos dobles. Su origen se debe al estallido de dos óvulos en el mismo ciclo ovárico. Si éstos son fecundados en un solo coito, se denomina *impregnación;* si lo son en dos coitos diferentes, *superimpregnación.* Si corresponde a dos óvulos del mismo ciclo, *superfecundación,* y si proviene de dos ciclos distintos, *superfetación.*

Los gemelos bicigóticos no son genéticamente idénticos. Pueden ser de diferente sexo y poseen el parecido común de hijos de los mismos padres. Existen siempre dos cavidades amnióticas y el tabique consta de 4 membranas: 2 coriones y 2 amnios. Las placentas pueden estar tan unidas que simulan una sola pero siempre con circulación separada.

Etiología. Herencia.

Embarazo univitelino. Se presenta en el 25% de los embarazos dobles. El origen de estos gemelos es una separación en dos masas del material embrionario de un solo óvulo. Si la separación es incompleta se originan las variadas formas de los monstruos gemelos (siameses).

El origen común de ambos embriones determina que los dos fetos sean del mismo sexo y muy semejantes entre sí física y psíquicamente.

En la placenta pueden existir anastomosis entre ambas circulaciones, y es posible observar el síndrome de feto trasfundido y feto trasfusor.

Etiología. Independiente de la herencia.

Diagnóstico. *Presuntivo.* En la *anamnesis,* lo inducen los antecedentes de gemelaridad de la embarazada o de su rama

materna, la hiperemesis gravídica y la acentuación de los movimientos fetales.

Inspección. Mayor volumen abdominal y exacerbación de los fenómenos de estasis.

La *altura uterina* es mayor que la esperada para la amenorrea en embarazos únicos.

Se *palpan* múltiples partes fetales y la presencia de más de dos polos.

Dos focos de auscultación máximos, con 10-15 latidos por minuto de diferencia entre los mismos.

De certeza. Ecografía. En caso de embarazo doble, se verán 2 sacos gestacionales; posteriormente aparecerán las distintas partes fetales. Si no se dispone de ecografía, luego de las 28 semanas es factible una radiografía.

Evolución clínica. a) ***Del embarazo.*** Se incrementa la frecuencia de abortos, de preeclampsia, de hidramnios, de partos de pretérmino (llegan al 50%), y la mitad de los neonatos son de bajo peso al nacer (< 2500 g).

Además aumenta la incidencia de hemorragias por implantación baja de la placenta.

b) ***Del parto.*** 1) *Evolución normal.* Es habitual la hipodinamia. Nacimiento del primer niño, período de reposo de 20-30 minutos, luego nacimiento del segundo feto.

2) *Evolución anormal.* Prolapso de pequeñas partes fetales y/o del cordón umbilical por rotura precoz de membranas. Período expulsivo: descenso simultáneo de los dos polos (*engatillamiento*). Por inercia uterina se prolonga el período placentario y se acentúa el riesgo de hemorragia y shock.

c) ***Del puerperio.*** Involución uterina lenta, mayor riesgo de infección.

Conducta obstétrica. Profilaxis de la amenaza de parto prematuro, de la preeclampsia y del retardo del crecimiento fetal.

Cuidados prenatales. Instrucción a la embarazada sobre síntomas de amenaza de parto prematuro. Proscripción de esfuerzos físicos. Reposo relativo en decúbito lateral izquierdo. Control del incremento de peso, de la contractilidad uterina, de la tensión arterial y de edemas persistentes.

A las 28 semanas de amenorrea, reposo absoluto hasta las 37 semanas, aunque no se presente ninguna complicación.

Asistencia del parto. Varía según la ubicación de los gemelos.

Si el primer feto se halla en:

- presentación *cefálica* o *pelviana*: igual a la del embarazo único;
- situación *trasversa*: operación cesárea.

Si el segundo feto está en:

- presentación *cefálica* o *pelviana*: parto por vía vaginal; otros, en pelviana, versión externa.
- situación *trasversa*: se intentará rotación externa; si no es posible, versión interna y gran extracción pelviana.

La cesárea se practica además de los casos de situación trasversa del primero o ambos gemelos, ante procidencia de cordón.

Durante el alumbramiento es preciso vigilar la retracción uterina y luego la hemorragia del posalumbramiento.

Pronóstico. La mortalidad perinatal es 4 veces mayor que en los únicos, especialmente por el nacimiento de niños de pretérmino. Contribuyen además los prolapsos de cordón, el desprendimiento de placenta y las presentaciones patológicas.

LAS HEMORRAGIAS DURANTE EL EMBARAZO

Ante cualquier pérdida de sangre por los genitales, por menor que ésta sea, es menester proceder a un minucioso estudio semiológico para confirmar:

- *Que sea verdaderamente de sangre.* Erróneamente se incriminan como hemorragias la pérdida de los limos cercana al parto, la pérdida de la hidrorrea amniótica del feto muerto y macerado al romperse la bolsa, y los flujos inflamatorios de origen vaginal o de regiones vecinas.
- *El origen* genital o extragenital de la pérdida (la vejiga, en casos de cistitis, y el ano, en casos de hemorroides).
- *La localización.* Sólo el examen con espéculo puede resolver si procede de la región inferior vulvovaginocervical o del útero. Este examen debe ser realizado sistemáticamente en toda mujer que sangra. El hecho de estar embarazada no exime a la mujer de sufrir enfermedades de otra índole. Deberán descartarse, por lo tanto, el cáncer de cuello de útero, la cervicitis, los pólipos y las várices.
- *La época del embarazo en que se produce.* Son precoces (de la primera mitad) en el aborto, el embarazo ectópico, la endometritis decidual y la mola vesicular. Son tardías (de la segunda mitad) en la placenta previa, el desprendimiento prematuro de la placenta normalmente insertada y la rotura del útero. Son indistintas en las enfermedades ginecológicas, las enfermedades clínicas hemorragíparas y los traumatismos de la región genital.
- *El color.* La sangre es oscura en el embarazo ectópico y en el desprendimiento de la placenta normalmente insertada. Es roja en el aborto, la mola y la rotura del útero.
- *Dolor.* La asociación con dolor se presenta en el aborto (dolor de la contracción), el embarazo ectópico (dolor de la distensión o rotura de la trompa), la endometritis decidual y el desprendimiento prematuro de la placenta normalmente insertada. Es en cambio típicamente indolora la hemorragia de la placenta previa.

Otros signos coadyuvantes del diagnóstico son restos placentarios en el aborto, trozos de decidua en el embarazo ectópico y vesículas en la mola hidatiforme.

Hemorragias de la primera mitad del embarazo

Aborto

Se llama aborto a toda interrupción espontánea o provocada del embarazo antes de las 20 semanas de amenorrea, con un peso del producto de la gestación inferior a 500 g.

Se divide a este cuadro en dos grandes grupos: 1) abortos *espontáneos*, o sea, los que se producen sin la intervención de circunstancias que interfieran artificialmente en la evolución de la gestación y cuya frecuencia se estima en alrededor del 15% de los embarazos, y 2) abortos *provocados*, aquellos en los que se induce premeditadamente el cese del embarazo.

Según la época de la gestación el aborto puede ser precoz, antes de las 12 semanas, y tardío, a las 12 semanas o más.

Etiología. Las causas generadoras de aborto pueden resumirse en:

1) *Causas ovulares propiamente dichas.* Aunque los progenitores sean aparentemente normales, en más de la mitad de los casos de abortos tempranos éstos se producen por un desarrollo embriológico anormal debido a factores hereditarios o a defectos cromosómicos adquiridos. Se cree que por lo menos el 10% de las concepciones humanas tienen anomalías cromosómicas.

2) *Causas maternas orgánicas.* Entran en este grupo las enfermedades que originan lesiones que pueden inducir a su producción. Se subdividen en enfermedades *generales*, como lúes o tuberculosis grave, toxoplasmosis, enfermedad de Chagas, y enfermedades *locales*, como habitualmente lo son las organopatías pélvicas de todo orden —genitales o extragenitales— que pueden provocar el aborto; por ejemplo, infecciones genitales, tumores, displasias, hipoplasias, desgarros cervicales con deficiente contención del huevo, alteraciones propias del útero (malformaciones, sinequias posraspado), incompetencia del orificio del cuello, etcétera.

3) *Causas funcionales.* Constituyen del 10 al 15% de los abortos espontáneos. Forman este grupo aquellas enfermedades en las que, por lo menos en un principio, sólo hay alteraciones de la función de órganos o sistemas que pueden interferir en la normal evolución de la gestación. Lo constituyen los grandes trastornos metabólicos (diabetes) y fundamentalmente las endocrinopatías, ya sean extragonadales, como los distiroidismos, o puramente gonadales —alteraciones funcionales del ovario, del trofoblasto o de la placenta—, que producen el *aborto endocrino corial* o *endocrino gonadal.* Esto último estaría en duda, observando la falta de efectividad clínica de la administración de progesterona para la prevención y el tratamiento del aborto. Probablemente los niveles bajos de esta hormona sean la consecuencia y no la causa (Salem, 1984).

4) *Causas inmunológicas.* Los mecanismos inmunológicos asociados al aborto son de tipo autoinmune (síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, anticuerpos antinucleares débilmente positivos) y aloinmunes (incompatibilidad ABO), trombofilias (véase más adelante Síndrome antifosfolipídico).

5) *Causas psicológicas.* Se incluye en este grupo a todas aquellas pacientes infértiles, clínicamente sanas desde el punto de vista general y genital, en las que los traumas emocionales conscientes o subconscientes se asociarían con el aborto.

6) *Causas de origen tóxico* (intoxicaciones con plomo, mercurio, arsénico, fósforo, etc.) o *carencial*, es decir, deficiencias nutritivas totales o parciales (de proteínas, hidratos de carbono, grasas, vitaminas, minerales, etc.).

7) Los *traumatismos físicos* de todo orden, directos o indirectos.

8) Abuso de drogas lícitas e ilícitas, tabaco, alcohol, cafeína.

Anatomía patológica de la placenta abortada. En los abortos espontáneos de mujeres clínicamente sanas desde el punto de vista general y genital, es decir, en aquellos casos en los que la causa presumible del embarazo frustrado al parecer podría localizarse en el mismo huevo abortado, se han encontrado alteraciones anatomopatológicas del tejido placentario de tres tipos bien definidos.

1) *Atrofia del epitelio de las vellosidades coriales*, en la cual se encuentra muy aplanado y es funcionalmente insuficiente desde el punto de vista hormonal, hallazgo común en el llamado *aborto endocrino.*

2) *Edema de la estroma vellositaria.* En estos casos el epitelio de revestimiento es normal y la placenta endocrinológicamente funcionante, pero el gran edema de la estroma comprime los vasos nutricios de la vellosidad, lo que ocasiona pequeños infartos y focos de necrosis que podrían ser responsables del aborto.

3) *Alteraciones del cariotipo.* En alrededor del 35% de los abortos espontáneos están presentes alteraciones cromosómicas. Esta incidencia aumenta a más del 50% cuando hay edema de las vellosidades coriales.

4) *Alteraciones mixtas*, con hallazgos concomitantes de ambos tipos de lesiones placentarias.

También se han descrito alteraciones del trofoblasto y de las membranas ovulares, pero no con la definida especificidad de las anomalías placentarias señaladas.

Sintomatología y formas clínicas. ***Amenaza de aborto.*** Este es el más precoz de los distintos cuadros que puede presentar el aborto espontáneo. Se caracteriza porque, en una mujer en edad genital con signos presuntivos de embarazo, con amenorrea previa y un útero con caracteres gestacionales y de tamaño acordes con los correspondientes al tiempo de amenorrea, aparecen dolores hipogástricos de tipo cólico que coinciden con las contracciones del útero, sin modificaciones de la forma ni dilatación alguna del cuello uterino. El cuadro se acompaña de hemorragia genital leve.

La imagen ecográfica puede ser similar a la de un embarazo normal (embrión con actividad cardíaca y movimientos activos, visualización del saco vitelino). Es signo de buen pronóstico cuando, junto con las características mencionadas, se observa corion velloso que llega al cérvix, ya que esta circunstancia, generalmente de buena evolución, por sí misma explicaría la

pérdida sanguínea. Por el contrario, sugiere un pronóstico reservado la ausencia de movimientos activos fetales (aun con actividad cardíaca conservada), un hematoma retroplacentario de tamaño mayor que un tercio de la placenta y el desprendimiento parcial del huevo, en el que se aprecia la existencia de pequeñas zonas de diferente ecogenicidad. Al comienzo ecorrefringentes y posteriormente econegativas (hematomas) retrocoriales que separan zonas del trofoblasto o aun de la placenta a nivel de la placa basal.

Aborto inminente. No es más que una exageración de los síntomas y signos descritos anteriormente (dolores más intensos y sostenidos, hemorragia más abundante, con coágulos). Se lo define como aborto inevitable cuando comienza a producirse la dilatación del cuello uterino.

Aborto diferido. Recibe este nombre un cuadro en el que, muerto el huevo *in utero*, por diversas razones no es expulsado al exterior (fig. 8-13). A esta forma clínica se la designa también con el nombre de *aborto retenido* o *huevo muerto y retenido,* queriendo significar con esto que el útero no se ha contraído ni ha dilatado totalmente su cuello como para expulsar al verdadero "cuerpo extraño" que es el huevo muerto en su interior (*missed abortion*).

Si la muerte es muy reciente, se observa una imagen ecográfica similar a la de un embarazo normal pero sin actividad cardíaca ni movimientos activos. Si la muerte es de más de 24 horas, se comienzan a observar alteraciones estructurales del embrión y del saco gestacional (lisis embrionaria, deformidad y achatamiento del saco gestacional, etc.).

La diferencia entre un huevo muerto retenido con lisis embrionaria y un huevo de menos de 7 semanas, en que aún no es posible la visualización ecográfica del

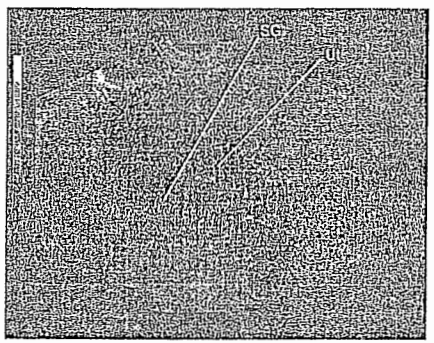


Fig. 8-13. Ecografía transvaginal de útero en retroversoflexión de 10 semanas de amenorrea. Se observa saco gestacional deformado (*SG*), sin embrión en su interior. El útero (*Ut*) de menor tamaño que el que corresponde a la amenorrea. La sintomatología clínica y el estudio ecográfico orientan el diagnóstico de huevo muerto y retenido. (Cortesía de A. Uranga, M. Ermini y M.L. Liberati, Servicio de Obstetricia, Hospital Italiano, La Plata, Argentina.)

embrión con la técnica trasabdominal, se establecerá con la repetición del examen (la ecografía realizada por vía transvaginal puede anticipar una semana la visualización embrionaria). En caso de huevo muerto habrá regresión de las estructuras. En el huevo anembrionado se apreciará un aumento inusitado sólo del saco ovular.

Aborto en curso. Al cuadro anterior se agrega la pérdida de líquido amniótico, no siempre visible con facilidad, en forma de hidrorrea clara mezclada o alternando con emisión sanguínea genital, y la aparición de trozos parciales o de la totalidad del huevo expulsado hacia el exterior, que muchas veces no lo es en forma directa puesto que suele quedar retenido en la vagina o parte de él en la misma y el resto en el cuello dilatado o en la zona inferior de la cavidad uterina. De lo dicho se deducen las dos modalidades que adopta en general el aborto a esta altura de su evolución, y que constituyen otras formas clínicas que han de tenerse en cuenta.

Aborto incompleto. Los restos ovulares no han podido ser eliminados por completo de la cavidad uterina, la que aún permanece parcialmente ocupada (fig. 8-14); el útero entonces se mantiene blanduzco, grande y sin retraerse totalmente, el cuello permanece dilatado en sus dos orificios, y la hemorragia es profusa y persistente.

Aborto completo. En este caso el huevo es expulsado espontánea y completamente del útero. Luego de una acmé dolorosa y hemorrágica, todo entra en regresión: desaparecen los cólicos uterinos expulsivos, cesa por entero o casi por entero la hemorragia, y el útero recupera el tamaño y consistencia previos al embarazo, cerrándose de nuevo el orificio interno del cuello uterino, que vuelve a presentar su forma normal.

Aborto infectado. Cuando el cuadro del aborto incompleto no es solucionado correctamente, son factibles las infecciones ascendentes desde la porción séptica del tracto genital (exocérvix, vagina y vulva). También pueden arrastrarse gérmenes patógenos hacia la cavidad uterina por la realización de maniobras quirúrgicas no asépticas destinadas a completar la evacuación del huevo.

Se producen así endocervicitis, endometritis y miometritis agudas, que a su vez pueden originar por vía hematógena cuadros sépticos generales y por vía linfática parametritis agudas bilaterales, que pueden llegar hasta la supuración (flemón del ligamento ancho) y el compromiso del peritoneo pelviano en el cuadro reactivo agudo (pelviperitonitis posaborto, supurada o no, que puede dar origen a un absceso del fondo de saco de Douglas). Menos frecuentemente, las endomiometritis pueden extenderse por vía canalicular y generar una salpingitis aguda o un piosálpinx.

En estos casos, al cuadro descrito en los puntos anteriores se agrega la reagudización del dolor, que toma ahora forma más sorda y permanente: fiebre generalmente en picos e intoxicación general (palidez, taquicardia, escalofríos). Puede haber a veces, además,

hemorragia genital o flujo purulento fétido. El útero se palpa algo agrandado, blanduzco y doloroso a la compresión. En la parametritis aguda hay, asimismo, empastamiento doloroso de uno o de ambos ligamentos anchos, lo que hace que la movilización lateral del útero, llevada a cabo por tacto vaginal, provoque intenso dolor parametrial (en ambas fosas ilíacas). La exageración del cuadro doloroso parauterino, con empastamiento fluctuante de un lado y desplazamiento del útero hacia el opuesto, mayor repercusión tóxica general y mantenimiento del cuadro febril, es característica del flemón del ligamento ancho posaborto; cuando la infección llega al peritoneo pelviano, aparecen todos los signos y síntomas locales del peritonismo.

Aborto habitual. Se define así al cuadro caracterizado por tres o más abortos espontáneos sucesivos. La posibilidad de llevar a término un embarazo después de un aborto anterior sería, para algunos autores, de alrededor del 80%; después de dos abortos, 70%, y luego del tercer aborto, 50%.

Evolución. La amenaza de aborto puede pasar, la sintomatología desaparecer y el embarazo seguir su curso normal.

Otras veces el feto muere y queda retenido días o meses, durante los cuales sufre trasformaciones.

Una tercera eventualidad es que el aborto prosiga su evolución hacia un aborto inevitable. Si el aborto es ovular o embrionario, el huevo es expulsado generalmente en un tiempo y en su totalidad. Si el aborto es fetal, se hace en dos tiempos: primero se expulsa el feto y luego los anexos; pero éstos pueden quedar retenidos, dando origen al aborto incompleto.

Complicaciones. Consisten en la retención de los anexos ovulares o de alguna parte de ellos, la hemorragia y las infecciones, la más grave de las cuales da lugar al síndrome ictero-azoémico de Mondor (véase más adelante).

Pronóstico. Se calcula que el 10% de los embarazos terminan en aborto. En el 50% de éstos las causas son genéticas (hay imperfecciones del "huevo abortivo"), mientras que el resto puede imputarse a las otras etiologías y en gran parte es desconocido.

Diagnóstico diferencial. Cuando el aborto es ya un cuadro inevitable o en curso, es decir, cuando se presenta con todos los caracteres de tal, con el agregado de dolor expulsivo y hemorragia, acompañada o no de emisión evidente de líquido ovular, y un cuello dilatado que torna visible o palpable al huevo o parte de él, en vías de eliminación, el diagnóstico no ofrece dudas. Es, en cambio, en su etapa previa o incipiente de amenaza, durante el primer par de meses (atraso menstrual, útero discretamente aumentado de volumen, cuello cerrado y hemorragia con dolores pelvianos y sacrolumbares o sin ellos), cuando su diagnóstico puede plantear dudas ante el recuerdo de otros cuadros obstétricos o ginecológicos de sintomatología similar, y que deben ser descartados por comparación.

El diagnóstico diferencial con los otros dos grandes síndromes hemorrágicos del comienzo de la gestación (el embarazo extrauterino y la mola hidatiforme) se presenta en el cuadro 8-1.

Este cuadro, a veces, debe ser distinguido de una de las formas clínicas de la enfermedad de Brennecke-Schroeder o metropatía hemorrágica, la llamada forma de seudoaborto (ciclo monofásico prolongado), precisamente por adoptar una sintomatología parecida a la de la amenaza de interrupción de la gestación.

La mencionada metropatía hemorrágica de tipo seudoaborto es a veces difícil de diferenciar de un aborto incipiente, pero los antecedentes metropáticos disfuncionales precedentes o una esterilidad anterior por ciclos anovulatorios orientan hacia un diagnóstico cuya certeza absoluta sólo se obtiene por los característicos resultados anatomopatológicos de un curetaje uterino en cada uno de los dos casos.

Deben descartarse, además, afecciones de carácter hemorragíparo de otro orden (várices, cervicitis, pólipos, neoplasia de cuello, etc.).

Conducta clínica y terapéutica. Cuando la amenaza de aborto o el aborto habitual son motivados por reconocidas causas generales extraovulares (lúes, tuberculosis, miomas uterinos, malposiciones irreductibles, etc.), es lógico suponer que, mientras no se solucione el problema general etiológico, la gestación no podrá seguir su evolución completa y normal.

Pero el caso más frecuente y de más difícil discriminación terapéutica es el del aborto en la mujer clínicamente sana. Los síntomas que dominan el cuadro son el dolor (producido por las contracciones uterinas) y la hemorragia. Para inhibir las contracciones uterinas se utiliza, como medida fundamental, el reposo absoluto; no hay evidencias que demuestren que la terapéutica con progesterona ya sea por boca o vía vaginal sea útil en el manejo de la amenaza de aborto (Prendiville, 1995).

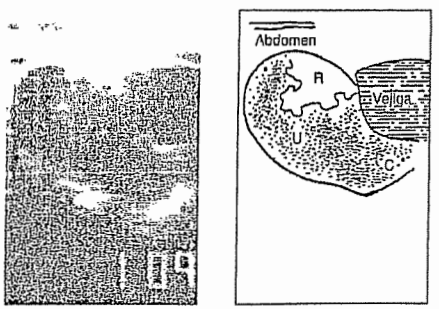
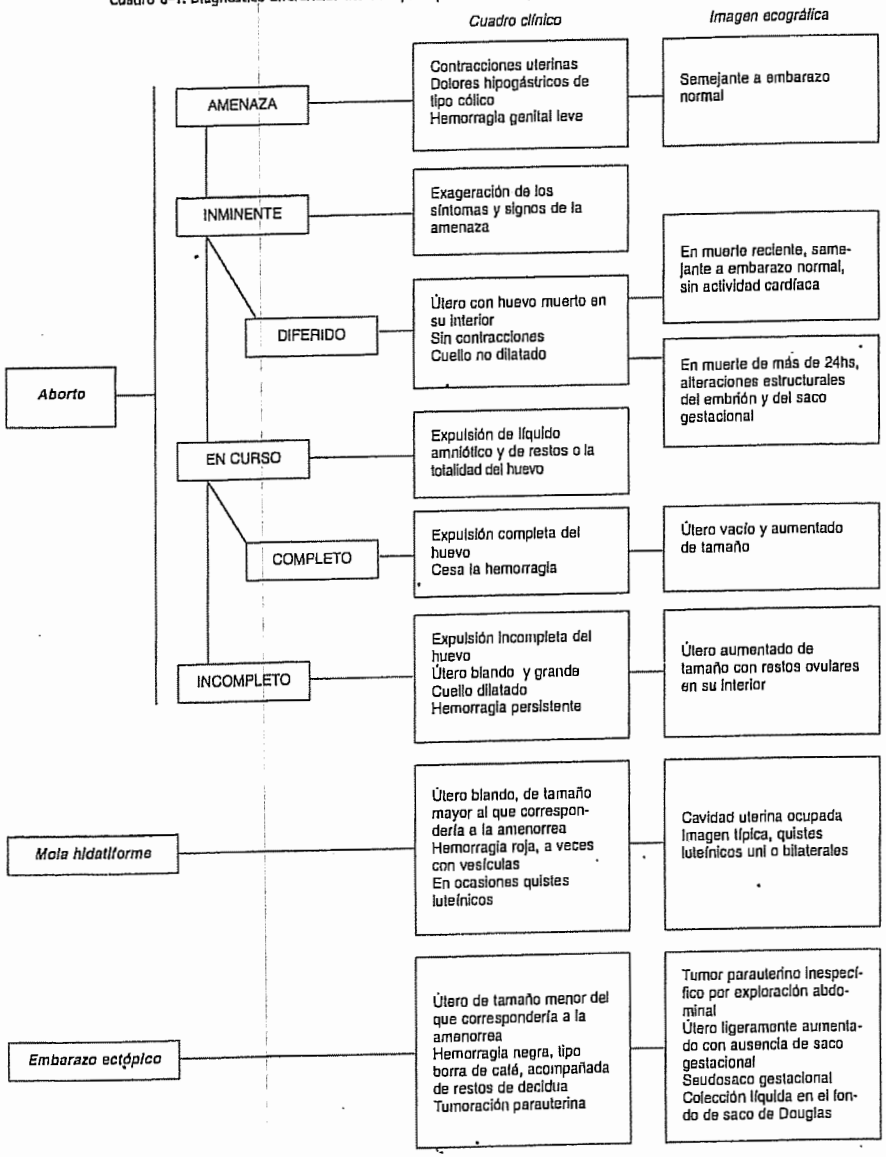


Fig. 8-14. Corte longitudinal. Se observa el útero aumentado de tamaño (*U*), con un diámetro longitudinal de 109 mm. Pueden verse restos ovulares (*R*), especialmente en la cara anterior uterina. Diagnóstico de aborto incompleto. *C*, cérvix.

Cuando, pese al tratamiento instituido, el cuadro progresa y el cuello se dilata en su orificio interno (aborto inevitable), la conducta variará en las dos circunstancias siguientes: *a)* Si el estado general de la paciente y la intensidad de la hemorragia lo permiten, se esperará hasta conseguir que el aborto se complete espontáneamente; si no, se ayudará reforzando las contracciones (oxitocina, 1 o 2 UI, por vía intramuscular, cada 30 a 60 minutos, o 50 a 100 mU por minuto en infusión intravenosa continua hasta lograr la expulsión del huevo). *b)* Si la hemorragia es profusa y puede hacer peligrar el estado general de la paciente, se deberá proceder a la evacuación del huevo abortivo, ya sea a través de la aspiración de la cavidad uterina o del legrado. De ser posible, la utilización del método por aspiración es el de elección ya que está asociado estadísticamente con una disminución de la pérdida de sangre, menor dolor y menor duración del procedimiento (Forna, 2002) (véase cap. 13).

Cuadro 8-1. Diagnóstico diferencial entre las principales hemorragias del primer trimestre del embarazo



Al final se agregarán oxitócicos (oxitocina, derivados del cornezuelo de centeno, etc.).

Después de las 16 semanas de evolución de la gestación, toda maniobra endouterina resulta más peligrosa (posibilidad de perforaciones); por lo tanto, la conducta debe inclinarse en lo posible a lograr la evacuación uterina por medios medicamentosos (oxitocina).

En el aborto infectado es fundamental un diagnóstico temprano que permita la pronta iniciación de la antibioticoterapia y la evacuación uterina.

Previamente a la administración de antibióticos se deberán obtener muestras de la cavidad uterina, orina y sangre venosa para cultivo. Hasta tanto no se disponga de los resultados, se comenzará el tratamiento empíricamente, por ejemplo, con ampicilina 6 a 12 g más gentamicina 3 a 5 mg/kg de peso por día.

RESUMEN

Aborto

Interrupción del embarazo antes de las 20 semanas de amenorrea, con un peso del producto de la gestación inferior a 500 g.

Puede ser espontáneo o provocado.

Etiología. 1) Causas ovulares propiamente dichas, debidas a factores hereditarios o defectos cromosómicos adquiridos.

2) Causas maternas orgánicas, generales (lúes, TBC, toxoplasmosis, enfermedad de Chagas, etc.) y locales (infecciones genitales, tumores, displasias, desgarros cervicales, etc.).

3) Causas inmunológicas, metabólicas (diabetes) y endocrinopatías.

4) Causas psicológicas.

5) Causas de origen tóxico.

6) Traumatismos físicos.

Síntomas y formas clínicas. 1) *Amenaza de aborto:* hemorragia genital, dolores hipogástricos y lumbares y ausencia de dilatación cervical.

2) *Aborto inminente:* aumento de intensidad de los signos anteriores.

3) *Aborto inevitable:* se agrega la dilatación del cuello, especialmente del orificio interno.

4) *Aborto en curso:* hidrorrea, hemorragia y eliminación de trozos o la totalidad de la placenta.

5) *Aborto incompleto:* cavidad uterina aún parcialmente ocupada.

6) *Aborto completo:* regresión de los signos locales.

7) *Aborto diferido:* retención del huevo como cuerpo extraño.

8) *Aborto infectado.*

Diagnóstico. Se deben excluir: 1) enfermedades ginecológicas con hemorragias genitales; 2) enfermedades obstétricas con hemorragia al principio de la gestación: *a)* embarazo extrauterino; *b)* mola vesicular.

La ecografía constituye un eficaz recurso complementario para el diagnóstico.

Complicaciones. Retención, hemorragias, infección, síndrome de Mondor.

Tratamiento. 1) *Tratamiento profiláctico:* cuando la causa es reconocida. *Amenaza de aborto:* reposo.

2) *Aborto inevitable: a)* si el estado lo permite, expectación o ayuda médica (oxitocina); *b)* de lo contrario, aceleración de la expulsión (dilatación y extracción instrumental).

3) *En el embarazo mayor de 16 semanas* deben extremarse los medios de evacuación no quirúrgicos (oxitocina), por el peligro de la perforación uterina.

4) *Aborto infectado:* antibióticos y evacuación uterina.

Síndrome antifosfolipídico en el embarazo

El síndrome antifosfolipídico (SAF) es una entidad autoinmune que presenta características clínicas definidas y que se asocia a la existencia medible de autoanticuerpos. Cuando se lo detecta en un embarazo, se habla de SAF del embarazo (SAFE). En este caso, se trata de la asociación de uno o más tipos de anticuerpos antifosfolipídicos, con complicaciones obstétricas, trombosis arteriales o venosas sistémicas, o plaquetopenia. No interesa el lapso transcurrido entre el evento clínico y el hallazgo de laboratorio, por lo cual el síndrome puede diagnosticarse retrospectivamente.

Las complicaciones obstétricas asociadas al SAFE, o manifestaciones obstétricas vinculables (MOV), son las siguientes:

a) pérdida de uno o más embarazos, a cualquier edad gestacional;
b) óbito fetal;
c) decolamiento trofoblástico (ecográfico) o desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (clínico);
d) restricción del crecimiento intrauterino;
e) elementos patológicos en la investigación por ecografía-Doppler;
f) síndrome de preeclampsia-eclampsia;
g) síndrome HELLP;
h) prematurez.

La presencia de anticuerpos antifosfolipídicos (aPA) debe ser comprobada por lo menos en dos ocasiones, con un intervalo de seis semanas. Estos anticuerpos pueden corresponder a tres clases:

a) Reaginas (IgG o IgM), que se identifican por test de floculación usando una mezcla de cardiolipinas, lecitina y colesterol. Estos anticuerpos son los que explican la existencia de reacciones positivas falsas de Wassermann o VDRL.
b) Inhibidor o anticoagulante lúpico (AL), ya sea IgG o IgM, que prolonga el tiempo de tromboplastina parcial activado (KPTT).

c) Anticuerpos anticardiolipinas (aCL), ya sea IgG o IgM, que pueden fijar cardiolipina, fosfatidilserina o fosfatidilinositol al usar técnicas de inmunoensayo en fase sólida (ELISA). En realidad reaccionan con complejos antigénicos constituidos por fosfolípidos de membrana con diferentes proteínas: la beta-2-glicoproteína-1, la protrombina, la proteína C, la proteína S, los kininógenos, la anexina V, la trombomodulina, el factor X y el factor XI (Galli, 1990).

Los distintos isotipos de los anticuerpos (IgG, IgM y excepcionalmente IgA) pueden tener diferencias, tanto desde el punto de vista etiopatogénico como evolutivo (Harris, 1991):

a) etiopatogénico: en las conectivopatías son más frecuentes los IgG, con o sin IgM, lo que denota una alteración más profunda del sistema inmunológico;
b) evolutivo: su persistencia o incremento implica mayor riesgo de patologías tromboembólicas.

Etiopatogenia. Los fosfolípidos de la membrana citosólica no están normalmente expuestos al sistema inmunológico. En enfermedades autoinmunitarias, infecciosas, malignas o modificaciones hormonales drásticas, las células son agredidas y pierden la asimetría fisiológica en la estructura molecular de sus membranas, por lo que fosfolípidos y proteínas quedan expuestos. Como consecuencia, son reconocidos por los macrófagos, que transfieren la información y activan los linfocitos B, los que, a su vez, se multiplican y segregan anticuerpos. Cuando éstos se unen a los antígenos, determinan disbalances protrombóticos de la crasis sanguínea, responsables de los distintos cuadros clínicos. Si este fenómeno ocurre durante el embarazo, se produce la inhibición de la producción de prostaglandina-1-2 de origen endotelial, que es un potente antiagregante plaquetario y vasodilatador, así como de las proteínas antitrombóticas C y S. Estos y otros mecanismos ocasionan la aparición de depósitos de fibrina, trombos e infartos, especialmente notorios en áreas tan ricamente vascularizadas como el trofoblasto. Dichas alteraciones comprometen la implantación y ocasionan tanto aumento del espesor como reducción de la superficie de intercambios materno-fetales, lo que tiene por consecuencia abortos, desprendimientos placentarios, restricción del crecimiento intrauterino, prematurez, etc. (Pons, 2002).

Clasificación. Desde su definición original en 1987, el SAF se ha subdividido en primario y secundario. Se denomina secundario cuando se asocia al lupus eritematoso sistémico (LES) u otras colagenopatías; de no ser así se lo califica de primario. Pero dentro de los primarios, aparte de los que presentan el SAF en forma pura, se incluyen los asociados a enfermedades malignas, infecciones o consumo de drogas. No hay diferencias entre los SAF primarios y secundarios ni en la frecuencia, ni en la variedad o tipo evolutivo de la afección.

Presentaciones. La ausencia de anticuerpos antifosfolipídicos fuera del embarazo no descarta la posible aparición de los mismos en una nueva gestación, por lo que aquellas pacientes que hayan presentado SAFE o MOV, deben controlarse durante el curso de una siguiente gestación, aun cuando al inicio de la misma los anticuerpos no se hayan detectado. El nivel de anticuerpos antifosfolipídicos será considerado patológico en una embarazada si se encuentra por encima del valor de corte para la técnica utilizada por el laboratorio (ese valor difiere de un laboratorio a otro, por lo cual el informe debe aportar el nivel de corte). La edad gestacional no modifica este valor.

Las pacientes que tienen asociados aPA, aCA y AL presentan un mayor desajuste inmunológico, que suele mantenerse luego de finalizado el embarazo; en tales casos es preciso descartar un LES y, en caso negativo, insistir en la vigilancia periódica en ese sentido. El pronóstico obstétrico no es más grave aunque se compruebe la presencia de anticuerpos asociados, pero si existe un LED la probabilidad de pérdida de embarazo es del 85%. Esta cifra disminuye sensiblemente si se trata adecuadamente el caso. Desde el punto de vista de la salud en general, el pronóstico a largo plazo es más sombrío en estas circunstancias, puesto que la persistencia de los anticuerpos facilitaría una acción deletérea más importante sobre el árbol vascular.

Los diferentes isotipos de aPA determinan distintas posibilidades evolutivas. La mayoría de los estudios clínicos muestran que es más frecuente la asociación de la variedad IgM con pérdida recurrente y otras complicaciones del embarazo. Por el contrario, el isotipo IgG se vincula habitualmente con trombosis en diversos sectores del aparato vascular.

Pese a que la investigación de estos anticuerpos es en la actualidad frecuente, sólo está realmente justificada cuando existen otras enfermedades autoinmunes, cuando hay factores de riesgo trombótico o antecedentes de accidentes tromboembólicos, y cuando se observan en el embarazo actual o en gestaciones previas algunas de las MOV.

No se sabe aún si existe relación entre SAFE y edad materna, si bien se ha establecido una prevalencia mayor de aPA a medida que aumenta la edad, entre otras cosas porque se incrementa la probabilidad de enfermedades asociadas con su aparición. Algunos estudios han mostrado para el Uruguay una prevalencia del 7% entre mujeres normales, que habían cursado dos o más embarazos sin incidentes y carentes de historia de patología trombótica (Otero, 1996). El estudio de poblaciones exentas de patología permite el establecimiento de los valores de corte para una técnica dada de cuantificación de los aPA.

Manifestaciones clínicas. Es habitual dividir estas manifestaciones en "mayores" y "menores". Las primeras corresponden a las que definen al síndrome y las segundas son aquellas que pueden asociarse, aunque lo hacen con menor frecuencia (Der Parsehian, 1999).

Las manifestaciones mayores, por tanto, son:

a) aborto recurrente;
b) óbito fetal;
c) trombosis arterial;
d) trombosis venosa;
e) plaquetopenia.

Las manifestaciones menores son:

a) VDRL falso positivo;
b) test de Coombs positivo;
c) livedo reticularis;
d) migraña;
e) úlcera de miembros inferiores, etc.

Seguimiento de los SAFE. Esta patología requiere la asistencia de un equipo tratante, que estará integrado por obstetra y hematólogo, incorporando otros especialistas según necesidad. Es recomendable que se efectúen controles clínicos obstétricos cada 2 a 3 semanas a partir de la mitad del embarazo y que se aumente la frecuencia después de las 28 semanas.

El seguimiento imagenológico, de gran importancia, debe ser individualizado para cada caso. Podrá incluir ecografía convencional, transvaginal, ecografía-Doppler color, perfil biofísico fetal. Algunos consensos sobre esta patología reconocen como mínimo los siguientes estudios (Pons, 2002):

a) Ecografía convencional, eventualmente transvaginal y ecografía-Doppler de ambas arterias uterinas entre las semanas 11 y 14 de gestación. De este modo se identificará precozmente el riesgo para la patología en estudio, por la aparición de indicadores vasculares (notch posdiastólico bilateral, ausencia de diástole).
b) Ecografía convencional y ecografía-Doppler color de ambas arterias uterinas entre las semanas 20 y 24.
c) A partir de la semana 24, ecografía convencional cada siete días, haciendo hincapié en el crecimiento fetal; mensualmente ecografía-Doppler color de arterias uterinas, fetales y placentarias.

Desde el punto de vista hematológico, se efectuarán:

a) determinaciones de D-dímeros por Elisa;
b) nivel de anticuerpos antifosfolipídicos, y recuento plaquetario.

Los D-dímeros son partículas derivadas de la lisis de la fibrina, de modo que indican la existencia de fibrinólisis secundaria a trombosis, aun cuando ésta no sea clínicamente manifiesta. Normalmente, durante el embarazo hay una progresiva activación de la coagulación, con el consiguiente incremento de los D-dímeros, que pueden llegar a duplicar el valor máximo de referencia al final de la gestación. Existen tablas de niveles máximos aceptables para los diferentes trimestres, que deberán ser definidas por cada laboratorio. Más importante que el nivel de los valores aislados es la detección de un aumento brusco de los mismos. Esto constituye un importante signo de inminencia, o bien de presencia, de una complicación obstétrica. Su comprobación requerirá controles complementarios y cambios en la conducta terapéutica médica u obstétrica. Por lo antedicho, es indispensable la determinación mensual de los D-dímeros en pacientes con SAFE.

Asociación de SAFE con otras causas de trombofilia. Un elemento de gran trascendencia clínica es la comprobación de que el 40% de las mujeres con pérdida recurrente de embarazo y SAF presentan una o más causas adicionales de trombofilia asociada. Por esta razón deben ser estudiados también los niveles de lipoproteína A, proteína C, proteína S, antitrombina III, homocisteína basal (no se recomienda realizar la carga de metionina durante la gravidez), los polimorfismos génicos de los factores V Leiden y II, así como de la metilen-tetrahidro-folato-reductasa (MTHFR).

Tratamiento médico de los SAFE. Se pueden distinguir los siguientes grupos de casos clínicos:

a) Las pacientes embarazadas con anticuerpos antifosfolipídicos (aCA, aPA, AL), sin antecedentes ni presencia de MOV ni de trombosis, deben ser tratadas con ácido acetilsalicílico por vía oral, en dosis de 100 miligramos por día. Se realizará el seguimiento estricto durante todo el embarazo, de acuerdo a los criterios previamente mencionados.
b) En pacientes embarazadas con anticuerpos antifosfolipídicos y presencia o antecedentes de MOV, se debe prescribir, además de la terapéutica mencionada en el parágrafo precedente, heparina de bajo peso molecular, ya sea 40 miligramos diarios de enoxaparina por día o 0,4 centímetros cúbicos de nadroparina por día, ambos por vía subcutánea. Las dosis se ajustarán de acuerdo a los resultados obtenidos de la vigilancia del embarazo.
c) Cuando se trata de una mujer con antecedentes de SAFE, que negativizó los anticuerpos antifosfolipídicos luego del parto por espacio de más de un año y que inicia otro embarazo en ausencia de tales anticuerpos, se aceptan dos opciones terapéuticas, que quedan a criterio del equipo tratante. O bien puede efectuarse la vigilancia clínica y biológica y administrarse ácido acetilsalicílico a la dosis y vía

antes señaladas, o bien se podrán asociar con heparina de bajo peso molecular, a dosis de 40 miligramos diarios.

d) En pacientes con SAFE que, a pesar de haber sido tratadas adecuadamente con la asociación de ácido acetilsalicílico y heparina de bajo peso molecular, han perdido el embarazo por causas vinculadas al SAFE, se usará el triple plan, agregando mensualmente gammaglobulina hiperinmune a dosis de 0,4 g por kilogramo de peso. En este caso la paciente debe ser informada del origen humano de este producto, ante la posibilidad de trasmisión de infecciones.

e) Cuando se deba practicar biopsia de vellosidades coriales o amniocentesis, es aconsejable suspender el ácido acetilsalicílico con 48 horas de anticipación y la heparina 24 horas antes. Ambas se reanudarán al día siguiente.

No es necesario administrar suplemento extra de calcio ni realizar densitometría ósea durante el embarazo de mujeres tratadas con heparina de bajo peso molecular, aunque es preciso considerar estas medidas en pacientes con otros riesgos de osteoporosis (antecedentes familiares, tabaquismo, baja ingesta de lácteos, sedentarismo, administración de corticoides, antiácidos, hipertiroidismo, espontáneo o iatrogénico).

Tratamiento obstétrico de los SAFE. El momento y la modalidad de finalización del embarazo en pacientes con SAFE debe ser guiado por los criterios obstétricos aplicables a cada caso en particular.

Es preciso interrumpir el tratamiento con ácido acetilsalicílico con dos semanas de antelación a la terminación del embarazo, cualquiera sea su vía. No es preciso hacer lo propio con la heparina, salvo que se vaya a utilizar analgesia o anestesia peridural o raquídea, en cuyo caso se interrumpirá con 24 horas de antelación, para reanudarla al día siguiente. En todos los casos, es aconsejable prolongar la administración de heparina durante por lo menos un mes luego de la finalización del embarazo.

Síndrome icteroazoémico de Mondor

La ictericia hemolítica posaborto o más raramente posparto es una enfermedad muy grave pero afortunadamente poco frecuente, que se produce por la irrupción brusca en el torrente circulatorio de la toxina del *Clostridium perfringens*. Origina hemólisis con isquemia renal anóxica, idéntica a la reacción hemolítica postrasfusional, cuya patología renal es la insuficiencia aguda por necrosis tubular.

Etiopatogenia. Se trata de una infección uterina grave, que es producida generalmente por maniobras abortivas realizadas en condiciones precarias, pero también puede ocasionalmente presentarse tras un aborto o posteriormente a un parto espontáneo. Es aceptado el pasaje de los gérmenes y de sus toxinas desde la cavidad uterina a la circulación general (dicho pasaje está favorecido por el aumento de la irrigación del útero grávido). El modo de actuar del *Clostridium perfringens* sería el siguiente: por difusión septicémica del germen a partir de focos uterinos o más raramente parauterinos, donde se reproduce en anacrobiosis, ocasiona hemólisis por acción de su toxina y coloniza por focos metastásicos, si no sobreviene la muerte en las primeras horas.

Anatomía patológica. Dentro de las primeras 48 horas se inician en el riñón las siguientes lesiones microscópicas: ectasia capilar, edema intersticial, vacuidad de los grandes vasos y retracción isquémica de los glomérulos: lesiones diseminadas de los túbulos; la luz del segmento intermedio y de los colectores está obstruida por cilindros hemáticos.

Sintomatología y diagnóstico. Es un cuadro grave de comienzo brusco. A las pocas horas de la causa que provocó la infección, generalmente por maniobras abortivas, aparecen los síntomas de una grave infección tóxica con escalofríos, temperatura alta, polipnea, taquicardia y oliguria. Puede sobrevenir un shock endotóxico. Sin repercusión sobre el aparato genital comienza la *tríada sintomática de Mondor:* "hemoglobinemia, ictericia y hemoglobinuria", con estado general grave e insuficiencia renal aguda. La anemia es brusca, aun en ausencia de hemorragias internas o externas. La ictericia es cobriza; hay coluria, siendo la orina achocolatada rojiza (color de tintura de yodo) según el grado de trasformación de la hemoglobina. A veces hay esplenomegalia dolorosa. En el aparato genital se puede observar que el cuello uterino se encuentra generalmente permeable, del color de hoja seca, el útero está blando y los anexos poco dolorosos y casi siempre libres.

Frente a un aborto con signos de infección se aconseja practicar tratamiento antibiótico muy temprano, aun cuando no se disponga del informe bacteriológico sobre la identidad del germen infectante. Simultáneamente se harán cultivos seriados de las secreciones vaginales (lo ideal es cada tres horas) y hemocultivos para detectar o descubrir al *Clostridium perfringens* e iniciar un tratamiento etiológico.

Hallazgos de laboratorio. En el sedimento urinario hay cilindros hialinos, granulosos, hemáticos, hemoglobina y a veces *C. perfringens*. En la sangre, el suero obtenido por coagulación es de color vino borgoña: hay leucocitosis con desviación a la izquierda; azoemia progresiva; hemólisis masiva, anemia con hematócrito bajo, hemoglobinemia e hiperbilirrubinemia; betaglobulinas más extendidas (por la hemoglobina), tasa de albúminas disminuida; tiempo de coagulación alargado, disminución del fibrinógeno, poca proacelerina y en menor grado protrombina y proconvertina, factores antihemofílicos A y B alterados (más el A), fibrinolisina y antilisina disminuidas.

En resumen, leucocitosis, anemia, hemoglobinemia, ictericia y hemoglobinuria con disminución de la seroalbúmina y destrucción parcial o total de uno o varios factores de la coagulación, siendo la proacelerina la más afectada.

Tratamiento. El esquema terapéutico será el siguiente:

A) Contra el Clostridium perfringens. Se administrará penicilina a dosis de 20 a 40 millones UI diarias (preferiblemente en infusión intravenosa continua). La asociación de ésta con un aminoglucósido (gentamicina, 3-5 mg/kg/día) es una de las combinaciones que mejores resultados da. La antibioticoterapia debe continuarse hasta 5 días después de que remiten los signos clínicos.

B) Contra la anemia con hemoglobinemia, ictericia y otros factores que provocan anoxia renal (disminución del flujo sanguíneo por shock). Se aconseja la trasfusión de sangre fresca o mejor la exanguinotrasfusión. Con esta medida se barre el exceso de hemoglobina en el plasma, se corrigen la proteinemia y la anemia (mejorando la hematosis), se extraen las toxinas y se eleva la presión arterial. La oxigenoterapia es útil.

C) Tratamiento de la insuficiencia renal aguda y del medio interno alterado. Véase Puerperio patológico (cap. 12).

D) Si la paciente no responde al tratamiento médico instituido no debe demorarse la *histerectomía,* en particular si existe un útero agrandado (miometritis aguda gaseosa), pues ello evidencia que el órgano es una fuente continua de producción de bacterias y endotoxinas, hemorragia por consumo, etcétera.

Embarazo ectópico

Se entiende por embarazo ectópico la nidación y el desarrollo del huevo fuera de la cavidad del útero.

La ubicación puede ser (fig. 8-15): tubárica, tuboovárica, ovárica, abdominal, intraligamentaria y cervical.

La *tubárica* es la implantación más común (90 al 95% de los casos). Dentro de ella, y según la porción de la trompa que ocupe el huevo, se la subdivide en:

- *Intersticial o intramural:* en la porción de la trompa que recorre la pared del útero.
- *Istmica:* en la porción media y más estrecha de la trompa (10%).
- *Ampollar:* en el tercio externo de la trompa: es la más frecuente de todas (75%).
- *Infundibular:* en las franjas del pabellón de la trompa.

En el *embarazo tuboovárico,* el saco fetal está formado en parte por la trompa y en parte por tejido ovárico. Esto ocurre cuando las fimbrias de la trompa están adheridas al ovario durante la fertilización o cuando el huevo se desarrolla en un quiste tuboovárico.

El *embarazo ovárico* es el que evoluciona en pleno parénquima ovárico. Aunque el ovario puede adaptarse más fácilmente que la trompa, lo frecuente es que se produzca la rotura en período temprano.

El *embarazo abdominal* puede ser primario cuando desde el principio se implanta en la cavidad abdominal, o secundario, cuando lo hace después de haber estado implantado en la trompa o el ovario.

Su frecuencia asciende al 2,5% de todos los embarazos ectópicos, y la mayoría de las veces es secundario. Para ser considerado como primitivo es condición que no aparezcan signos de anterior implantación en un sitio próximo (ovario, trompa) y que el trofoblasto esté enteramente adherido al peritoneo. El huevo se encuentra rodeado por las vísceras abdominales, y la placenta busca inserción en el intestino, vejiga, hígado, etc., al tiempo que existe reacción decidual en el peritoneo. La placenta es de tipo difuso e involucra a varios órganos en forma simultánea. Los embarazos

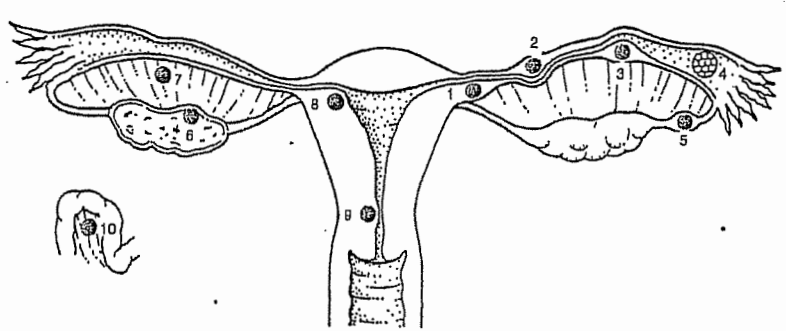


Fig. 8-15. Distintas localizaciones del embarazo ectópico: *1*, intersticial; *2*, ístmico; *3*, ampollar; *4*, infundibular; *5*, tuboovárico; *6*, ovárico profundo; *7*, ovárico superficial; *8*, abdominal; *9*, cervical; *10*, intraligamentario. (Según Lede.)

ectópicos abdominales habitualmente producen fetos muertos, que sufren diversas modificaciones (litopedion, litoquelifos, maceración, etc.). Pero en otros casos el feto puede seguir vivo hasta el término, aunque por lo general se halla comprometida su vitalidad, pues presenta deficiencias orgánicas y malformaciones.

En un pequeño número de casos la rotura ocurre en la porción de la trompa no recubierta de peritoneo y el saco gestacional se ubica en un espacio formado por la separación de los pliegues del ligamento ancho (*embarazo intraligamentario*).

El *embarazo cervical* es aquel que se implanta en el cuello del útero. Generalmente no alcanza su completa evolución y finaliza en aborto; se expulsa entonces en forma espontánea o requiere la intervención debido a que a veces la placenta se encuentra fuertemente adherida al endocérvix.

Frecuencia. Es mayor en las multíparas que en las primíparas. En general, se observa un embarazo ectópico por cada 100 a 200 nacidos vivos.

Etiopatogenia. La fecundación del óvulo se produce normalmente en la trompa del útero. Como consecuencia de ello, cualquier proceso que impida o retarde el pasaje del huevo a la cavidad uterina será capaz de constituirse en factor etiológico de un embarazo tubario.

Los procesos inflamatorios crónicos de la trompa (salpingitis) determinan la aparición de deformaciones, estrecheces u oclusiones de su luz, e impiden el paso del óvulo fecundado al cuerpo del útero. Otro tanto pueden producir las alteraciones congénitas, como divertículos, trompas atrésicas o hipoplásicas. Las acodaduras o desviaciones del trayecto tubario por compresiones o adherencias externas (procesos plásticos peritoneales, miomas, quistes del ovario, etc.) son causas invocadas en la determinación del embarazo tubario, así como también las plásticas realizadas en las trompas para corregir la esterilidad, las ligamentopexias y las insuflaciones e histerosalpingografías, tan frecuentemente practicadas en ginecología.

Las alteraciones funcionales también pueden dar lugar al desarrollo de un embarazo tubario, ya que las contracciones musculares estrechan la luz de ciertos sectores de la trompa e impiden el paso del huevo hacia el cuerpo del útero. Las discinesias, los espasmos, las contracciones antiperistálticas, etc., serían causantes de estas alteraciones.

Finalmente, las teorías ovulares, menos aceptadas por no tener demostración definitiva aún, admiten la posibilidad de que el huevo se implante en la trompa debido a que alcanza su capacidad para fijarse antes de llegar a la cavidad del útero.

Evolución. La evolución que puede seguir el embarazo tubario es muy variable. Habitualmente, debido a que la mucosa y la muscular que lo rodean son mucho más delgadas que en el cuerpo del útero, el trofoblasto, al proliferar, perfora la pared y los vasos de la trompa y da origen a hemorragias más o menos copiosas. Si los vasos abiertos no son de gran calibre, la sangre se derrama lentamente en la cavidad peritoneal, para coleccionarse en el fondo de saco de Douglas y constituir un hematocele pelviano (véase fig. 8-18). Generalmente las contracciones tubarias favorecen el desprendimiento del huevo y su pasaje al abdomen, produciéndose el aborto tubario. Una vez en el abdomen el huevo por lo general se reabsorbe, pero en algunos casos, mucho menos frecuentes, puede reimplantarse en la cavidad peritoneal y dar lugar a un embarazo abdominal secundario.

En otras ocasiones la hemorragia es de tipo catastrófico, debido al compromiso de vasos de mayor calibre y a la perforación de la trompa. En estos casos, el cuadro clínico de la hemorragia y shock es gravísimo, lo que obliga a una rápida intervención quirúrgica para detener la pérdida de sangre.

Diagnóstico. En las primeras semanas, en ausencia de complicaciones, lo único que se puede apreciar es la existencia de un tumor parauterino, generalmente doloroso al tacto.

Lo habitual es que desde el principio aparezcan algunos síntomas y signos que pueden hacer sospechar la existencia de una gestación ectópica.

La amenorrea es con frecuencia de corta duración: breves atrasos menstruales que no superan las 4 u 8 semanas.

A veces aparecen seudomenstruaciones en las fechas correspondientes, pero la sangre tiene caracteres distintos de los habituales: se presenta siruposa, pegajosa, muy oscura y en pequeña cantidad (borra de café). En ocasiones se producen metrorragias escasas, de tipo intermitente y con sangre de caracteres similares a los mencionados con anterioridad.

El dolor es casi constante en su aparición, lateralizado sobre una de las fosas ilíacas y no central como en el aborto. A diferencia de éste, es intermitente o continuo, pero no de tipo cólico como en las interrupciones por aborto.

El dolor y la metrorragia se acompañan de síntomas de embarazo: náuseas, anorexia, sialorrea, tumefacción mamaria con secreción calostral, etc. Asimismo, es frecuente la aparición de lipotimias y vértigo como consecuencia de la hemorragia intermitente, con la consecutiva anemia de la paciente.

El examen genital permite apreciar el cuerpo del útero reblandecido y aumentado ligeramente de tamaño, y el istmo, de caracteres normales. Sin embargo, en los casos en que la amenorrea existe se aprecia una desproporción entre ésta y el volumen del útero, que es menor que lo que le correspondería. La movilización del cuerpo del útero es francamente dolorosa. El cuello se encuentra reblandecido y cerrado, a la vez que lateralizado sobre uno de los costados de la pelvis. El fondo de saco posterior es muy doloroso, mucho más que en las anexitis.

El hallazgo más característico lo constituye la presencia de un tumor parauterino, de forma redondeada si se encuentra cerca del cuerno uterino, o alargado, "en salchicha", si ocupa la porción más externa de la trompa. Habitualmente se percibe un surco que lo separa del cuerpo del útero, y no se moviliza con él. Su consistencia es blanda y su dimensión variable: su volumen aumenta rápidamente en exámenes sucesivos.

En ocasiones es posible hacer el diagnóstico porque durante las metrorragias se expulsan fragmentos de endometrio con la clásica reacción decidual, sin vellosidades coriales.

Puede recurrirse también a la visualización directa del proceso por medio de aparatos introducidos en la cavidad abdominal por vía vaginal (culdoscopia) o a través de la pared anterior del abdomen (laparoscopia), que con indicaciones precisas y técnicas adecuadas dan excelentes resultados.

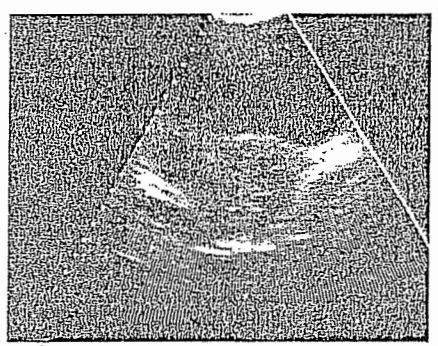
En la segunda mitad del embarazo la palpación abdominal permite apreciar la existencia de un tumor y, en su interior, un feto cuyo tamaño corresponde con la amenorrea, pero la forma que adopta dentro del abdomen no es la ovoide, sino una totalmente caprichosa y distinta de la observada en el embarazo normal. Además está lateralizado sobre uno de los costados del abdomen. El feto se palpa poco desplazable en la cavidad y las partes fetales se tocan con gran nitidez, muy superficiales; los movimientos activos despiertan intenso dolor. Es muy frecuente observar presentaciones pelvianas, situaciones trasversas, etc. Al examen vaginal se puede apreciar un pequeño tumor constituido por el cuerpo del útero, junto al cual, pero separado del mismo, se halla el tumor abdominal. El cuello se encuentra habitualmente cerrado.

El estudio ecográfico es un valioso recurso complementario para el diagnóstico, aunque rara vez permite certificar el cuadro si se realiza por vía abdominal (figs. 8-16 y 8-17). En estos casos se observa un saco gestacional parauterino con actividad embrionaria en su interior. En la mayoría de los casos este método de estudio permite descartar gestación intrauterina, imagen generalmente asociada con una tumoración inespecífica parauterina. En estos casos la titulación de la subunidad β de la gonadotrofina coriónica es la que ayuda al diagnóstico diferencial. También es posible la observación ecográfica de la colección líquida en el fondo de saco de Douglas (hematocele pelviano). La ecografía por vía vaginal, al usar trasductores de mayor definición, ha mejorado sustancialmente la capacidad y la precocidad diagnóstica de esta práctica.

Complicaciones. Las complicaciones más frecuentes del embarazo ectópico son el aborto tubario y la rotura de la trompa gravídica.

El aborto tubario es la más común de las complicaciones y la de menor gravedad. Se trata, por lo general, de un embarazo localizado en una zona alejada del cuerno del útero. El proceso puede pasar inadvertido por la paciente, quien sólo hace referencia a discretos dolores y lipotimias, que luego desaparecen, pero en otras ocasiones se produce un episodio agudo de dolor de tipo punzante en uno de los cuadrantes inferiores del abdomen, acompañado de signos de anemia de intensidad variable, con constante aceleración del pulso, hipotensión, palidez, mareos y traspiración. Si la hemorragia es intensa, el estado general se perturba notablemente: la irritación del peritoneo por la sangre extravasada exacerba el dolor abdominal y hace aparecer defensa localizada y dolor en el hombro, por irritación del frénico.

Al tacto el dolor es muy intenso en el fondo de saco de Douglas. El hematocele genera allí un tumor blando y pastoso. La punción del fondo de saco permite extraer sangre de la cavidad peritoneal, la cual no coagula y es de coloración rojo ladrillo, características éstas que permiten diferenciarla de la sangre que pudiera haber salido de un vaso al hacer la punción (fig. 8-18).



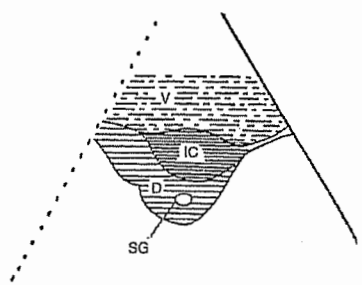


Fig. 8-16. Ecografía de un embarazo ectópico (tubario) en el fondo de saco de Douglas. En esta imagen trasversal, efectuada con un equipo sectorial, se observan la vejiga materna (*V*), por debajo de ella la zona istmicocervical uterina (*IC*) y, detrás de ésta, un pequeño anillo en medio de un tejido sin estructura, que corresponden, respectivamente, al saco gestacional (*SG*) y al tejido trofoblástico (*D*).

Al producirse la rotura tubaria, si es brusca y amplia, da lugar al cuadro cataclísmico de Barnes. Esto ocurre habitualmente en los embarazos tubarios localizados en las proximidades del cuerno del útero, donde el calibre de la trompa es menor y su vascularización más rica. En estos casos, el dolor se presenta en forma súbita con gran intensidad, como puñalada, lateralizado en el abdomen inferior con irradiación al hombro y signos de grave shock: hipotensión, taquicardia, palidez, etc. Como en el aborto tubario, el examen genital revela un Douglas muy doloroso y ocupado, cuya punción permite obtener sangre incoagulable.

En algunas ocasiones la rotura de la trompa se produce más lentamente y entonces origina cuadros proteiformes, en los cuales es dable observar la presencia de un tumor pelviano doloroso precedido de ligeras metrorragias, corta amenorrea y dolor espontáneo discreto, con palidez y anemia de poca intensidad.

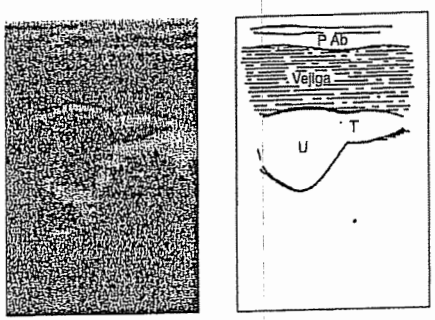


Fig. 8-17. Corte trasversal. Se observan la trompa izquierda engrosada (*T*) y el útero aumentado de tamaño con su cavidad vacía (*U*). Por los signos clínicos y los hallazgos ecográficos se diagnosticó embarazo tubario. *P Ab*, pared abdominal materna.

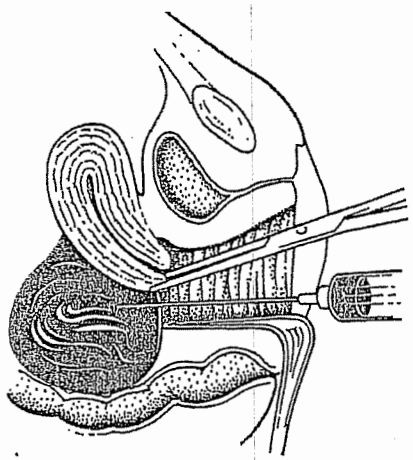


Fig. 8-18. Hematocele pelviano: punción diagnóstica del fondo de saco de Douglas. (Según Lede.)

Diagnóstico diferencial. El primero de los diagnósticos diferenciales que se debe realizar es con el aborto. En este proceso la hemorragia es profusa y se acompaña de grandes coágulos. El dolor se localiza sobre todo en la región central del hemiabdomen inferior y es de tipo cólico. La amenorrea es de mayor duración y el examen genital permite apreciar un útero con caracteres gestantes y cuyo tamaño está en relación con aquélla. Además, el cuello uterino se halla entreabierto y no existe tumor parauterino.

Si durante el proceso se ha expulsado algún tejido de la cavidad uterina, deberá ser examinado por el histopatólogo. Aun fuera de esta circunstancia, y descartado el embarazo intrauterino, si todavía persisten dudas sobre el diagnóstico se puede recurrir al curetaje o biopsia, que debe realizarse suavemente. El examen anatomopatológico muestra reacción decidual del endometrio, pero sin vellosidades coriales. La reacción decidual es indice patognomónico de la existencia de embarazo, mientras que la ausencia de vellosidades coriales indica que ese embarazo se encuentra en algún lugar fuera del útero (extrauterino).

Otra imagen anatomopatológica que es posible observar en la decidua es la que se ha denominado fenómeno de Arias-Stella. Consiste en alteraciones del epitelio glandular que pueden simular un adenocarcinoma. Este fenómeno estriba en una multiplicación celular exagerada con pluriestratificación de las células del epitelio glandular, con hipercromasia nuclear y algunas mitosis anormales. Desaparece espontáneamente al finalizar el embarazo. Si bien no es signo patognomónico del embarazo ectópico, su presencia permite presumir con mucha seguridad este proceso.

La distinción con las anexitis no resulta tan fácil en algunas ocasiones; el diagnóstico diferencial debe basarse entonces en el antecedente de infecciones previas o de circunstancias que las pudieran hacer aparecer (abortos, raspados, partos). En estos procesos se agregan síntomas como fiebre y leucocitosis elevada. En las anexitis las reacciones inmunológicas son reiteradamente negativas y el útero presenta caracteres no gestantes. El proceso es menos doloroso, por lo común bilateral, con fiebre y leucocitosis elevada, y mejora francamente con el tratamiento médico.

La diferenciación con los tumores del ovario se realiza sobre la base de la falta de síntomas y signos de gravidez; además son indoloros y su tamaño no se modifica en exámenes sucesivos. Los miomas pequeños presentan características similares a los tumores del ovario; se observa por otra parte una irregularidad característica en su superficie y una deformación del cuerpo del útero.

El embarazo angular de Piskacek puede dar lugar a confusión, pero en estos casos no se descubre tumor

parauterino y en su evolución se comprueba que, a medida que la gestación avanza en el tiempo, el útero va adquiriendo cada vez mayores características de normalidad, al ser englobado el huevo dentro del cuerpo uterino y desaparecer la deformación presente en un principio.

En la apendicitis aguda el dolor comienza generalmente en el epigastrio, para irradiarse luego hacia la fosa ilíaca derecha. El examen abdominal revela los característicos signos de este proceso (McBurney, Blumberg, etc.), y la diferencia entre las temperaturas axilar y rectal nos inclina al diagnóstico de apendicitis. Por otra parte, es común hallar antecedentes de dolores apendiculares crónicos, a la par que no se observa ninguna anormalidad en la esfera genital.

La ecografía, especialmente transvaginal, la determinación de la subunidad β de la hCG y la laparoscopia son de gran ayuda para aclarar el diagnóstico.

Tratamiento. Efectuado el diagnóstico, la intervención quirúrgica se impone a la brevedad posible, antes de que aparezcan las temibles complicaciones. Con esta conducta la mortalidad disminuye a cifras muy bajas; por lo contrario, los casos dejados a su evolución espontánea hacen pagar alto tributo a la vida de las pacientes.

Debido a la precocidad con que se puede diagnosticar el embarazo tubario, se propugna el uso de técnicas conservadoras de la trompa.

Estas intervenciones están indicadas, sobre todo, cuando la otra trompa está obstruida y se desea mantener la fecundidad de la paciente. Se utilizan técnicas de microcirugía.

Se ha propuesto un tratamiento médico realizado con la administración de metotrexato (antineoplásico antagonista del ácido fólico y rápido destructor del trofoblasto), aunque todavía no ha sido suficientemente evaluado y presenta una serie de contraindicaciones importantes. Parecería que el mayor éxito de este tratamiento es cuando el embarazo es menor de 6 semanas, la masa tubárica no es mayor de 4 cm, la β hCG es menor de 15.000 mUI y el embrión está muerto (Lipscomb, 1999).

En todos los casos en que haya hemorragia se deberá recurrir al tratamiento apropiado. Si el estado general de la paciente es grave por ese motivo, se intentará mejorarlo antes de la intervención, pero en cualquier circunstancia es necesario operar con rapidez y realizar la ligadura de los vasos sangrantes, que es lo que, en definitiva, constituirá la verdadera terapéutica curativa.

La operación debe ser realizada bajo anestesia general.

En el embarazo ectópico, con rotura de la trompa, la operación a realizar es habitualmente la salpingectomía total (fig. 8-19). En ella se debe incluir la porción intramural, lo cual se realizará resecando en cuña en la pared del útero esa zona de la trompa. De otra forma, si se trata de una gestación ectópica consecutiva a una salpingitis, el dejar aquella zona acarrearía molestias posoperatorias a la paciente, y un nuevo embarazo podría anidar en el muñón.

En los casos de hematocele pelviano posterior a una rotura cataclísmica, corresponde proceder a su evacuación al realizar la salpingectomía. Pero en los casos de hematocele en los que la trompa no se ha roto o éste es consecutivo a un aborto tubario, debe procederse en lo posible a la evacuación por abertura y avenamiento del fondo de saco de Douglas. Esta terapéutica se justifica con más razón si el hematocele está infectado. Para ello se toma el labio posterior del cuello uterino con una pinza de dos dientes, se eleva el mismo y se procede a la punción del fondo de saco, por el que se evacua la sangre o el pus acumulado (si, como se ha dicho, el hematocele se halla infectado y supurado).

Cuando el feto ha llegado a término y está vivo, eventualidad excepcional, se impone la extracción del mismo por vía abdominal. Respecto de la conducta a seguir con la placenta, es variable: si se la puede desprender con mucha facilidad y sin peligro de hemorragia se procederá a su remoción; pero generalmente las íntimas adherencias que adquiere con el intestino y otros órganos obligan a dejarla en su sitio, pues todo intento de extracción daría lugar a una copiosísima hemorragia casi imposible de cohibir y que pondría en serio peligro la vida de la paciente. En esos casos se secciona el cordón muy próximo a la placenta y se cierra el abdomen sin drenaje, o se procede a su marsu-

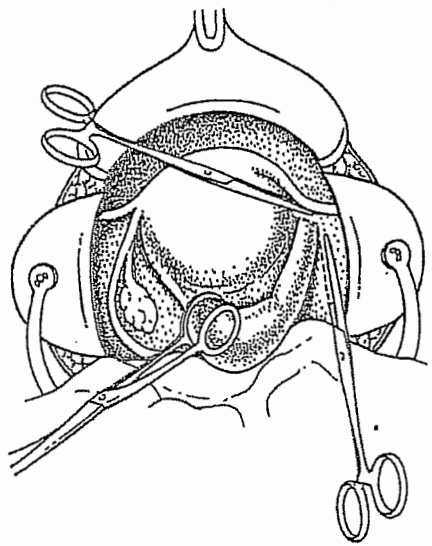


Fig. 8-19. Salpingectomía en el tratamiento quirúrgico del embarazo ectópico. (Según Lede.)

pialización. El posoperatorio se acompañará con antibioticoterapia. Las complicaciones son excepcionales y la placenta se reabsorbe por completo, sin secuelas para la paciente. Si se ha marsupializado, la placenta se eliminará secundariamente.

Si el feto está muerto y no existe complicación alguna, es mejor esperar un tiempo para la intervención, a fin de que disminuya la vascularización y desaparezcan las íntimas adherencias de la placenta con los órganos vecinos y ésta pueda ser desprendida con mayor facilidad.

La sangre que se colecciona en el abdomen, tan frecuentemente hallada en estas pacientes, ha de ser evacuada para prevenir infecciones.

RESUMEN

Embarazo ectópico

Se entiende por embarazo ectópico la nidación y desarrollo del huevo fuera del cuerpo uterino.

Sitios de implantación. Las variedades habituales de implantación son: tubárica, tuboovárica, ovárica, abdominal, intraligamentaria y cervical. La más frecuente es la tubárica (95%), la cual, a su vez, puede ser intersticial, ístmica, ampollar o infundibular.

Etiopatogenia. Las causas más frecuentes de embarazo tubario son salpingitis crónicas, alteraciones congénitas de la trompa, endometriosis, disminución de la luz tubaria por compresiones externas, alteraciones funcionales, etcétera.

La evolución conduce, por lo general, hacia el aborto tubario o la rotura de la trompa grávida. En el primer caso el huevo se reabsorbe o se reimplanta constituyendo un embarazo abdominal secundario. En el segundo caso se produce la hemorragia interna, con un cuadro catastrófico o bien de anemia crónica.

Cuadro clínico. Se caracteriza por amenorrea de corta duración, con seudomenstruaciones o metrorragias de sangre escasa oscura y siruposa. Existe dolor permanente sobre una de las fosas ilíacas. El examen genital revela un tumor parauterino alargado y doloroso y un útero pequeño.

Con el estudio ecográfico se puede observar un saco gestacional parauterino con actividad embrionaria en su interior.

En la segunda mitad del embarazo se palpa un feto con las características que corresponden a la edad de la gestación, pero se observan presentaciones viciosas, y la palpación permite apreciar partes fetales muy superficiales. Al examen vaginal se puede "tactar" el útero pequeño y al lado el feto.

Complicaciones. Son el aborto tubario y la rotura de la trompa grávida. Dan lugar a una importante hemorragia interna, con todos los síntomas de la misma (hipotensión, palidez, etc.), e intensísimo dolor en el abdomen y en el fondo de saco de Douglas. La punción de éste revela sangre incoagulable en la cavidad abdominal.

Diagnóstico diferencial. Debe realizarse con el aborto, la mola, el quiste de ovario, pequeños miomas, las anexitis, el embarazo angular de Piskacek y la apendicitis aguda.

Tratamiento. Consiste en la resección de la trompa grávida durante los primeros meses de gestación. Además debe tratarse la hemorragia.

En los embarazos avanzados se ha de extraer el feto por vía abdominal, y se desprenderá o dejará la placenta según el estado en que se encuentren sus adherencias con el resto de los órganos abdominales.

Mola hidatiforme

La mola hidatiforme (mola vesicular, mola en racimos o mixoma placentario) es una degeneración quística edematosa de las vellosidades coriales, que abarca la placenta y el resto del complejo ovular.

La frecuencia media se calcula en uno cada mil embarazos, aunque en algunos países de Asia y América Central es superior (Schorge, 2000). Dicha frecuencia es mayor en multíparas y en mujeres de edad avanzada. Puede repetirse en embarazos ulteriores.

Anatomía patológica. El examen macroscópico muestra la placenta trasformada en un racimo de vesículas claras de tamaño variable, entre 2 o 3 mm y hasta 3 cm (fig. 8-20); entre las vesículas se observan restos de decidua, y coágulos sanguíneos organizados. En conjunto, la placenta se asemeja a un racimo de uvas. Las vesículas se hallan unidas por tallos, que son porciones no degeneradas de la vellosidad. Cuando se secciona una vesícula, rezuma de la misma un líquido albuminoso que contiene mucina y sales orgánicas.

La degeneración suele abarcar todo el complejo ovular, constituyendo la mola total; si ésta no presenta ninguna cavidad, se denomina mola llena, pero si en su centro se descubre una cavidad ovular pequeña —lo que sucede con cierta frecuencia—, recibe entonces el nombre de mola hueca. Otras veces sólo una parte de la placenta sufre tal degeneración, lo que da lugar a la mola parcial. Como las vellosidades degeneradas son ineptas para la nutrición del embrión, en los casos de mola total éste generalmente muere y desaparece por autólisis; en la mola parcial, en ocasiones excepcionales, al persistir zonas placentarias normales por las que el embrión puede conservarse, se constituye el complejo de la mola embrionada en la que el feto puede atrofiarse o conservar su vitalidad hasta el término, esto último como un evento más excepcional aún.

La observación microscópica de las vellosidades permite establecer los siguientes hechos: 1) desaparición de la estroma que es sustituida por una masa gelatinosa en degeneración hidrópica (edema de la estroma); 2) en el epitelio: *a)* proliferación a expensas de ambas capas trofoblásticas; *b)* formación de vacuolas, y 3) desaparición parcial o total de la arteria nutricia. La proliferación epitelial es de grado variable; puede faltar totalmente o ser tan intensa que suscite dudas respecto de si se trata de una mola o de su degeneración maligna (coriocarcinoma). De cualquier manera, el crecimiento vellositario habitualmente no sobrepasa la capa basal de la decidua (mola benigna o no invasora).

Sin embargo, con cierta frecuencia las vellosidades hipertróficas invaden la pared uterina, con destrucción de fibras musculares y vasos, y hasta la atraviesan y llegan al peritoneo, produciendo perforaciones y hemorragias consecutivas (mola perforante, penetrante o invasora, o corioadenoma *destruens*). Esta penetración por lo general ocurre en asociación con un aumento de la actividad trofoblástica, pero no es infrecuente que se desarrolle en presencia de vellosidades inactivas. La penetración trofoblástica de los vasos de ninguna manera significa degeneración maligna (coriocarcinoma). Histológicamente puede no haber ninguna diferencia entre la mola benigna y el corioadenoma *destruens*, pero en éste se suele observar una proliferación trofoblástica más acentuada. Siempre se conserva la estructura vellositaria.

Tanto la mola benigna como la invasora presentan una propiedad única en patología: conservando sus características biológicas de benignidad, pueden ocasionalmente producir metástasis en cerebro, pulmones, etc.; tal acontecimiento comporta una extremada gravedad, ya que si bien la mola no mata por caquexia, como el cáncer, puede hacerlo por las hemorragias que ocasiona al perforar el útero o por las complicaciones de sus metástasis (hemorragia cerebral, trastornos respiratorios). Cuando se extrae el tumor original las metástasis retrogradan espontáneamente.

Casi toda degeneración molar se acompaña de la constitución de quistes ováricos luteínicos bilaterales, múltiples, de un tamaño que oscila entre una nuez y una cabeza de feto, los que desaparecen al expulsarse la mola; su origen parece hallarse en la secreción excesiva de gonadotrofinas, hecho característico en esta afección.

Etiopatogenia. No se conoce aún la etiopatogenia del embarazo molar. Los quistes ováricos son producto de la reacción luteínica de las células tecales y de la granulosa ante el exagerado estímulo que significa la gran secreción de gonadotrofinas.

Esta hiperplasia morfológica del epitelio corial corre aparejada con una exaltación funcional de la placenta, hecho importante que explica ciertos caracteres semiológicos de la mola.

Cuadro clínico. El fondo uterino se halla a mayor altura que el correspondiente a la edad del embarazo, y es asimismo exagerado su desarrollo trasversal. El aumento de tamaño uterino no se presenta en todos los casos, ya que, aunque menos frecuentemente, la mola puede evolucionar con un tamaño de útero similar al de un embarazo normal.

La consistencia del cuerpo es pastosa pero sobre el mismo se injertan algunas contracciones.

No se palpan elementos fetales ni se auscultan latidos. Por el tacto vaginal se aprecia que el aumento de volumen del útero determina una formación precoz del segmento inferior. El tacto puede revelar la existencia de los quistes luteínicos bilaterales señalados. El

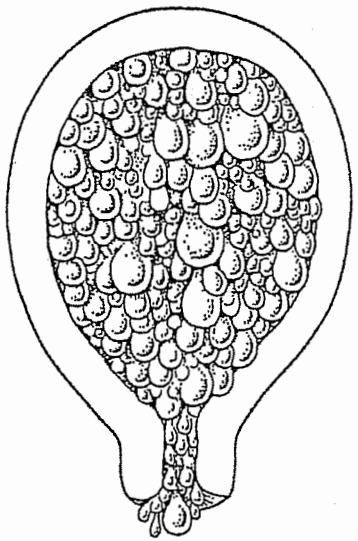


Fig. 8-20. Mola hidatiforme. (Según Netter.)

desproporcionado aumento del contenido uterino acarrea desprendimiento del mismo de las zonas de inserción parietal, lo que ocasiona hemorragias continuas o intermitentes. Estas aparecen entre el segundo y el quinto mes; su aspecto es líquido y rojo, o semejan a veces un flujo acuoso; antes de la expulsión de la mola se produce en ocasiones la eliminación de vesículas características.

La hiperplasia vellositaria puede promover la aparición de hiperemesis gravídica o de toxemia gravídica hipertensiva (hipertensión, edemas, proteinuria, etc.).

Si bien antes se pensaba que la determinación de hCG en sangre u orina permitía establecer el diagnóstico de embarazo molar, en la mayoría de los casos los niveles encontrados en el primer trimestre no difieren de los del embarazo normal. Sólo podría hacerse el diagnóstico presuntivo en aquellas mujeres que presentaran valores muy elevados (1.000.000 UI/l de suero).

La ecografía posibilita un diagnóstico de certeza en la casi totalidad de los casos. La cavidad uterina se encuentra llena de múltiples ecos que dan una imagen característica tradicionalmente denominada "tormenta de nieve" o "panal de abejas" (fig. 8-21). En una de cada 5 se observan quistes luteínicos en uno o en ambos ovarios.

Formas clínicas. La predominancia de uno u otro de los signos descritos determina algunas formas clínicas de la afección, entre las cuales se destacan la hemorrágica, la tóxica, la hipertrófica, la atrófica (en la mola muerta y retenida, *missed abortion* molar) y el corioadenoma *destruens*.

Diagnóstico diferencial. La hemorragia puede inducir a la confusión con el aborto simple y con el embarazo extrauterino (véase más arriba).

El aumento desproporcionado del tamaño uterino admite la confusión con otros procesos que presentan el mismo signo: embarazo gemelar, polihidramnios o aumento del tamaño fetal total (feto grande) o parcial (hidrocefalia, tumores fetales, etc.).

En el embarazo múltiple se localizan varios polos fetales y se auscultan latidos, inclusive en dos focos; en la mola no se palpa el feto ni hay latidos.

En el polihidramnios se palpará el feto, con sensación de onda líquida y peloteo fetal, y habrá latidos fetales.

En el exceso de volumen fetal los antecedentes (diabetes, partos anteriores con fetos grandes) podrán orientar. Si el exceso de volumen fetal se debiere a una hidrocefalia, ésta podrá observarse en un examen ecográfico.

Evolución clínica. *Evolución inmediata.* La evolución habitual de la mola vesicular es su expulsión espontánea alrededor del cuarto o quinto mes. Hacia esa época se inicia el aborto: aumentan las hemorragias, que se acompañan de expulsión de vesículas, y el proceso culmina con la eliminación total o parcial de la masa molar al exterior.

Evolución mediata. A partir de la expulsión molar, si la misma fue completa (de lo que siempre queda alguna duda), las hemorragias ceden, el útero involuciona, los quistes lutelnicos desaparecen y la dosificación de la subunidad β de la hCG desciende paulatinamente, hasta desaparecer entre las 8 y las 12 semanas.

En algunas ocasiones, a pesar de que la expulsión es aparentemente completa, los niveles de gonadotrofinas pueden mantenerse elevados. Se trata de casos en los cuales han quedado focos de epitelio corial implantados profundamente en el endometrio o en el miometrio.

A veces, luego de un intervalo más o menos largo —que puede llegar hasta varios años— en el que la paciente se encuentra asintomática, aparecen signos que marcan la evolución hacia el desarrollo de un grave tumor maligno en el útero: el coriocarcinoma. Esta complicación también puede presentarse inmediatamente después de la evacuación de la mola (véase el siguiente apartado).

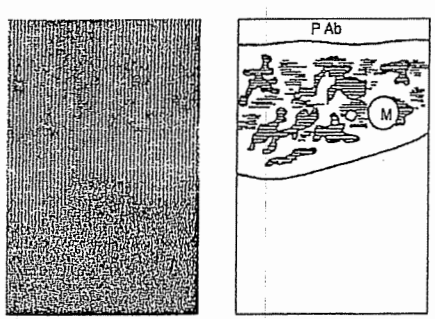


Fig. 8-21. Corte trasversal. Mola hidatiforme (*M*). Los sectores oscuros corresponden al líquido de las vesículas y las partes más claras a las paredes de las mismas (imagen tradicionalmente denominada "en tormenta de nieve"). *P Ab*, pared abdominal materna.

Pronóstico. El pronóstico del proceso puede considerarse fatal para el embrión (casi en el 100% de los casos) y grave para la madre. Las causas de este serio pronóstico radican, como queda dicho, en las hemorragias reiteradas, la toxemia, la perforación y la posible evolución hacia el coriocarcinoma.

Tratamiento. La conducta médica ante la mola está determinada por dos objetivos fundamentales: 1) *evacuación inmediata del útero* y 2) *control ulterior para detectar proliferación trofoblástica persistente o un cambio maligno, el coriocarcinoma.*

Antes de la evacuación de la mola hay que hacer una búsqueda rápida de la enfermedad metastásica por medio de una radiografía de tórax. No se aconseja el uso de la tomografía computarizada o de la resonancia magnética, salvo que exista alguna evidencia de enfermedad extrauterina, para evaluar el hígado y el cerebro.

Para la evacuación de la mola deberá evitarse el traumatismo intrauterino, puesto que la delgadez y friabilidad de la pared uterina torna a ésta fácilmente pasible de perforación en toda intervención instrumental.

Con tal criterio, entre los procedimientos recomendados se destaca la evacuación uterina con aspiración al vacío, complementada con un curetaje muy cuidadoso (cap. 13). El procedimiento debe realizase asociado a una infusión de oxitocina con la finalidad de ir contrayendo el útero a medida que éste es evacuado. Con ello se neutralizan la hemorragia y el riesgo de perforación. En caso de molas de gran tamaño se deberá tener disponible sangre total para su eventual administración.

Si este método fracasa, se deberá llevar a cabo la evacuación del útero mediante una histerotomía abdominal. Luego de la expulsión de la mola, ya sea en forma espontánea o por histerotomía, ha de efectuarse un raspado uterino. En la histerotomía éste se realiza en el mismo acto quirúrgico. El uso de oxitocina o de prostaglandinas sin asociarlas a la aspiración no es aconsejable porque solas son insuficientes para producir la evacuación del útero.

El control ecográfico permite confirmar la evacuación de la mola y la regresión de los quistes lutelnicos.

Para el legrado instrumental deberán usarse curetas romas tipo cucharilla.

En los casos de retención de restos de vesículas, si no existe urgencia de actuar, será útil una expectación de varios días, durante los cuales la pared uterina aumenta su espesor, lo que permite realizar luego, si fuera necesario, el curetaje instrumental con riesgos mucho menores.

El *control ulterior* con objeto de asegurar la profilaxis o el diagnóstico precoz del coriocarcinoma deberá hacerse durante un año en toda mujer que haya sido portadora de una mola vesicular, ya que la malignización fluctúa entre un 6 y un 10% de los casos.

El control se realiza mediante la estimación de gonadotrofinas urinarias. Las pruebas por radioinmunoensayo (subunidad β de la hCG o receptores de membrana) cobran especial importancia, ya que pondrán de manifiesto muy precozmente cualquier elevación de las mismas si se tiene en cuenta que los niveles mínimos detectables de hormona son del orden de las 5 UI/l para la subunidad β de la hCG y de 200 UI/l para los radiorreceptores de membrana, en contraposición con las 3500 UI/l de las pruebas inmunológicas o las 10.000 UI/l de las biológicas. En los primeros seis meses se valoran mensualmente; luego se continúa cada dos meses, por un lapso similar. Simultáneamente, la paciente será controlada en forma periódica mediante exámenes vaginales. Durante todo el período de control, es conveniente proscribir el embarazo y aconsejar la contracepción, porque el incremento fisiológico de gonadotrofinas durante la nueva gestación puede dar lugar a confusiones diagnósticas.

Habitualmente se debe esperar una disminución con normalización de los niveles urinarios de gonadotrofinas en pocas semanas: se acepta, como plazo máximo, 10 semanas después de la evacuación de la mola. Si las reacciones permanecen positivas por más tiempo, se admitirá la persistencia de trofoblasto en actividad. Esto puede obedecer a un nuevo embarazo, a una evacuación incompleta de la mola o a un coriocarcinoma. En cualquier caso, se deberán extremar los métodos diagnósticos: se procederá a un legrado muy completo y al examen anatomopatológico, previo descarte de un nuevo embarazo.

La elevación del nivel de gonadotrofinas, por sí sola, en ausencia de embarazo, constituye una indicación para la quimioterapia.

Algunos autores preconizan la administración profiláctica de agentes quimioterápicos a pacientes con mola hidatiforme a fin de prevenir la enfermedad trofoblástica. Para otros, esta terapéutica es innecesaria y potencialmente peligrosa por la toxicidad de las drogas.

RESUMEN

Mola hidatiforme

Es una degeneración quística edematosa de las vellosidades coriales que abarca la placenta y el resto del complejo ovular.

Frecuencia. Uno cada 2000 partos, aproximadamente: más frecuente en multíparas y en mujeres de edad avanzada.

Anatomía patológica. Placenta trasformada en un racimo de vesículas claras (racimo de uvas).

La degeneración abarca generalmente todo el complejo ovular (mola llena); a veces es regional (mola parcial), y en estos casos puede albergar un feto (mola embrionada).

Microscópicamente se observa: 1) desaparición de la estroma (edema); 2) en el epitelio corial, proliferación de células de Langhans, vacuolización; 3) desaparición total o parcial de la arteria nutricia.

Las vellosidades hipertróficas, en ocasiones, invaden la pared uterina, destruyendo músculos y vasos, y llegan hasta el peritoneo o lo atraviesan.

Frecuentemente la mola se acompaña de quistes ováricos lutelnicos bilaterales producidos por exceso de hormona gonadotrófica.

Etiología. Desconocida.

Cuadro clínico. 1) Útero aumentado de tamaño en relación con la amenorrea. Incremento del diámetro longitudinal y trasversal. Consistencia pastosa. Ausencia de signos fetales. Imagen ecográfica en "tormenta de nieve" o en "panal de abejas".

Metrorragias continuas o intermitentes entre el segundo y quinto mes, con expulsión de vesículas. Anemia progresiva.

2) Aumento funcional: hiperemesis, toxemia gravídica hipertensiva.

Determinación de hCG por encima de 1.000.000 UI/l de suero.

Formas clínicas. Hemorrágica, tóxica, hipertrófica, atrófica y corioadenoma *destruens.*

Diagnóstico diferencial. Con el aborto, embarazo extrauterino, polihidramnios, exceso de volumen fetal y embarazo múltiple, así como con toda enfermedad ginecológica hemorragipara.

Evolución clínica. *Inmediata:* expulsión espontánea alrededor del cuarto o quinto mes. *Mediata:* remisión del cuadro a la normalidad; coriocarcinoma.

Pronóstico. Fatal para el feto y grave para la madre.

Tratamiento. Evacuación inmediata del útero.

Artificial. Aspiración al vacío complementada con curetaje muy cuidadoso o histerotomía abdominal.

Control ulterior. Clínico y biológico, durante un año. Estimación de gonadotrofinas urinarias. Proscripción del embarazo.

La administración profiláctica de agentes quimioterápicos está discutida.

Coriocarcinoma

El coriocarcinoma (epitelioma maligno del corion, corioepitelioma), excepto en los raros casos en que se inicia en un teratoma, siempre aparece después de un embarazo.

Incidencia. En la mitad de los casos se presenta después de una mola hidatiforme.

El tiempo trascurrido entre el embarazo y el desarrollo del coriocarcinoma es muy variable, entre pocos días y varios años. Muchos de estos últimos casos podrían ser consecutivos a un embarazo ulterior con un aborto precoz que pasó inadvertido.

Anatomía patológica. Macroscópicamente se presenta como una formación localizada sobre la pared

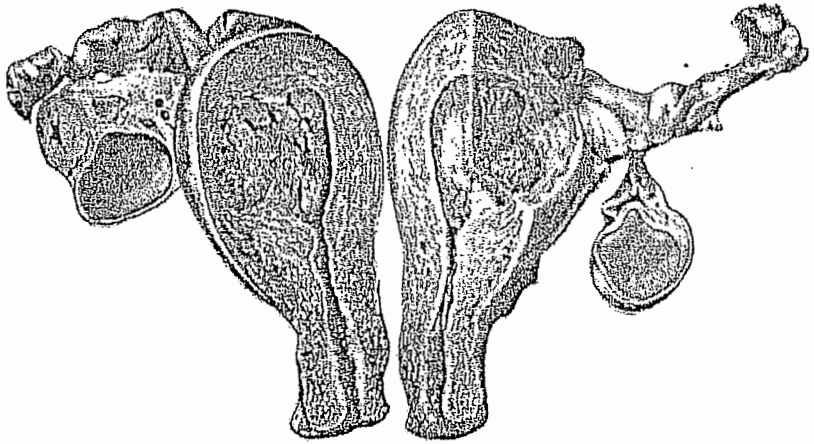


Fig. 8-22. Coriocpitelioma vegetante del fondo uterino y quistes lutcínicos bilaterales de los ovarios.

del útero, de crecimiento endo y exofítico, oscura, de aspecto hemorrágico, que rápidamente se ulcera (fig. 8-22).

El coriocarcinoma es una neoformación maligna producto de la proliferación simultánea del sincicio y citotrofoblasto, en la que puede predominar uno de ambos tejidos. Esta multiplicación celular se produce, como en todas las neoformaciones malignas, en forma desordenada, con monstruosidades nucleares, y penetra y dislacera las fibras miometriales hasta perforar el útero. Su característica principal consiste en que, a diferencia de la mola, la proliferación es desordenada y ya no conserva la estructura de la vellosidad

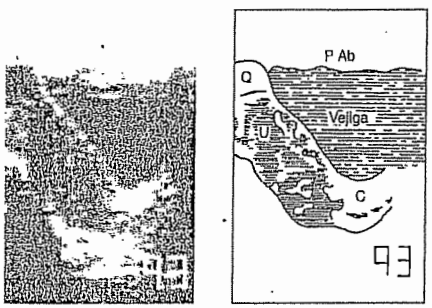


Fig. 8-23. Corte trasversal. Se observa el útero aumentado de tamaño (*U*), de 93 mm de diámetro longitudinal, con múltiples ecos en su interior sin imagen definida. Sobre el fondo se ve una imagen quística (*Q*). Diagnóstico anatomopatológico de coriocarcinoma. Como puede notarse, la imagen, a diferencia de la contemplada en la mola, es totalmente indefinida. *P Ab*, pared abdominal materna, *C*, cérvix.

corial. Da metástasis en forma muy temprana, por vía hematógena.

Sintomatología. Los signos que denuncian la presencia de la neoplasia son la reaparición o persistencia de las metrorragias, la ausencia de involución o el aumento de tamaño del útero, la persistencia de los quistes luteínicos y el ascenso de las gonadotrofinas coriónicas.

Además de los síntomas locales, el tumor puede manifestarse por sus metástasis, al extremo de que, a veces, éstas constituyen la primera evidencia de la enfermedad. Se localizan en pulmones, cerebro, hígado, vagina, etc. Las metástasis pulmonares se traducen por tos y hemoptisis; las vaginales, como nódulos oscuros, cuyo diámetro oscila entre unos pocos milímetros y 2 cm, de color rojo vinoso, hemorrágicos. Los síntomas de decaimiento del estado general también pueden hacer sospechar el desarrollo del tumor.

Diagnóstico. Se recelará de todos los casos de mola y cualquier caso de hemorragia después de un parto o aborto. La ausencia de involución uterina y el aumento o persistencia de las gonadotrofinas señalan la existencia de la neoplasia. El legrado instrumental, al permitir reconocer células coriocarcinomatosas, dará el diagnóstico en muchos de los casos. A diferencia de la mola, no hay en el coriocarcinoma una imagen ecográfica característica (fig. 8-23). La histeroscopia puede ser de gran utilidad al permitirnos la observación directa de la cavidad uterina.

Evolución. El coriocarcinoma tiene la evolución de un tumor maligno de acentuada agresividad. En tal sentido, al crecimiento intrauterino del tumor en sí se suman: 1) la propagación local (vagina) y 2) la propagación metastásica alejada (hígado, pulmones y otros

órganos). Estas metástasis se producen con una precocidad excepcional, a veces en pocos días.

Tratamiento. El tratamiento se ha modificado radicalmente desde que se emplean los quimioterápicos.

El quimioterápico de elección es el metotrexato (ametopterina), que actúa inhibiendo el ácido fólico. Como otros citostáticos, tiene efectos tóxicos muy acentuados: deprime la médula ósea en particular la serie blanca; además, puede lesionar el hígado, el riñón y el aparato gastrointestinal (estomatitis, úlceras gastrointestinales) o producir dermatitis o alopecia. Por tal motivo, si existen antecedentes hepáticos o renales, no deberá ser administrado y será sustituido por otros quimioterápicos. Al realizar el tratamiento, se controlará diariamente a la paciente, se harán recuentos de glóbulos blancos y de plaquetas cada dos o tres días, hemograma completo una vez por semana y verificación frecuente del estado funcional hepático (transaminasas y fosfatasa alcalina séricas) y renal (urea sanguínea y creatinina sérica). Ante el menor signo de intolerancia se deberá suspender la droga. Los efectos tóxicos del metotrexato se ponen de manifiesto tardíamente, entre 4 y 10 días después de comenzada su administración.

La dactinomicina (actinomicina D) es, probablemente, el quimioterápico más eficaz después del metotrexato y posee la ventaja de ser menos tóxica en caso de trastornos hepáticos y de mantener su efecto antitumoral aun cuando la neoplasia se torne resistente al metotrexato.

El metotrexato se administra en dosis de 20 a 30 mg diarios, por vía intramuscular, aunque también se pueden utilizar otras vías (bucal, endovenosa). El tratamiento se continúa durante 5 días y luego se suspende por una semana. Se vuelve a retomar con series similares, vigilando la evolución mediante la determinación de las gonadotrofinas y suspendiéndose cuando se compruebe la desaparición de esta hormona en 3 controles sucesivos semanales. Estos se proseguirán luego cada 6 meses durante un largo plazo, a veces varios años, porque puede haber reactivación del tumor, en cuyo caso el tratamiento se deberá reanudar con el mismo esquema.

El tumor, que siempre responde al comienzo del tratamiento, puede luego volverse resistente. Por ello, o en vista de que el metotrexato tiene un efecto tóxico muy importante, o porque está contraindicado por lesiones hepáticas o renales desde el principio, puede ser necesario continuar o iniciar el tratamiento con otro quimioterápico.

En ese caso, se preferirá la dactinomicina, en dosis de 7 a 12 mg/kg de peso durante 5 días, continuando el tratamiento y controlando a la paciente en forma similar a lo mencionado anteriormente.

El tratamiento quirúrgico (histerectomía total con salpingooforectomía bilateral) y la roentgenoterapia han quedado relegados a los casos que no responden a los quimioterápicos.

Se pueden permitir nuevos embarazos después de un año de la normalización de los niveles urinarios de gonadotrofinas.

RESUMEN

Coriocarcinoma

Etiología. El coriocarcinoma, neoformación maligna del útero originada en el corion y emigrada a las deciduas, es el resultado alejado de una mola vesicular después de su expulsión.

Frecuencia. Entre 6 y 10% de las molas en mujeres jóvenes.

Anatomía patológica. Proliferación del sincicio y del citotrofoblasto sin conservar la estructura de la vellosidad corial.

Sintomatología. Reaparición de algunos síntomas de la mola que parecían involucionados: 1) metrorragias; 2) aumento acentuado del tamaño del útero; 3) persistencia de los quistes luteínicos; 4) aumento de las gonadotrofinas. Metástasis.

Diagnóstico. Retorno y aumento de la sintomatología de la mola. El legrado biopsia permite reconocer células coriocarcinomatosas.

Evolución. Evoluciona con la gran agresividad de todo tumor maligno. Propagación local (vagina) y metastásica alejada (hígado, pulmones, etc.); muerte.

Tratamiento: 1) profiláctico; 2) curativo.

1) Véase Mola hidatiforme.

2) Quimioterapia con metotrexato (ametopterina), en series de 20 a 30 mg diarios durante 5 días con 1 semana de intervalo hasta desaparición de las gonadotrofinas durante 3 controles sucesivos semanales. Estos se continúan luego cada 6 meses durante largo plazo. Como el metotrexato tiene un efecto tóxico muy pronunciado, puede ser necesario cambiarlo por otro quimioterápico: dactinomicina, 7 a 12 mg/kg de peso, con esquema similar.

La histerectomía total con salpingooforectomía bilateral queda relegada a los casos en que fracasan los quimioterápicos.

Hemorragias de la segunda mitad del embarazo

Placenta previa

Se conoce con el nombre de placenta previa un proceso caracterizado, anatómicamente, por la inserción de la placenta en el segmento inferior del útero y, clínicamente, por hemorragias de intensidad variable.

La hemorragia, aunque frecuente, puede no estar presente en el proceso; existen por lo tanto formas anatómicas sin expresión clínica. Esta variedad constituye el 25% de los casos y carece de importancia.

Frecuencia. Es distinta la frecuencia de este proceso si se consideran solamente los casos de inserción baja o aquellos en los que, además, se suman las he-

morragias. Estas últimas, que son las que realmente interesan, se presentan en las estadísticas con una frecuencia sumamente variable según los distintos autores, pero en conjunto se puede establecer la proporción de 1 cada 200 o 300 embarazos. Dicha frecuencia es en las multíparas mayor que en las nulíparas, y en las mujeres de más de 35 años mayor que en las de menos de 25 años.

Anatomía patológica. El segmento inferior, asiento de la placenta, presenta un considerable desarrollo de los vasos sanguíneos; las vellosidades invaden en ocasiones el músculo, lo cual torna posible la evolución hacia la placenta *accreta*.

El aspecto morfológico de la placenta la muestra con rasgos un tanto distintos de los de la placenta normal: por lo general de mayor tamaño, más delgada y más irregular (con variaciones de su forma habitual), y con algunos cotiledones atróficos entre el resto de carácter normal. Las membranas son gruesas, frágiles y rugosas. Las mismas, después del parto, se hallan desgarradas sobre el reborde placentario en las placentas marginales, o presentan entre el desgarro de la abertura natural o artificial y la inserción en el reborde placentario un colgajo menor de 10 cm; en las placentas normalmente insertadas, la extensión de este colgajo es siempre mayor. El cordón se inserta con frecuencia excéntricamente.

Ubicación de la placenta. La implantación de la placenta previa presenta una serie de variedades: *lateral*, cuando se inserta en el segmento inferior (tercio inferior del útero), a una distancia del orificio interno del cuello inferior a 10 cm y sin llegar al mismo (fig. 8-24); *marginal*, cuando el reborde placentario alcanza el margen del orificio cervical (fig. 8-25); *oclusiva* o *central total*, cuando se implanta sobre el área cervical, obturando el orificio (fig. 8-27). Una placenta oclusiva total durante el embarazo, al comenzar el trabajo de parto puede ocupar sólo parcialmente el área del orificio cervical cuando ésta inicia su dilatación y adoptar, entonces, el carácter de placenta oclusiva *parcial* o *central parcial* (fig. 8-26).

Las estadísticas señalan que la placenta marginal es mucho más frecuente que la oclusiva y que ésta se presenta más habitualmente en las multíparas.

Etiología. La inserción viciosa de la placenta podría deberse a:

1) *Tardía aparición de la capacidad de fijación del trofoblasto.* Si ésta es muy precoz, el huevo puede implantarse en la trompa y dar origen al embarazo tubario; si es normal, se fijará en las zonas superior o media del útero; pero si es tardía, la anidación sólo se realizará en las zonas bajas de la matriz. Si fuera más tardía aún, teóricamente el huevo fecundado no alcanzaría a anidar y saldría al exterior como un aborto o embarazo frustrado.

2) *Capacidad de fijación del endometrio disminuida* por algún proceso de endometritis en las zonas superiores del mismo. En este caso, la placenta se extendería hacia el segmento inferior en busca de mejores zonas para la implantación.

3) *Alteraciones endometriales.* Si el endometrio es sano, el huevo se fija en el fondo del útero, donde hipertrofia sus vellosidades para dar origen a la placenta; el resto de las vellosidades, en cambio, sufriría un proceso de atrofia hasta constituir el corion liso. Pero si el endometrio presenta algún proceso patológico, las vellosidades destinadas a atrofiarse no lo harán, constituyéndose la placenta en la caduca refleja (placenta refleja), la que, al crecer el trofoblasto, se asentará sobre la caduca verdadera, con la consiguiente ubicación inferior de la placenta.

La cesárea anterior (Nielsen, 1989), la edad materna avanzada (Frederiksen, 1999), la multiparidad (Babinsky, 1999) y el hábito de fumar (Handler, 1994) han sido asociados a un aumento del riesgo de placenta previa.

Diagnóstico. 1) El síntoma fundamental de la placenta previa es la hemorragia; la misma adquiere en este proceso tal importancia que hace que, entre las causas gravídicas de pérdida de sangre del final del embarazo, esta entidad sea responsable de más del 90% de los casos. Tan alta frecuencia es lo que ha hecho decir que toda hemorragia del final del embarazo significa placenta previa mientras no se demuestre lo contrario. La hemorragia de este proceso presenta características muy particulares: *a)* la sangre expelida es líquida, roja, rutilante; *b)* es francamente indolora y se inicia con frecuencia durante el sueño, y *c)* es intermitente, reproduciéndose con espacios sucesivamente menores, aunque en cantidades mayores, hasta límites inusitados.

El mecanismo de producción de la hemorragia reside, *durante el embarazo*, en la formación del segmento inferior, cuya constitución por deslizamiento de sus capas no puede ser seguida por la placenta, dada la distinta extensibilidad de los tejidos, por lo que se produce un desprendimiento con numerosas roturas vasculares interuteroplacentarias, origen de la hemorragia, y *durante el parto*, por un mecanismo análogo de desprendimiento al iniciarse la dilatación y cierto tironeamiento de las membranas al formarse la bolsa. La metrorragia proviene de los vasos parietales y de la superficie placentaria desprendida.

2) Como consecuencia de la ubicación anómala de la placenta, ésta, al actuar como un impedimento para el descenso, dificulta el encajamiento y produce presentaciones viciosas (tronco, pelviana); además expone, al romperse las membranas por su fragilidad, al parto prematuro y a las procidencias del cordón.

3) El tacto vaginal, en principio, está proscrito, dado que puede movilizar cotiledones y coágulos formados e incrementar la hemorragia con grave riesgo.

No obstante, si fuera necesario (en el caso de decidir una conducta de urgencia), se lo puede efectuar si se cuenta con los medios quirúrgicos al alcance inmediato, aunque siempre sería preferible la visualización del canal con especuloscopia. Si se realiza el tacto se nota un almohadillamiento producido por la placenta entre el dedo que "tacta" y la presentación; en las multíparas con orificio entreabierto, la exploración intracervical permite palpar la placenta o las membranas que presentan un aspecto rugoso cuando ambas llegan al reborde cervical o lo cubren en su profundidad.

4) La exploración ecográfica constituye un diagnóstico de certeza de la placenta previa (fig. 8-28). Cuando la placenta se ubica en la cara posterior, al producirse el fenómeno de sombra acústica, se hace necesario efectuar una maniobra de rechazo del polo fetal.

La ubicación placentaria por ecografía experimenta cambios hasta aproximadamente las 34 semanas debido al fenómeno conocido como migración placentaria.

Se llama migración placentaria al cambio de ubicación de ésta en el trascurso del embarazo. Este hecho puede deberse a:

1) Formación del segmento inferior, que eleva la placenta y la aleja del orificio interno del cérvix.

2) Regresión y atrofia de las estructuras placentarias insertadas en zonas de escasa vascularización.

Diagnóstico diferencial. Debe excluirse en primer término toda hemorragia de origen ginecológico; se considerarán especialmente la exocervicitis hemorrágica, el cáncer de cuello de útero y la rotura de las várices vaginales, estas últimas con frecuencia de origen gravídico. La observación directa por especuloscopia, que debe realizarse en todo caso de duda, permitirá excluir estos procesos.

Entre las enfermedades hemorragíparas de orden gravídico, la que más corrientemente entra en consideración es el desprendimiento de la placenta normalmente insertada, aunque en este proceso los caracteres de la hemorragia en sí y los restantes signos que la acompañan difieren sensiblemente de los de la placenta previa. En efecto, aparte de ocurrir también en los últimos meses del embarazo, el proceso es de iniciación aguda, con fuerte dolor en el sitio del desprendimiento; el útero, a veces aumentado de volumen, adquiere una consistencia leñosa; la hemorragia es, por lo general, única, de color negruzco, y se acompaña de algunos coágulos; el feto comúnmente está muerto. La embarazada presenta un cuadro de preeclampsia en un alto porcentaje de los casos; por último, puede agregarse un estado de shock, en el que, paradójicamente, la presión arterial se halla algo elevada (cuadro 8-2).

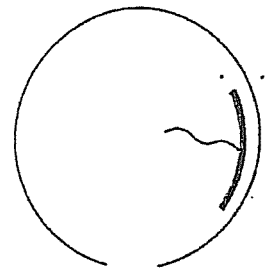


Fig. 8-24. Placenta previa lateral (esquema).

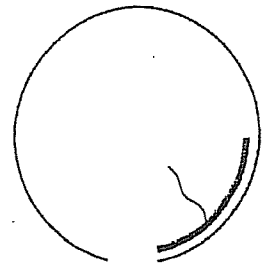


Fig. 8-25. Placenta previa marginal (esquema).

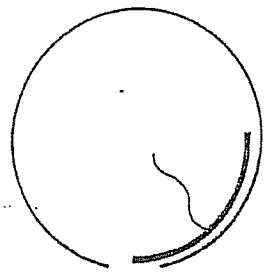


Fig. 8-26. Placenta previa central parcial u oclusiva parcial (esquema).

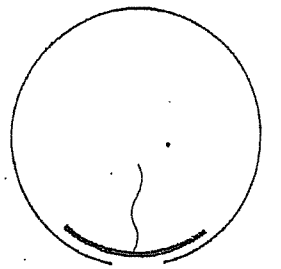


Fig. 8-27. Placenta previa central total u oclusiva total (esquema).

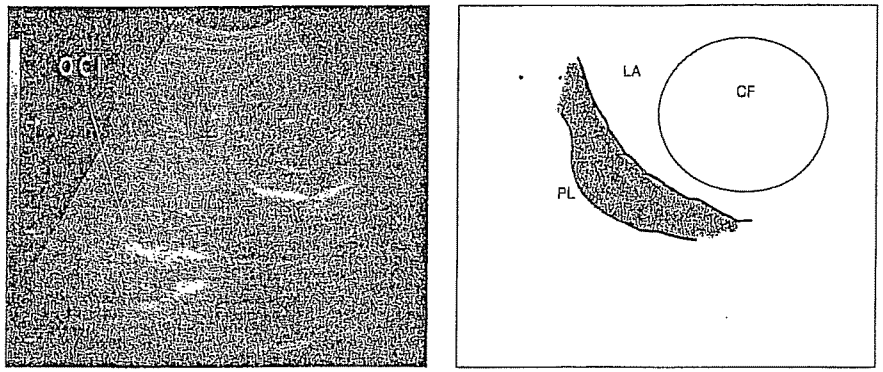


Fig. 8-28. Corte longitudinal. Placenta previa oclusiva. Se observa cabeza fetal (*CF*) y por delante la imagen placentaria (*PL*) que obstruye el orificio cervical uterino interno (*OCI*). El líquido amniótico (*LA*) rodea la cabeza y la cara fetal de la placenta. (Cortesía de A. Uranga, M. Ermini y M.L. Liberati, Servicio de Obstetricia, Hospital Italiano, La Plata, Argentina.)

En la rotura del seno circular, accidente del parto, la hemorragia se produce en el instante mismo de romperse la bolsa de las aguas; la sangre fluye mezclada con líquido amniótico; el feto rápidamente muere, y no se "tactan" elementos placentarios.

Pronóstico. El avance logrado en el diagnóstico y el mejor criterio terapéutico, muy especialmente después de generalizada la operación cesárea, han reducido los riesgos materno y perinatal, si bien la mortalidad perinatal aún se mantiene elevada.

Tratamiento. Realizado el diagnóstico de placenta previa, si la hemorragia no es muy importante y la edad gestacional es inferior a 36 semanas, se deberá diagnosticar la madurez pulmonar del feto (cap. 5). En caso negativo, ésta ha de inducirse farmacológicamente. Mientras tanto, se intentará un tratamiento médico consistente en reposo absoluto, control de la hemorragia y administración de uteroinhibidores si fuera necesario. Si el cuadro lo permite, se esperará hasta la madurez pulmonar fetal para realizar una operación cesárea, indicación que podrá ser anticipada si la hemorragia es grave.

A pesar de que la cesárea es hoy día el procedimiento de elección para el tratamiento de la placenta previa, en casos con 4 cm de dilatación o más y placentas no oclusivas podrá intentarse la rotura de membranas (método de Puzos).

La amniotomía tiene un doble efecto hemostático:

a) La salida del líquido permite el apoyo de la presentación sobre la parte inferior de la placenta.

b) Cesan los tironeamientos que ejercen las membranas sobre el borde placentario y que facilitan el desprendimiento de ésta.

Si el método de Puzos fracasara, se recurrirá a la operación cesárea.

RESUMEN

Placenta previa

Proceso caracterizado anatómicamente por la inserción de la placenta en el segmento inferior del útero, y clínicamente por hemorragias de intensidad variable. La hemorragia, aunque frecuente, puede no estar presente en el proceso.

Frecuencia. 1 cada 200 o 300 embarazos. En las multíparas es mayor que en las nulíparas, y en las mujeres de más de 35 años mayor que en las de menos de 25 años.

Anatomía patológica. Las membranas después del parto presentan entre el desgarro de la abertura y la inserción en el reborde placentario una distancia menor de 10 cm.

Ubicación de la placenta: lateral, marginal, oclusiva o central total. La oclusiva total durante el embarazo puede adoptar, durante el trabajo de parto, el carácter de placenta oclusiva parcial o central parcial.

Etiología. 1) Tardía aparición de la capacidad de fijación del trofoblasto.

2) Capacidad de fijación del endometrio disminuida por algún proceso de endometritis en las zonas superiores del mismo.

3) Alteraciones endometriales.

Diagnóstico. 1) El síntoma fundamental de la placenta previa es la hemorragia. Toda hemorragia de la segunda mitad del embarazo significa placenta previa mientras no se demuestre lo contrario. La hemorragia de este proceso presenta características muy particulares: *a)* la sangre es líquida, roja, rutilante; *b)* es francamente indolora y se inicia con frecuencia durante el sueño, y *c)* es intermitente, reproduciéndose con espacios sucesivamente menores, aunque en cantidades mayores, hasta límites inusitados.

El mecanismo de producción de la hemorragia reside, durante el embarazo, en el desparalelismo entre el segmento inferior y la placenta, y durante el parto, en el desprendimiento al iniciarse la dilatación y tironeamiento de las membranas al formarse la bolsa. El tacto vaginal, en principio, está proscripto. Si fuera necesario (en el caso de decidir una conducta de urgencia) y se lo realizara, se notará un almohadillamiento; las membranas presentan un aspecto rugoso cuando ambas llegan al reborde cervical o lo cubren en su profundidad.

2) La ubicación anómala de la placenta produce presentaciones viciosas; expone, al romperse las membranas, al parto prematuro y a las procidencias del cordón.

3) La exploración ecográfica posibilita el diagnóstico de certeza de la placenta previa. La ubicación placentaria por ecografía experimenta cambios hasta la 34ª semana debido a la denominada migración placentaria.

Diagnóstico diferencial. Con la exocervicitis hemorrágica, el cáncer de cuello de útero, la rotura de várices vaginales, el desprendimiento de la placenta normalmente insertada y la rotura del seno circular.

Tratamiento. Si la hemorragia no es muy importante y la edad gestacional es inferior a 36 semanas, se deberá diagnosticar la madurez pulmonar del feto. En caso negativo, ésta ha de inducirse farmacológicamente. Mientras tanto, reposo absoluto, control de la hemorragia y administración de uteroinhibidores si fuera necesario. Si el cuadro lo permite, se esperará hasta lograr la madurez pulmonar fetal para realizar la operación cesárea, indicación que podrá ser anticipada si la hemorragia es grave.

En casos con 4 cm de dilatación o más y placentas no oclusivas, podrá intentarse la rotura de membranas (método de Puzos).

Desprendimiento prematuro de la placenta normalmente insertada

Se conoce con este nombre un proceso caracterizado por el desprendimiento parcial o total, antes del parto, de una placenta que, a diferencia de la placenta previa, está insertada en su sitio normal. Si bien este hecho puede ocurrir en cualquier momento del embarazo, los desprendimientos producidos antes de las 20 semanas, por su evolución, deberán ser tratados como abortos. Los que tienen lugar después de la 20ª semana constituyen un cuadro conocido como *desprendimiento prematuro de la placenta normalmente insertada* (DPPNI) o *abruptio placentae* o *accidente de Baudelocque*, que puede tener graves consecuencias para el feto y para la madre.

Frecuencia. Su frecuencia es de alrededor del 0,2%, pero varía sustancialmente según el criterio diagnóstico utilizado y el tipo de población asistida.

Etiología. 1) En un alto porcentaje de los casos, la preeclampsia se asocia con este accidente, hasta tal punto que debe pensarse automáticamente en ella cuando se sospeche un desprendimiento.

2) Los traumatismos externos directos sobre el abdomen, o indirectos, como en el contragolpe de la caída de nalgas.

3) Los traumatismos internos espontáneos o provocados durante las maniobras de versión externa, tales como las tracciones del feto sobre un cordón breve.

4) La falta de paralelismo en la retracción de los tejidos de la pared del útero y la placenta en la evacuación brusca en el hidramnios.

Fisiopatología del desprendimiento en los casos de preeclampsia. Antes de conocer los síntomas del proceso, se expondrán los conceptos de la escuela uruguaya sobre la fisiopatología del desprendimiento en la preeclampsia (fig. 8-29).

Según ésta, la hipertonía es la causa de todos los procesos que se producen en el desprendimiento, como un fenómeno primitivo, aunque la misma también podría aparecer secundariamente agravando el cuadro.

En el desprendimiento existe un pronunciado aumento del tono y de la presión intramiometrial. El miometrio comprime los vasos que lo atraviesan, colapsando a las venas, no así a las arterias, cuya presión es superior a la intramuscular. La sangre que sigue entrando al útero halla dificultades para salir. La presión sanguínea en los capilares, en las venas y en los lagos sanguíneos del útero asciende hasta alcanzar altos valores. Este proceso acarrearía la rotura de los vasos capilares y venosos y de los lagos sanguíneos, origen del hematoma y del desprendimiento. A ello contribuirían también la anoxia y el hecho de que la presión sanguínea intrauterina es siempre superior a la presión del líquido amniótico, lo que facilitaría aún más el estallido de los vasos.

Por otra parte, la compresión de los vasos, al reducir el aflujo sanguíneo, es también causa de anoxia, y ésta, a nivel del útero, produce a su vez: 1) aumento de la permeabilidad de las paredes de los capilares, origen de los edemas y las hemorragias, factores que colaboran en el desarrollo del hematoma retroplacentario, el

Cuadro 8-2. Diagnóstico diferencial entre placenta previa y desprendimiento prematuro de la placenta

	Útero		*Características de la hemorragia interna*	*Feto*	*Exploración ecográfica*
	Dolor	*Tono*			
Placenta previa (PP)	No	Normal	Abundante Reiterativa Rutilante Sin coágulos	Generalmente vivo	Inserción baja de la placenta
Desprendimiento prematuro normoplacentario (DPP)	Sí	Generalmente elevado; a veces aumento brusco de la altura uterina	Escasa Única Oscura Con coágulos	Habitualmente muerto	Inserción normal de la placenta; hematoma retroplacentario

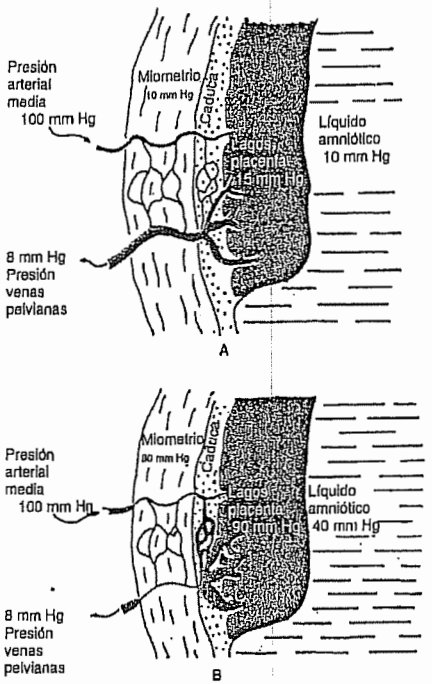


Fig. 8-29. Fisiopatología del desprendimiento normoplacentario. (Según Álvarez y Caldeyro Barcia, 1954.)

cual, al producirse en el espesor del miometrio, sería la causa del infarto miometrial; 2) alteraciones degenerativas en las fibras del miometrio; 3) dolor en el útero, y 4) anoxia fetal.

Anatomía patológica. Entre la placenta y la pared del útero se derrama la sangre extravasada, que proviene de los vasos maternos de la región.

Los infartos o seudoinfartos que a veces se encuentran parecerían ser consecuencia y no causa del desprendimiento. Cuando la patogenia del desprendimiento es traumática, el hematoma es secundario; cuando es gestósica, el mismo es previo al desprendimiento.

La cantidad de coágulos está en relación directa con la intensidad de la separación. En algunos casos la superficie placentaria desprendida es pequeña —menor a 1/6 de la misma— y, como ello no produce perturbaciones, es imposible diagnosticar el accidente, el que se descubre tan sólo por el examen de la placenta después del alumbramiento. Los coágulos dejan en ella una huella en forma de cráter.

La sangre derramada se colecciona y forma coágulos dentro del útero, pero luego trata de ganar el exterior labrándose un camino entre las membranas y la pared uterina, para lo cual necesita disecar y desprender tales membranas; recién entonces se hace visible en forma de hemorragia externa, que por las circunstancias apuntadas se presenta como sangre oscura y con coágulos (no recientemente extravasada). Si la pérdida hemática no logra franquearse el paso al exterior, queda retenida dentro de la matriz (hemorragia interna). A veces la hemorragia es mixta (externa e interna).

En los casos graves, la sangre derramada invade la pared uterina; se observan entonces zonas con extensas hemorragias miometriales que disocian los haces musculares y que pueden difundirse hacia el tejido subperitoneal, las trompas, los ovarios y, a veces, los ligamentos anchos, regiones que adquieren una coloración azul difusa o moteada, constituyendo la llamada apoplejía uteroplacentaria de Couvelaire. Las fibras musculares uterinas en ocasiones se hallan seriamente comprometidas en su vitalidad y capacidad funcional. Este cuadro grave de desprendimiento es más común en las embarazadas gestósicas.

Sintomatología. En el curso de un embarazo normal o frecuentemente con preeclampsia, el proceso comienza de manera brusca. Esta iniciación puede acompañarse o no de hemorragia externa.

A) Si existe hemorragia externa, ésta adquiere caracteres especiales que la identifican: es un tanto tardía, pues la sangre proveniente del hematoma interuteroplacentario ha debido labrarse un camino despegando las membranas de la pared del útero; es poco abundante, de color negruzco; se acompaña de coágulos provenientes del hematoma, y es de carácter intermitente.

B) Cuando no hay hemorragia externa o aun con ella, el cuadro se complementa con otra serie de signos:

1) La iniciación del proceso se acompaña de dolor agudo de intensidad creciente, con su máxima localización en el sitio de asiento del desprendimiento. El útero crece debido a la acumulación de sangre en su interior, y su pared aumenta también considerablemente su consistencia y tensión, hasta adquirir a la palpación el carácter clásico del útero leñoso, salvo en el sitio de asiento de la placenta y del desprendimiento, donde suele existir cierta blandura. La hipertonía causa sensibilidad a la presión por la tensión del peritoneo, a la par que explica que las partes fetales sean difícilmente palpables.

2) El cuadro de fondo de la mujer es el de anemia y shock.

3) Si el desprendimiento es importante (más de la mitad de la superficie placentaria), el feto sufre anoxia y muere como consecuencia lógica de ésta; la muerte fetal ocurre en la mayoría de los casos.

4) El tacto vaginal revela que las membranas están muy tensas. Se ha podido comprobar que durante la contracción del útero el tacto vaginal revela que la bolsa de las aguas abomba. Este hecho representa el único signo clínico de la actividad contráctil en los casos en que ésta se hallara encubierta por la hipertonía, la que hace imposible apreciarla mediante palpación abdominal. Este signo es valioso para formarse un juicio sobre la existencia de actividad contráctil del útero en el desprendimiento normoplacentario y, de acuerdo con él, poder adoptar una conducta expectante a la espera del parto espontáneo.

Todos los síntomas anotados pueden adquirir gran intensidad en el accidente grave, pero también pueden ser atenuados en los casos benignos, en los que hasta es posible, como hemos de ver, la prosecución del embarazo.

Diagnóstico. Se establece por el dolor abdominal, la hipertonía uterina y la metrorragia con shock o sin él. Se presentan dos situaciones:

A) En caso de hemorragia externa o mixta (fig. 8-30), el diagnóstico diferencial presenta escasas dificultades, puesto que si no se trata de un proceso ginecológico, que siempre se debe investigar, la única metrorragia de gran frecuencia que al final del embarazo puede inducir duda es la de la placenta previa. Pero la hemorragia y los síntomas acompañantes son en una y otra distintos (véase más arriba).

B) En ausencia de hemorragia externa (fig. 8-31), otros cuadros se prestan a confusión.

La hemorragia interna hace pensar en la rotura del útero, pero ésta se halla precedida por una intensa actividad contráctil hasta que se origina el accidente, el que, al producirse, seda los síntomas locales. En el embarazo ectópico avanzado está ausente la serie de signos provenientes del útero. El aumento de tamaño y de tensión de éste induce a pensar en el polihidramnios agudo, pero en tal caso han de faltar los signos de hemorragia y shock.

La exploración ecográfica en casos de desprendimiento parcial puede mostrar un hematoma retroplacentario de ecogenicidad variable según el tiempo trascurrido desde el accidente (figs. 8-32 y 8-33). En ocasiones puede verse el coágulo desprendiendo las membranas.

Evolución. Existen tres posibilidades: 1) Si el desprendimiento es poco extenso y asintomático, el embarazo puede continuar su curso y llegar a término. 2) Si abarca una zona mayor, con frecuencia el parto se inicia y se realiza con el feto muerto: en estas condiciones posee la peculiaridad de ser acentuadamente rápido y puede adquirir los caracteres del "parto en avalancha" (expulsión sin intervalo de continuidad del feto, los coágulos y la placenta). La causa de esta rápida evolución se explica porque el útero, en asociación con la hipertonía, puede presentar contracciones rítmicas de intensidad imperceptible a la palpación abdominal, que desarrollan, en tales circunstancias, un efecto dinámico e impulsor intenso. 3) En algunos casos, un inadecuado tratamiento ante ciertas evoluciones desfavorables puede derivar en un grave cuadro de hemorragia y shock, que puede llevar a la muerte materna.

El desprendimiento es uno de los cuadros que pueden dar lugar a hipofibrinogenemia, por lo cual se impone el control sistemático y seriado del fibrinógeno hemático materno y la pronta instalación del tratamiento específico si se produce esta tan temida complicación (cap. 12).

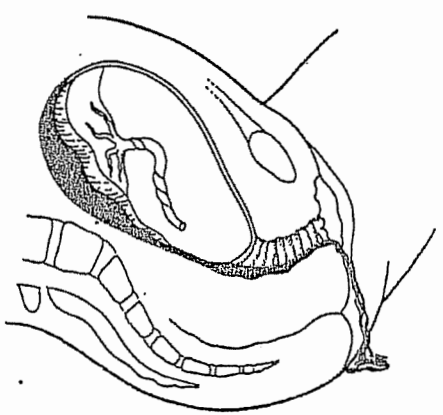


Fig. 8-30. Desprendimiento normoplacentario. Hemorragia mixta. (Según von Jaschke.)

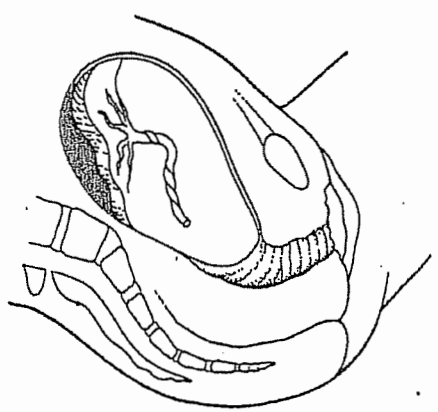
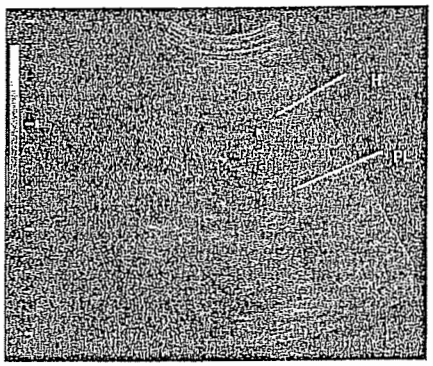


Fig. 8-31. Desprendimiento normoplacentario. Hemorragia interna. (Según von Jaschke.)



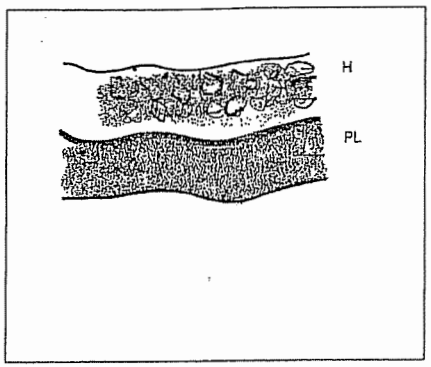


Fig. 8-32. Desprendimiento de la placenta normoinserta. Corte trasversal sobre el cuerpo uterino. Se observa que la placenta (*PL*), inserta en cara anterior, está desprendida y separada por un gran hematoma (*H*). (Cortesía de A. Uranga, M. Ermini y M.L. Liberati, Servicio de Obstetricia, Hospital Italiano, La Plata, Argentina.)

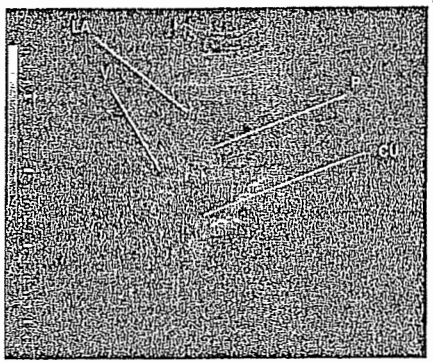


Fig. 8-33. Corte longitudinal del útero, donde se observa un saco gestacional con un embrión de 12 semanas de amenorrea. En cara anterior del útero se ve un hematoma retroplacentario (*hematoma*), la placenta (*P*), la vejiga (*V*), líquido amniótico (*LA*) y el cuello uterino y vagina (*CU*). (Cortesía de A. Uranga, M. Ermini y M.L. Liberati, Servicio de Obstetricia, Hospital Italiano, La Plata, Argentina.)

Se han definido dos tipos de contractilidad uterina en el desprendimiento prematuro: *a) tipo I:* el tono es generalmente elevado, pero siempre se encuentra por debajo de los 30 mm Hg (término medio, 18 mm Hg) y, en algunos casos, aun puede ser normal (no se observa hipertonía); la frecuencia de las contracciones es alta (4 a 9 en 10 minutos), la intensidad es normal y puede haber cierta incoordinación uterina; la respuesta a la oxitocina es buena; *b) tipo II:* el tono se encuentra francamente elevado por encima de los 30 mm Hg; la intensidad, la frecuencia y la incoordinación son similares a los casos de tipo I; la respuesta a la oxitocina es pobre.

Pronóstico. El pronóstico materno ha mejorado sustancialmente en los últimos tiempos, mientras que el fetal sigue siendo muy grave, sobre todo si el desprendimiento es extenso.

Tratamiento. En el tratamiento de este proceso debe dominar un concepto: la hemorragia no se detiene mientras el útero no se evacue, lo que significa la urgente necesidad de extraer el feto. No obstante, antes de iniciar dicha evacuación es conveniente reponer la sangre perdida y consolidar el estado general alterado por la anemia y el shock.

Parto vaginal con feto muerto y buen estado general materno. En los casos leves y medianos, se puede permitir el parto espontáneo si es que éste ya ha comenzado. Se debe practicar en forma sistemática la rotura precoz de la bolsa de las aguas, pues de esta manera se abrevia significativamente la duración del parto. Si éste no hubiera comenzado, se puede intentar su inducción mediante la infusión intravenosa continua de oxitocina (cap. 13). Ambas conductas, parto espontáneo o inducido, están justificadas, además, por la gran rapidez con que se produce el parto en estas pacientes.

En mujeres con muerte fetal y cuello inmaduro puede recurrirse a la administración de prostaglandina E_2 en gel vaginal o chips de 2,5 a 5,0 mg o de misoprostol en dosis de 50 mg.

Operación cesárea abdominal. Se realiza: *a)* si la paciente se agrava; *b)* si el feto está vivo, para prevenir su muerte; *c)* si fracasa la inducción del parto o si el parto se prolonga y, muy especialmente, en los casos más graves, cuando se sospecha una apoplejía uterina, ya que permite no sólo evacuar el útero con rapidez, sino también decidir si éste podrá conservarse o no. Para establecer con precisión el estado de la fibra uterina, con objeto de saber si es necesario practicar o no la histerectomía, se aconseja la inyección de oxitocina por vía endovenosa, que provoca una contracción cuando el estado de integridad anatomofuncional del miometrio está mantenido (prueba de la oxitocina).

Una vez expulsado el feto, persiste el peligro de la atonía y el de la hipofibrinogenemia; para la primera se utilizarán masajes y oxitócicos, y si fracasan, la histerectomía. Si se comprobara una hipofibrinogenemia, se actuará según lo aconsejado al referirnos al período placentario patológico (cap. 12).

RESUMEN

Desprendimiento prematuro de la placenta normalmente inserta (abruptio placentae, accidente de Baudelocque)

Desprendimiento parcial o total, antes del parto, de una placenta inserta en su sitio normal, que puede tener graves consecuencias para el feto y para la madre.

Frecuencia. Es de 0,2%, pero varía según el criterio diagnóstico utilizado y el tipo de población asistida.

Etiología. 1) La preeclampsia (en un alto porcentaje de los casos).

2) Los traumatismos.

3) La evacuación brusca en el hidramnios.

Anatomía patológica. Entre la placenta y la pared del útero se derrama la sangre extravasada, que proviene de los vasos maternos de la región.

Cuando la superficie placentaria desprendida es pequeña —menor a 1/6 de la superficie total— y no produce perturbaciones, es imposible diagnosticar clínicamente el accidente.

La sangre derramada se colecciona, forma coágulos dentro del útero y luego trata de ganar el exterior; recién entonces se hace visible en forma de hemorragia externa, que se presenta como sangre oscura y con coágulos. Si la pérdida hemática no logra franquearse paso al exterior, queda retenida dentro del útero (hemorragia interna); a veces es mixta.

En los casos graves, la sangre derramada invade la pared uterina y puede difundirse hacia el tejido subperitoneal, las trompas, los ovarios y, a veces, los ligamentos anchos, constituyendo la apoplejía uteroplacentaria de Couvelaire.

Sintomatología. Comienza de manera brusca y puede acompañarse o no de hemorragia externa.

A) Si existe hemorragia externa, ésta es un tanto tardía; es poco abundante, de color negruzco, con coágulos e intermitente.

B) El cuadro se complementa con:

1) Dolor agudo de intensidad creciente, con su máxima localización en el sitio de asiento del desprendimiento. El útero crece debido a la acumulación de sangre en su interior, y su pared aumenta también considerablemente de consistencia y tensión (útero leñoso). Por la hipertonía, la presión causa dolor y las partes fetales son difícilmente palpables.

2) Anemia y shock.

3) Si el desprendimiento es importante (más de la mitad de la superficie placentaria), la muerte fetal ocurre en la mayoría de los casos.

4) Las membranas, muy tensas por la hipertonía uterina, se abomban durante la contracción.

Diagnóstico. Se establece por el dolor abdominal, la hipertonía uterina y la metrorragia con shock o sin él.

Evolución. Existen tres posibilidades: 1) Si el desprendimiento es poco extenso y asintomático, el embarazo puede continuar su curso y llegar a término. 2) Si abarca una zona mayor, con frecuencia el parto se inicia y se realiza con el feto muerto (generalmente rápido: "parto en avalancha"). 3) En algunos casos, un tratamiento inadecuado puede derivar en un grave cuadro de hemorragia y shock que puede llevar a la muerte materna.

El desprendimiento es uno de los cuadros que pueden dar lugar a hipofibrinogenemia.

Pronóstico. El materno ha mejorado sustancialmente en los últimos tiempos, mientras que el fetal sigue siendo muy grave, sobre todo si el desprendimiento es extenso.

Tratamiento. Debe dominar un concepto: la hemorragia no se detiene mientras el útero no se evacue, lo que significa la urgente necesidad de extraer el feto. No obstante, antes de iniciar dicha evacuación es conveniente reponer la sangre perdida y consolidar el estado general alterado por la anemia y el shock.

Parto vaginal con feto muerto y buen estado general materno. En estos casos, se puede permitir el parto espontáneo. Si éste no hubiera comenzado, se puede intentar su inducción mediante la infusión intravenosa continua de oxitocina, o con la aplicación intravaginal de prostaglandina E_2 o de misoprostol. Se practicará la amniotomía.

Operación cesárea abdominal. Se realiza: a) si la paciente se agrava; b) si el feto está vivo, para evitar su muerte; c) si fracasa la inducción del parto o si el parto se prolonga y, muy especialmente, en los casos más graves, cuando se sospecha una apoplejía uterina, ya que permite no sólo evacuar el útero con rapidez, sino también decidir si éste podrá conservarse o no.

ALTERACIONES DE LA PLACENTA

Malformaciones placentarias

Si bien la frecuencia de las anomalías morfológicas de la placenta está representada en la mayoría de las estadísticas por un índice numérico despreciable, ello se debe a que esos trabajos se basaron, en general, en datos obtenidos de archivos en cuyas historias clínicas no se había consignado y clasificado la totalidad de placentas anómalas consideradas.

Investigaciones modernas hechas en forma sistemática indican una incidencia de más del 9%, lo que justifica que se les preste atención y se trate de darles significación clínica.

Para facilitar su clasificación y estudio, nos referiremos a las anomalías puras, sin olvidar que, en general, es dable encontrar en una sola placenta varias anomalías asociadas.

Placenta múltiple

Se denomina así cuando en un embarazo único la masa placentaria se halla formada por dos o más partes iguales o desiguales. Dentro de esta anomalía, la más común es la placenta *bilobulada*.

Debemos, ante todo, aclarar la nomenclatura utilizada, pues existe una gran confusión y disparidad entre diferentes autores.

Dentro de las placentas bilobuladas, reconoceremos:

a) *Placenta bilobata.* Aquella que consta de una masa cotiledónica única, con dos lobulaciones bien notables y en dependencia circulatoria.

b) *Placenta bipartita.* Consiste en dos masas o discos placentarios unidos por un puente membranoso sin vasos y cuya circulación es independiente, reservándose el nombre de placenta *dimidiata* para aquellos casos en que las masas placentarias tienen una extensión semejante (fig. 8-34).

c) *Placenta succenturiada.* Cuando separados de la masa placentaria principal existen uno o varios cotiledones accesorios o aberrantes, unidos por vasos que recorren las membranas y que salen, por lo general, del borde de la placenta (fig. 8-35).

De esta clasificación se desprende la de las placentas *multilobuladas*, denominándose en la misma forma a las placentas *lobatas* (*tri* o *multilobatas*) y a las *partitas* (*tri* o *multipartitas*).

Estas placentas con más de dos lóbulos son raras y están con frecuencia asociadas a otras anomalías, como inserción velamentosa o existencia de cotiledones o de vasos aberrantes, es decir, de vasos que cursan por fuera del borde de la placenta y regresan a ella después de haber recorrido un trayecto variable por las membranas.

Etiología. No bien aclarada, parece explicarse por la implantación placentaria sobre el borde lateral, en el que se reúnen las paredes uterinas anterior y posterior y donde la delgada caduca posee una capacidad nutritiva deficiente para las vellosidades, lo que obliga a la placenta a crecer excéntricamente hacia el fondo o hacia ambas paredes, con atrofia en ese punto intermedio.

En el caso de las succenturiadas, la existencia de cotiledones accesorios se explicaría por la persistencia de un grupo de vellosidades del corion leve.

Significación clínica. Tanto las placentas *lobatas* como las *partitas* carecen, en general, de significación clínica, no así las succenturiadas, en las que la mayor adherencia a la caduca de los cotiledones accesorios puede ser origen de hemorragias del alumbramiento, lo que obliga frecuentemente a practicar su desprendimiento artificial.

También suelen ocasionar hemorragias de la segunda mitad de la gestación al implantarse el cotiledón accesorio en el segmento inferior y constituir una forma de placenta previa. Por otra parte, los vasos que conectan la masa placentaria aberrante, al recorrer las membranas, pueden atravesar el orificio interno del cuello. La rotura de estos *vasa praevia* da lugar a hemorragias difíciles de cohibir.

Placenta zonaria

Se caracteriza porque las vellosidades toman una zona de implantación de extensión anormal, disponiéndose en forma de anillo en torno de la cavidad uterina. Este anillo puede ser completo, y entonces se denomina placenta *anular*, o incompleto, por lo que recibe el nombre de placenta *reniforme* o *en herradura*.

Etiología. La situación preferente de la placenta zonaria en el polo inferior explicaría su génesis en la atrofia secundaria de las vellosidades alrededor del orificio interno, dadas las malas condiciones de nutrición que les ofrece la decidua de esa zona.

Se supone, sin embargo, que en mujeres que han padecido de endometritis la implantación del huevo se hará más superficial, lo que originaría una decidua refleja delgada que, al degenerar prematuramente, permite la supervivencia de las vellosidades por ella cubiertas y su contacto posterior e implantación en la caduca *vera*. Esta teoría deberá recordarse, pues explica también la formación de la placenta difusa o membranosa.

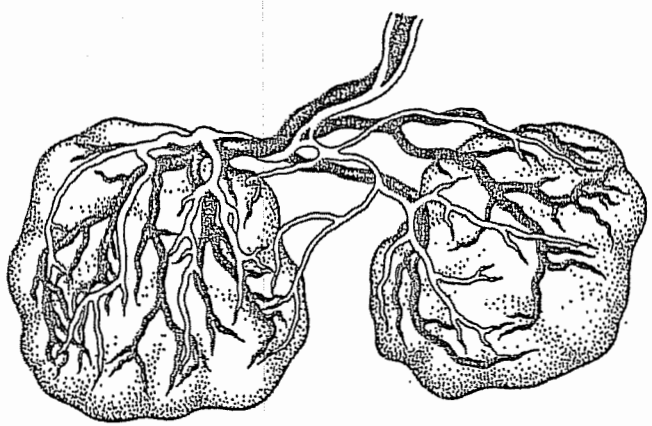


Fig. 8-34. Placenta bipartita *dimidiata*.

Significación clínica. La importancia clínica de la placenta zonaria reside en la posibilidad de hemorragias durante la segunda mitad de la gestación, al actuar como placenta previa. También es frecuente la retención placentaria, que requiere su extracción manual.

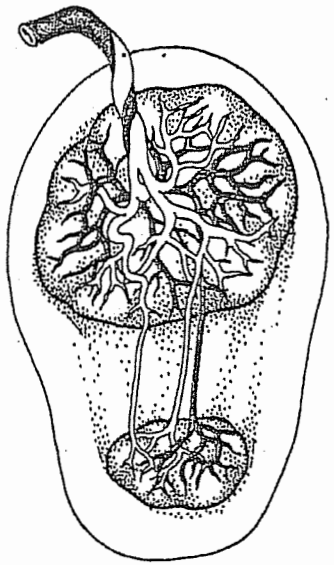


Fig. 8-35. Placenta succenturiada.

Placenta difusa o membranosa

Representa, como la zonaria, una anomalía de extensión de las vellosidades, en las que la gran disminución de espesor es compensada por su extensión en superficie. La ausencia de la torta decidual ha permitido rotularla como *falta de placenta*.

Etiología. Como ya dijimos, obedece al mismo mecanismo que la placenta zonaria, en relación con las condiciones nutritivas de la caduca y la persistencia de las vellosidades que están por debajo de la decidua refleja, en este caso más extendida.

Significación clínica. Si bien su estructura membranosa con frecuencia no perturba la nutrición del huevo, puede ser causa de abortos y hemorragias que hacen pensar en placenta previa. Su anormal adherencia a la caduca torna dificultosa su extracción manual.

Placenta fenestrada

Las condiciones nutritivas deficientes de la decidua pueden llevar a la hipoplasia limitada de las vellosidades coriales. Ello permite la existencia de zonas de tamaño variable, en las que se ven únicamente las membranas, razón por la cual recibe la denominación de placenta *fenestrada*.

Al mismo mecanismo obedecen las llamadas cavernas o grutas placentarias, que no son sino fenómenos regresivos que originan espacios huecos en el espesor de los cotiledones.

Estas anomalías carecen de significación clínica y no se encuentran vinculadas con ninguna patología de la preñez.

Placenta marginada y placenta circunvalada

Se denomina placenta *marginada* a una anomalía bastante frecuente, caracterizada por la presencia de un anillo fibrinoso situado a cierta distancia del borde, sobre la cara fetal; se la ve en el embarazo extramembranoso.

Cuando el anillo es saliente y a su nivel se produce un repliegue de las membranas ovulares, que se invierten hacia dentro, formando una valla, se denomina placenta *circunvalada*.

En ambas anomalías, la detención de las membranas a nivel del anillo deja una porción de placenta extracorial, o sea, sin la cubierta habitual de amnios y corion, que queda sólo tapizada por la caduca.

Etiología. Se han propuesto varias teorías para explicarla. Se piensa que si el corion frondoso es escaso para las exigencias ovulares, esta limitación primaria en la extensión obliga a las vellosidades a proliferar oblicuamente; las mismas socavan así la decidua subyacente y originan una hemorragia. La sangre, al invadir la placa coriónica, provocará la aparición a ese nivel del anillo fibrinoso, característico de la placenta marginada. Este anillo separa la placenta de las membranas. Si solamente se separa el borde placentario, se incurvará sobre sí mismo y, más tarde, a medida que el corion y el amnios se doblen sobre él por el crecimiento del saco fetal, el borde incurvado se aplanará hasta formar el anillo típico de la placenta circunvalada.

Significación clínica. Si bien su frecuencia puede fijarse en el 1%, el significado clínico de estas anomalías es muy dispar entre diferentes autores. En general se acepta una incidencia mayor de hemorragia durante la gestación, así como también una más alta frecuencia de partos prematuros.

Enfermedades de la placenta

Si bien las enfermedades que afectan a la placenta son numerosas, no todas plantean, afortunadamente, problemas al obstetra.

Descartadas las alteraciones producidas por la sífilis, tuberculosis y otras, como la degeneración hidrópica de las vellosidades o mola, estudiadas en otras secciones y capítulos, nos referiremos al edema, a las adherencias anormales de la placenta, a los procesos degenerativos (infiltración calcárea, infartos y quistes) y a los tumores placentarios.

Edema

La placenta edematosa, por su gran volumen, color pálido y consistencia friable, recuerda a la placenta sifilítica; pero el examen histológico, al mostrar los espacios intervellosos reducidos por la hipertrofia de las vellosidades y la estroma infiltrada de serosidad, aclarará fácilmente el cuadro.

La encontraremos en cardiopatías descompensadas y nefropatías que se acompañan de retención hídrica, en la eritroblastosis, en el gemelar univitelino trasfundido, en la retención de feto muerto y macerado y cuando existe un obstáculo en la circulación placentaria por acodadura, torsión o nudos del cordón.

Adherencia anormal de la placenta

Dentro de este cuadro debemos distinguir a la placenta adherente y a la placenta *accreta*.

Placenta adherente. Es aquella que por exageración de sus conexiones fisiológicas queda retenida; con frecuencia origina hemorragias, y su separación por alumbramiento manual es difícil pero no imposible, por existir un plano de clivaje. Se la encuentra en caducas atróficas, en la anomalía de tipo placenta difusa y en fenómenos degenerativos al final del embarazo.

Placenta accreta. El huevo, al implantarse y buscar fuentes nutricias, no pasa normalmente de la decidua. Si lo hace, contrae adherencias anormales, las que dan lugar a la denominación de placenta *accreta*. La llegada de la vellosidad corial al miometrio puede deberse a un mayor poder invasor o a que se implanta en una decidua basal defectuosa o ausente. Es dable observar este fenómeno en zonas poco favorables, como el segmento o un cuerno, o cuando existen trastornos previos del endometrio que lo incapacitan para formar una caduca normal, como la hipoplasia congénita del endometrio, la endometritis y fibromas y las alteraciones producidas por curetajes anteriores, radioterapia, cesárea y miomectomías, lo que se halla corroborado por la mayor frecuencia de placenta *accreta* en multíparas.

Puede ser parcial o total, según afecte un grupo o todos los cotiledones.

Según la profundidad alcanzada por las vellosidades, distinguiremos:

a) Placenta *accreta*, cuando la vellosidad está firmemente adherida al miometrio, pero sin penetrar en él.

b) Placenta *increta*, cuando se introduce en el músculo, pero sin atravesarlo.

c) Placenta *percreta*, cuando la vellosidad atraviesa el miometrio y llega a la serosa peritoneal.

El diagnóstico se efectúa al intentar practicar el alumbramiento artificial por retención total o parcial de la placenta y no encontrar el plano de clivaje por la adherencia anormal.

El pronóstico es serio. El tratamiento de elección consiste en la histerectomía subtotal o total.

Infiltración calcárea

Consiste en depósitos de sales de calcio y magnesio sobre la cara materna de la placenta. Se presentan como puntos o placas blanquecinos localizados en un cotiledón o generalizados a toda la placenta, que dan al tacto una dureza característica. Se los visualiza ecográficamente como un puntillado ecorrefringente diseminado o confinado en la periferia de los cotiledones formando aréolas.

Si bien se los ha interpretado como depósitos minerales de reserva, se piensa que serían la última etapa de la organización de tejidos necrosados en placentas senescentes o en vías de maduración.

Infartos

Clásicamente se los divide en infartos blancos y rojos.

Infartos blancos. Son, en realidad, seudoinfartos formados por nódulos de degeneración fibrinoide, situados en pleno tejido placentario. De coloración blancoamarillenta o grisácea, de consistencia dura y rodeados de vellosidades degeneradas, son benignos y no influyen en el desarrollo fetal ni en el alumbramiento.

En su patogenia intervienen las lesiones inflamatorias del endometrio, que producen un depósito de sustancia fibrinoide sobre la vellosidad debido a la respuesta del tejido conjuntivo ante la necrosis celular y la trombosis de las arterias vellositarias.

Infartos rojos. Consisten en múltiples núcleos de color rojo o negro, de consistencia firme, que hacen saliencia en la cara materna de la placenta. Cuando son muy numerosos le dan un aspecto característico, que motivó la denominación de placenta *trufada*. El color depende de la antigüedad de los infartos: al principio rojos, se organizan desde la periferia por trasformación fibrinosa y adquieren un color negruzco o grisáceo, con aspecto "inflado" y mayor consistencia.

La placenta suele ser pequeña, aplastada y de espesor y peso reducidos.

En el examen histológico encontraremos, en el centro, sangre más o menos modificada; luego, estratificación fibrinosa, y en la periferia, vellosidades aplastadas que forman una envoltura. Los infartos rojos se encuentran en madres con albuminuria e hipertensas, mientras que rara vez se los observa en mujeres no "toxémicas".

Respecto de su etiología, se ha pensado que el arteriospasmo generalizado en la toxemia gravídica afectaría los vasos vellositarios y en forma consecutiva los intervellosos, lo que originaría la necrosis celular con liberación de aminas presoras e histamina que agravarían secundariamente el cuadro.

Quistes placentarios

Son formaciones de tamaño y número variables que se encuentran en la cara fetal de la placenta, por lo general en la porción central, alrededor del cordón. Ecográficamente dan la imagen de pequeñas áreas econegativas en "sacabocados".

Se distinguen dos tipos: los *subcoriales*, de mayor tamaño y contenido líquido, y los *intervellosos*, más pequeños y de contenido gelatinoso, con frecuencia teñidos de color rosado por la mezcla con sangre.

Estas formaciones son de origen decidual y están relacionadas con la nutrición insuficiente y la degeneración y posterior licuefacción de elementos celulares, que levantan y distienden el corion fibroso.

A pesar de su frecuencia, no se ha demostrado ninguna manifestación clínica imputable a este proceso degenerativo.

Tumores

Son muy raros. Consisten en *hemangiomas*, constituidos por la proliferación de vasos embrionarios de la cara fetal de la placenta y cuyo tamaño varía de un huevo de gallina a cabeza de feto, y en *teratomas* o *embriomas* de contenido variado, ya que se ha encontrado en su interior tejido nervioso, muscular, etcétera.

ANOMALÍAS DE LAS MEMBRANAS FETOOVULARES

Polihidramnios

El polihidramnios o hidramnios es un síndrome clínico cuyo exponente más característico es el aumento exagerado de la cantidad de líquido amniótico. Este normalmente oscila entre 300 y 900 ml. Se considera arbitrariamente que hay polihidramnios cuando en el embarazo de término excede los 2000 ml, o los 1000 ml a las 20 semanas. Se han propuesto otras definiciones algo más precisas, utilizando diferentes índices obtenidos por ultrasonografía bidimensional. Estos índices cuantifican la cantidad de líquido amniótico midiendo el máximo bolsillo, en el eje vertical, observado en cada uno de los cuatro cuadrantes en que se divide el abdomen. Cada uno de los valores obtenidos se suman y configuran el índice. Según esta metodología, el hidramnios es definido cuando se presenta un índice mayor de 24 cm (Phelan, 1987; Shmoys, 1990).

La frecuencia es del 1% y se sabe poco del mecanismo que lo produce. Está asociado a algunos factores: fetales y maternos (Abramovich, 1970).

1) *Factores fetales.* Embarazos múltiples, sobre todo en embarazos dobles monocigóticos; anencefalia y espina bífida (en la que el líquido cefalorraquídeo filtrante contribuiría a aumentar el volumen del compartimiento amniótico); lesiones hipofisarias e hipotalámicas (que al actuar sobre la producción de hormona antidiurética modificarían la función renal fetal con aumento de la excreción de orina); atresia de esófago y duodeno (que imposibilita la reabsorción intestinal del líquido amniótico) (Abramovich, 1970), *hydrops fetalis* por inmunización Rh, o hydrops no inmune y sífilis congénita (Martínez-Frías, 1999).

2) *Factores maternos:* diabetes.

Sintomatología y diagnóstico. Es variable según la época de su aparición, la rapidez de su evolución y su abundancia.

La embarazada refiere que le ha crecido mucho el vientre y con excesiva rapidez, que percibe menos los movimientos fetales, que siente dolores en el abdomen y en los muslos y en casos importantes puede presentar disnea.

A la inspección se aprecia un abdomen más aumentado de tamaño que lo normal, la piel con muchas grietas y edema suprapúbico.

A la palpación se encuentra un útero muy voluminoso, sobredistendido y fluctuante. El contenido uterino es difícil de palpar, pero hay sensación de peloteo muy manifiesto simple y doble (signo del tímpano) y onda líquida.

Por el tacto el segmento inferior se percibe muy ampliado; a través de los fondos de saco vaginales se puede provocar fácilmente el peloteo fetal. El cuello es largo pero dehiscente y, si la mujer tiene dolores, se puede creer erróneamente que está en trabajo de parto.

La auscultación fetal es débil o negativa aun con el feto vivo.

Ante toda sospecha de polihidramnios se deberá realizar un estudio ecográfico que permitirá confirmar el diagnóstico (fig. 8-36) y pesquisar la presencia de gemelares o de malformaciones fetales.

El volumen del líquido amniótico se puede evaluar en forma cualitativa o utilizando el llamado índice de

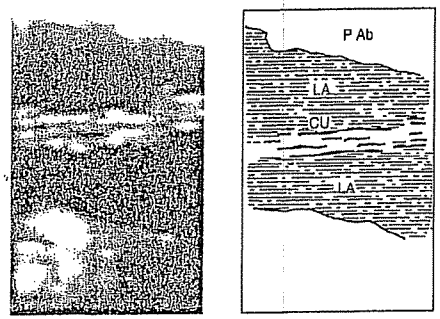


Fig. 8-36. Corte ecográfico trasversal. Se observa claramente el cordón umbilical (*CU*) debido a la abundante cantidad de líquido amniótico (*LA*) en todos los cortes, lo que denota la existencia de polihidramnios. *P Ab*, pared abdominal materna.

líquido amniótico (suma del bolsillo vertical de líquido amniótico de los cuatro cuadrantes en los que se divide el abdomen). En el cuadro 8-3 (Moore, 1990) se observan los valores descritos desde la semana 16 a la 42 de gestación. Cuando el valor observado es superior al percentilo 97,5 de la curva patrón correspondiente a la edad gestacional, se confirma la presencia de hidramnios; otros utilizan un valor fijo mayor de 24 cm.

Formas clínicas. El hidramnios *crónico* se produce en el último trimestre de la gestación. El aumento de volumen se hace en forma discontinua y por lo general es bien tolerado.

Cuadro 8-3. Índice de líquido amniótico. Valores para embarazos normales en mm

Semana	*Percentilos*	
	2,5	*97,5*
16	73	201
17	77	211
18	80	220
19	83	225
20	86	230
21	88	233
22	89	235
23	90	237
24	90	238
25	89	240
26	89	242
27	85	245
28	86	249
29	84	254
30	82	258
31	79	263
32	77	269
33	74	274
34	72	278
35	70	279
36	68	279
37	66	275
38	65	269
39	64	255
40	63	240
41	63	216
42	63	192

(Tomado de Moore y col., 1990.)

El hidramnios *agudo* es más raro; se desarrolla entre las 20 y 26 semanas y es de mal pronóstico. A veces el útero se agranda hora tras hora hasta duplicar su volumen. La grávida está agitada, disneica y se queja de dolores abdominales.

Diagnóstico diferencial. El polihidramnios *crónico* ha de distinguirse: *a*) de un embarazo múltiple, ya que, aunque en ambos existe aumento de volumen, en el embarazo múltiple las partes fetales son muy accesibles a la palpación; *b*) de una ascitis, pues la misma no se desarrolla con tanta rapidez, la percusión la muestra con concavidad hacia arriba y por el tacto encontramos un cuello uterino sin modificaciones gravídicas, y *c*) de un quiste de ovario, porque el desarrollo de éste no es tan rápido y por el tacto se encuentra el surco de separación entre el quiste y el útero. La evaluación ultrasónica es de mucha ayuda para diferenciar estas patologías.

El polihidramnios *agudo* podrá diferenciarse: *a*) de la mola hidatiforme, en donde el aumento de volumen se acompaña de metrorragias y el estudio ecográfico y las reacciones biológicas cuantitativas ponen en evidencia el proceso; *b*) de la retención de orina, porque ésta no alcanza un volumen tan grande y el sondeo la descarta, y *c*) de un desprendimiento normoplacentario, puesto que, si bien tienen en común la alteración del estado general, el crecimiento e hipertonía del útero y la ausencia de latidos fetales, al practicar un tacto a través del segmento inferior distendido (signo también común a ambos) se podrá provocar fácilmente en el polihidramnios un peloteo franco del feto y no en el desprendimiento normoplacentario.

Evolución. El hidramnios *agudo* distiende rápidamente el útero hasta un tamaño enorme. Sobrevienen trastornos respiratorios y cardiovasculares por compresión, dolor intenso a nivel del útero, náuseas y vómitos. Generalmente se produce el parto antes de que el feto alcance la viabilidad o si no el cuadro es de tal gravedad que hace indispensable una intervención.

El pronóstico fetal siempre es reservado debido a que en muchas oportunidades el hidramnios se acompaña de malformaciones graves y a veces se asocia a *abruptio placentae*.

En el hidramnios *crónico* (generalmente bien tolerado), el aumento de líquido se realiza por brotes intermitentes y el organismo tiene tiempo de adaptarse.

El parto se inicia, a veces, antes del término por la rotura espontánea de las membranas. Pueden entonces ocurrir distocias por la sobredistensión del útero y por ausencia de acomodación fetal; las presentaciones viciosas y las procidencias del cordón y de los miembros son frecuentes, así como también las hemorragias del alumbramiento.

En algo menos de la mitad de los polihidramnios la contractilidad es baja y la evolución del embarazo no se altera, pero el resto presenta una contractilidad alta, es decir, mayor que la de una gestación de la misma edad.

Durante el trabajo de parto la contractilidad uterina se caracteriza por presentar baja intensidad e hipertonía (por sobredistensión), todo lo cual condiciona una lenta evolución de la dilatación cervical. En estos casos la rotura de las membranas es una excelente medida terapéutica, pues al permitir la salida del exceso de líquido amniótico desaparece la sobredistensión del miometrio, desciende el tono y aumenta la intensidad contráctil, con la consiguiente evolución normal de la dilatación del cuello del útero.

La hipertonía por sobredistensión observada en los polihidramnios no produce sufrimiento fetal, a la inversa de lo que ocurre cuando aquélla es consecuencia de una taquisistolia u otras causas.

Tratamiento. I) *En el embarazo.* La restricción hídrica, el régimen hiposódico y la administración de diuréticos son medidas poco eficaces. La administración de indometacina a dosis de 1,5-3 mg por kg de peso/día ha sido utilizada por varios autores con resultados variables (Kirshon, 1990; Kramer, 1994).

En el hidramnios crónico se hará la profilaxis del parto prematuro (véase más adelante). En el agudo se aconseja disminuir la tensión intraabdominal por medio de la punción trasabdominal. La cantidad de líquido que ha de extraerse estará condicionada por el volumen total de líquido amniótico existente; se aconseja la extracción en forma parcial y paulatina a razón de unos 500 ml/hora, para evitar el desprendimiento prematuro de la placenta. El líquido se reproduce con suma facilidad. Se administrarán tocolíticos (indometacina, sólo si la gestación es menor a 32 semanas) para evitar que el trabajo de parto se inicie, salvo en el caso de que se demostrase la existencia de malformaciones fetales.

II) *En el parto. a*) Durante el período de dilatación se practicará la rotura artificial de la bolsa cuando la dilatación cervical se encuentre entre 3 y 4 cm. Al proceder a la amniorrexis se deberá tomar toda la precaución necesaria para evitar la procidencia del cordón o de un miembro. Con la rotura de las membranas desciende la presión intrauterina; en consecuencia, el tono del útero disminuye y aumenta la intensidad de las contracciones, con lo que el trabajo de parto evoluciona en forma más normal.

b) Durante el alumbramiento hay que vigilar atentamente las hemorragias atónicas, para lo cual se aconseja la infusión intravenosa por goteo de solución de oxitocina en dextrosa al 5% y la aplicación de una bolsa de arena sobre el abdomen, al igual que para evitar los inconvenientes que causa la descompresión brusca (shock).

RESUMEN

Polihidramnios o hidramnios

Es un cuadro que se caracteriza por la cantidad exagerada de líquido amniótico (más de 2000 ml) o cuando se presenta un índice LA mayor de 24 cm.

Su frecuencia es del 1% y se lo encuentra comúnmente asociado con:

1) *Factores fetales:* embarazo gemelar, malformaciones fetales, *hydrops fetalis*, sífilis congénita.
2) *Factores maternos:* diabetes.

Sintomatología. Variable según época de aparición, rapidez de evolución y abundancia. Menor percepción de movimientos fetales.

Útero muy voluminoso. Altura uterina superior a la correspondiente a la edad gestacional: grietas y edemas suprapúbicos. Útero sobredistendido.

Auscultación fetal difícil.

Valor observado superior al percentilo 97,5 de la curva patrón correspondiente a la edad gestacional.

Formas clínicas. *Agudo:* de mal pronóstico, se desarrolla entre las 20 y 26 semanas.

Crónico: generalmente bien tolerado, se constituye en el último trimestre.

Diagnóstico diferencial. Debe establecerse con:

a) El embarazo múltiple.
b) La mola hidatiforme.
c) El quiste de ovario.

Evolución. El *agudo* rápidamente distiende el útero hasta un tamaño enorme. Sobrevienen trastornos cardiorrespiratorios, náuseas, vómitos, dolor uterino intenso. Puede poner en peligro la vida de la madre. En general el parto se produce antes de alcanzar la viabilidad fetal.

En el *crónico* el aumento de líquido se efectúa por brotes intermitentes y el organismo tiene tiempo de adaptarse. Generalmente es bien tolerado.

Tratamiento. *En el embarazo.* Restricción hídrica, régimen hiposódico, diuréticos, indometacina.

En el crónico, profilaxis del parto prematuro. En el agudo, además, punción amniótica evacuadora.

En el parto. RAM a los 3 a 4 cm.

En el alumbramiento. Infusión i.v. de oxitocina y bolsa de arena para evitar hemorragias atónicas.

Oligoamnios

El oligoamnios u oligohidramnios, cuadro caracterizado por presentar una cantidad de líquido amniótico que no excede los 300 ml, se observa en el 4% de los partos.

Si bien no se conoce la causa de este cuadro, está frecuentemente vinculado con anomalías del aparato renal del feto (agenesia renal, riñones poliquísticos, obliteración ureteral, etc.) (Newbould, 1994), con restricción en el crecimiento intrauterino, en el embarazo de postérmino y otras anomalías congénitas.

La altura uterina es menor que la correspondiente a la edad gestacional, y los fetos, al nacer, son de escaso desarrollo, su piel es dura y seca y presentan con mucha frecuencia deformaciones de la columna vertebral, pie bot, etc., sobre todo cuando el oligohidramnios aparece en un estadio temprano de la gestación.

El pronóstico fetal es peor cuanto antes se desarrolle el oligoamnios (Shenker, 1991). La hipoplasia pulmonar es más frecuente (Winn, 2000) debido a: que la compresión sobre el tórax dificulta su expansión y por ende la pulmonar, la ausencia de movimientos respiratorios fetales con disminución del flujo pulmonar y a la imposibilidad de retener líquido amniótico en los pulmones con el consecuente deterioro en su crecimiento y desarrollo.

De la misma manera que para el diagnóstico de polihidramnios, el índice de líquido amniótico permite reconocer ecográficamente un oligoamnios cuando el valor observado es inferior al percentilo 2,5 (Moore, 1990) (véase cuadro 8-3) de la curva patrón para la edad gestacional.

Durante el trabajo de parto es más frecuente la compresión de los vasos umbilicales produciéndose Dips variables de amplia duración que pueden llevar al sufrimiento fetal. Chauhan (1999) observó una mayor incidencia de cesáreas y recién nacidos con menor índice de Apgar. Para evitar estas compresiones se intentó la amnioinfusión con el objeto de restituir el volumen de líquido amniótico. En un metaanálisis de 13 ensayos clínicos controlados que incluyó 1924 madres se encontró en el grupo de amnioinfusión una disminución significativa del síndrome de aspiración meconial, de acidemia neonatal y de parto por cesárea (Pierce, 2000).

Técnica de la amnioinfusión. No existe un protocolo único para su realización pero la mayoría describen la administración de solución salina a 37 grados centígrados, los primeros 500 ml en 30 minutos, seguidos de una infusión continua de 3 ml/hora, hasta completar los 900-1000 ml y verificar por ecografía el índice de líquido amniótico (Owen, 1990). Monitorear la FCF hasta el fin del parto.

La vía de abordaje de la cavidad amniótica depende del estado de las membranas ovulares; ante su rotura la vía más utilizada es la trasvaginal por intermedio de un catéter intrauterino y en caso de membranas íntegras se utiliza la vía trasparietoabdominal.

Las complicaciones observadas fueron hipertonía uterina en un 14% de los casos, trazado anormal de la FCF 9%, prolapso de cordón y rotura uterina 2%, desprendimiento placentario (*abruptio placentae*) y muerte materna 2% (Wenstrom, 1995; Hofmeyr, 2003). Debido a estas complicaciones, relativamente poco frecuentes pero algunas de extrema gravedad, este procedimiento sólo debe realizarse cuando los beneficios sobrepasan los riesgos, en centros de alta complejidad y con especialistas entrenados.

RESUMEN

Oligoamnios

Se trata de un cuadro caracterizado por una reducida cantidad de líquido amniótico (menos de 300 ml) y con frecuencia asociado a anomalías del aparato renal fetal y a restricción en el crecimiento intrauterino. El valor observado del índice de LA es inferior al percentilo 2,5 de la curva patrón para la edad gestacional.

El feto es pequeño, con piel dura y seca y generalmente con deformaciones de la columna vertebral o las extremidades.

El pronóstico fetal es peor cuanto antes se desarrolle el oligoamnios. La hipoplasia pulmonar es frecuente.

Durante el trabajo de parto la compresión de los vasos umbilicales produce Dips variables que pueden llevar al sufrimiento fetal.

Tratamiento. Amnioinfusión con el objeto de restituir el volumen de líquido amniótico. Realizarse sólo cuando los beneficios sobrepasan los riesgos, en centros de alta complejidad y con especialistas entrenados.

Síndrome de rotura prematura de las membranas ovulares

Definición. A la rotura de membranas se la denomina prematura cuando ocurre antes del comienzo del trabajo de parto (para algunos por lo menos 1 hora antes).

Se considera *período de latencia* el tiempo trascurrido entre el momento en que se produce la rotura y el parto. Cuando este período supera las 24 horas, a la rotura se la define como *prolongada*.

Incidencia. La frecuencia de la rotura prematura de membranas oscila alrededor del 10%, en tanto que asciende al 5% la correspondiente a rotura prolongada.

Riesgo materno. La rotura prematura de las membranas ovulares aumenta la morbimortalidad materna a expensas de la infección. La frecuencia y gravedad de ésta se encuentra estrechamente vinculada con la duración del período de latencia. Cuando el mismo supera las 24 horas (rotura prolongada) el riesgo se incrementa significativamente. También se ha observado un aumento en la incidencia de desprendimiento placentario (*abruptio placentae*). En madres con rotura prematura de las membranas se encontró un riesgo 3 veces mayor de abruptio ante RPM (Annanth, 1996).

Riesgo fetoneonatal. La rotura prematura de las membranas ovulares eleva la morbimortalidad perinatal. Este riesgo, que en la rotura prolongada es aún más alto, depende fundamentalmente de:

Inmadurez. El principal factor determinante de la morbimortalidad neonatal es la inmadurez del recién nacido, que se exterioriza fundamentalmente por la enfermedad de membrana hialina. La rotura prematura de las membranas ovulares determina, en la mayoría de los casos, una anticipación del momento del parto (20%), con el consiguiente nacimiento de un niño que no ha completado su maduración. Esta anticipación produce también un incremento de la incidencia de presentaciones pelvianas, cuya letalidad per se es mayor que la de las cefálicas.

Infección. El riesgo de que el feto y el recién nacido presenten esta complicación aumenta proporcionalmente con la duración del período de latencia. Según algunos autores, pasadas las 24 horas de rotura de membranas las cifras oscilan entre el 5 y el 25% de los casos.

Accidentes del parto. En la rotura prematura de las membranas ovulares, el riesgo de prolapso del cordón y/o partes fetales es significativamente mayor que cuando la rotura se produce intraparto.

Momento en que se produce la rotura espontánea de las membranas ovulares. Es común observar que en condiciones maternas y fetales similares las membranas se pueden comportar en forma muy variable en cuanto al momento de su rotura espontánea. Esta puede ocurrir a cualquier edad gestacional sin que haya comenzado el trabajo de parto o en cualquier momento del mismo. Al término de la gestación, si el parto comienza con membranas íntegras y no se practica la amniotomía, el 75% de los casos llega a la dilatación completa con la bolsa de las aguas íntegras (Schwarcz, 1976).

Estiramiento de las membranas. Se sabe que:

a) La elasticidad de las membranas varía muy poco de un lugar a otro del saco ovular.

b) El momento de la rotura es tan variable que indica que su resistencia al estiramiento varía mucho de un caso a otro.

c) No hay correlación entre la tensión-presión fisiológica o patológica a que las membranas están sometidas durante el embarazo y el parto y la rotura.

Todo esto hace pensar que en la mayoría de los casos la rotura prematura es el resultado de una debilidad inherente a las membranas por sí mismas, generalmente de causa desconocida.

"Membranas cervicales" o "dependientes". Punto crítico de la rotura. La zona más débil de las membranas es la que se presenta sobre el orificio cervical interno. Desde la mitad de la gestación, a las membranas que están obturando esta zona —de hasta 1 cm de diámetro— se las denomina "membranas cervicales" o "membranas dependientes". A diferencia de las membranas que están adosadas a la decídua y se apoyan sobre la pared uterina, las cervicales se hallan en contacto con el moco y otros elementos del orificio interno.

Las membranas cervicales están pobremente nutridas en comparación al resto. En la parte cercana al cérvix, el endometrio y la decídua tienen menor desarrollo. A nivel del orificio cervical las membranas se hallan sólo en contacto con la decídua capsular. También a este nivel soportan la mayor tensión y estiramiento por ausencia de la pared uterina. Estos hechos hacen que las membranas cervicales o dependientes presenten características fisiológicas —de soporte, nutricionales, de estructura celular— diferentes del resto.

El punto más frecuente de la rotura (punto crítico) es el de la zona que contacta con el orificio cervical. En el saco o bolsa que se presenta, si ésta se ha formado, se puede ver retrospectivamente, con técnicas de tinción, que la rotura del corion y amnios en la mayoría de los casos se inició en esa zona.

Mecanismos de la rotura espontánea de las membranas. Se describen tres mecanismos fisiopatológicos bien diferenciados.

1) *Por alteración de la estructura de las membranas cervicales.* La rotura ocurre espontáneamente y antes de que se produzcan cambios importantes en la madurez, posición o dilatación del cuello uterino.

El examen de las membranas en el lugar de la rotura muestra alteraciones degenerativas. El epitelio de células cuboideas se necrosa y se convierte en un anillo de tejido amorfo (fig. 8-37, *A*). Las capas restantes se fusionan en un tejido reticular con desaparición de núcleos celulares. Aunque esta imagen se puede observar a cualquier edad gestacional, en particular es más común en pacientes con rotura prematura entre las semanas 30 y 34 de la gestación.

2) *Por deformación y estiramiento a nivel del orificio cervical.* La rotura ocurre espontáneamente después de cambios funcionales del segmentocérvix (borramiento y comienzo de la dilatación) acompañados por las contracciones uterinas.

Ante la mínima dilatación del cérvix las membranas comienzan a deformarse en este punto por estar desprovistas del soporte que les ofrece la pared uterina. Según su resistencia, terminan rompiéndose en algún momento del preparto o del trabajo de parto.

El examen histológico de las membranas en el lugar de la rotura muestra, en estos casos, la separación y rotura del epitelio cuboideo de características normales.

Investigaciones *in vitro* demostraron que al término de la gestación y cuando la dilatación cervical es de 3 cm, el corion y el amnios juntos soportan una presión intraovular de hasta 300 mm Hg. Esta resistencia disminuye a 200 mm Hg cuando sólo queda íntegro el amnios y a 140 mm Hg cuando sólo queda el corion.

En la mayoría de las roturas prematuras de las membranas antes del término, el amnios y el corion se rompen simultáneamente. Esto se debe a la fuerte adherencia de ambos con la capa esponjosa que los une (fig. 8-37, *B*). Cuando la rotura ocurre al término, la capa esponjosa, por gelatinización, permite el deslizamiento del amnios sobre el corion. En un primer tiempo, al dilatarse el cuello se rompería el corion inextensible por estar adherido a la decídua y en un segundo tiempo el amnios (fig. 8-37, *C*).

3) *Mecanismo de formación y rotura de dos sacos ovulares.* En estos casos se produce una acumulación de líquido amniótico en el espacio virtual amniocorial por filtración a través del amnios o por secreción (fig. 8-37, *D*). El líquido acumulado por presión hidrostática va disecando el espacio amniocorial para finalmente deposi-

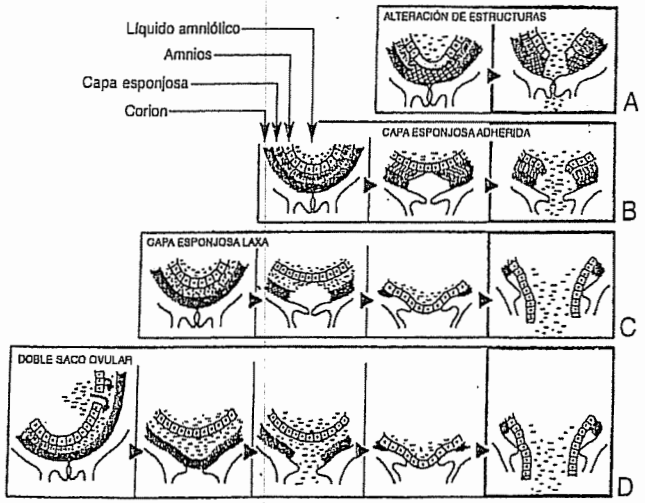


Fig. 8-37. Mecanismos de la rotura espontánea de las membranas ovulares.

tarse en el polo inferior entre el corion y el amnios. La rotura del corion determina la salida de líquido al exterior, y al conservarse el amnios íntegro se forma una segunda bolsa. Esta se rompe en una etapa posterior por el mecanismo anteriormente mencionado.

Etiología. Con excepción de los traumatismos, los factores causales de la rotura prematura de las membranas son poco conocidos y algunos muy discutidos.

Traumatismos. Los tactos digitales por vía vaginal, en especial cuando se intenta despegar las membranas de la pared segmentocervical, la colocación de amnioscopios, catéteres para registrar la presión intrauterina, sondas para iniciar el parto, etc., son las maniobras que, con mayor frecuencia, pueden producir una amniotomía accidental involuntaria.

Infección local. Las madres que presentan colonización del tracto genital por tricomonas, microorganismos del grupo de los estreptococos del grupo B, *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis* mostraron una mayor incidencia de rotura prematura de membranas que aquellas con cultivos negativos. De este hecho se deduciría que la infección local debilita las membranas cervicales (Minkoff, 1984).

Se encontró, asimismo, una asociación entre la vaginosis bacteriana producida por bacterias anacrobias *Gardnerella vaginalis, Mobilumcus* y *Mycoplasma hominis* y la rotura prematura de membranas (Kurki, 1992; Hillier, 1995).

Incompetencia istmicocervical. Al aumentar la dilatación cervical, disminuye el soporte de las membranas cervicales. Esto hace que a una determinada dilatación se produzca una hernia del saco ovular en ese punto. Luego, las membranas se pueden romper en ausencia de contracciones por:

a) estiramiento;
b) acción traumática (coito, tacto, etc.), o
c) mayor exposición a los gérmenes vaginales.

Diagnóstico. La embarazada acude, por lo general, en forma espontánea y refiere haber tenido una pérdida de líquido.

El interrogatorio debe dirigirse, en estos casos, a establecer, con la mayor precisión posible, el color, la cantidad y, en especial, la fecha y la hora del comienzo de la pérdida.

En el 85% de los casos el diagnóstico se confirma fácilmente por el examen general.

Examen genital externo. Al visualizar la zona vulvar se puede ver fluir el líquido amniótico blanco claro, a veces ligeramente opaco o ambarino o teñido de meconio. Su olor es característico, semejante al del semen o al del hipoclorito de sodio. Después de las 32 a 35 semanas de gestación se puede observar la vérnix de origen fetal.

Con esta evidencia *el diagnóstico se confirma, y por ende se debe evitar cualquier acción (colocación de espéculo, tacto, etc.) que pueda contribuir a infectar la cavidad ovular.* El examen interno (tacto o especuloscopia) se realizará solamente si el cuadro se asocia con contractilidad uterina y/o signos de sufrimiento fetal.

Examen genital interno. Si por la simple inspección el cuadro no se aclara, se introducirá un espéculo esterilizado y seco, previo lavado perineal con alguna sustancia antiséptica no irritante. Se comprobará la pérdida de líquido por el orificio cervical; si éste no fluye en forma espontánea, se puede presionar el fondo uterino para favorecer su salida. En caso positivo, se recogerá con una pipeta esterilizada el líquido depositado en el fondo de saco posterior para las pruebas confirmatorias de laboratorio. Si aún fuere imposible visualizar y obtener líquido amniótico, con el espéculo todavía colocado, se levantará la presentación con una mano y con la otra se presionará el fondo uterino para facilitar la salida del líquido en caso de rotura del saco ovular. Otros, mediante el tacto vaginal, elevan la presentación para posibilitar la salida del líquido.

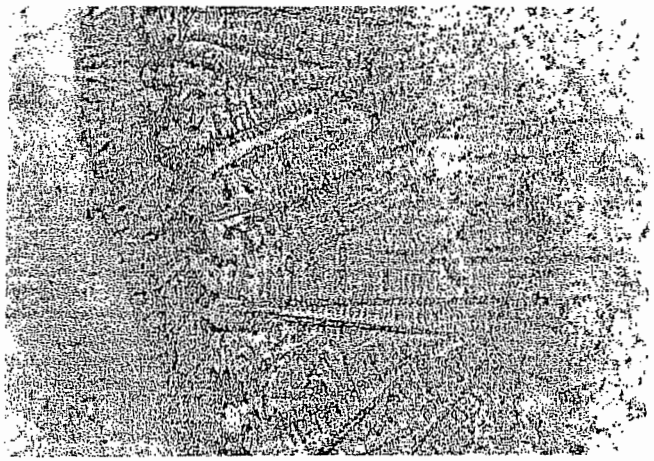


Fig. 8-38. Visualización por medio del microscopio óptico con bajo aumento de la cristalización en forma de hojas de helecho del líquido amniótico al desecarse bajo calor suave.

Pruebas auxiliares de diagnóstico. Las que demuestran mayor confiabilidad son las pruebas del pH, de la cristalización (fig. 8-38), de la tinción de las células de la piel fetal y glóbulos lipídicos, de la presencia de fosfatidilglicerol y de cambios de color del líquido amniótico. En el cuadro 8-4 se muestran los fundamentos y la técnica de cada una de las pruebas.

La ecografía de tiempo real puede ayudar a confirmar el diagnóstico al observarse ausencia o escasez de líquido amniótico. Además es de utilidad para confirmar la edad gestacional, estimar el crecimiento fetal y la madurez placentaria, y ubicar el sitio de punción si se decidiera realizar una amniocentesis para cultivar el líquido y efectuar pruebas de madurez pulmonar.

En alrededor del 85% de los casos de duda, con algunos de estos métodos se logra la confirmación diagnóstica. En los raros casos en que persista la duda se puede inyectar una ampolla de índigo carmín en la cavidad amniótica y observar el goteo de líquido azul en la vagina.

Diagnóstico diferencial. Se establecerá con:

a) la emisión involuntaria de orina;
b) el flujo vaginal abundante;
c) la rotura alta de las membranas (discutida), y
d) el saco ovular doble (bolsa amniocorial).

Estos dos últimos contribuyen a los resultados falsos positivos (presencia de líquido amniótico en vagina con polo ovular íntegro).

Conducta obstétrica

La conducta que corresponda adoptar frente a la rotura prematura de las membranas dependerá de:

a) La sospecha o presencia de infección ovular.
b) El desarrollo y la madurez fetal, en especial del pulmón.

Esta última puede predecirse por el análisis del líquido amniótico (cap. 5). En la rotura prematura de las membranas a veces es difícil la obtención de líquido amniótico por amniocentesis debido al oligoamnios (Cotton, 1984).

Por otra parte, esta maniobra agrega riesgos (contaminación, irritabilidad del músculo uterino y lesiones directas al feto cuando hay poco líquido). En estos casos de rotura prematura de las membranas, lo ideal es obtener el líquido amniótico por vía vaginal. La colocación de espéculos y la introducción de pipetas hasta el fondo de saco vaginal aumentan el riesgo de contaminación séptica de la cavidad ovular. La técnica más inocua y apropiada consiste en obtener una muestra de líquido amniótico mediante la expresión del apósito estéril de gasa y algodón aplicado en la región vulvar (Stedman, 1981; Brame, 1983; Estol, 1984).

En el líquido obtenido se investiga la presencia de fosfatidilglicerol, que no se altera por el contacto con secreciones vaginales, sangre u orina. Para descartar el proveniente de las bacterias que pueden contaminar el líquido amniótico se debe centrifugar el líquido obtenido a 2000 rpm y tomar el sobrenadante. El fosfatidilglicerol de las bacterias está adherido a la membra-

Cuadro 8-4. Rotura de membranas: confirmación diagnóstica por métodos paraclínicos

			Causas de resultados	
	Fundamento	*Técnica*	*Falsos negativos*	*Falsos positivos*
Prueba del pH	El papel de nitracina vira de color con la modificación del pH La acidez del medio vaginal se neutraliza por la presencia del líquido amniótico	Colocar el papel durante 15 seg en el sitio de mayor colección de líquido Según el color será el pH pH 5 a 6 = membranas íntegras pH 6,5 a 7,5 = membranas rotas	Insuficiente eliminación de líquido amniótico, por lo cual no se eleva el pH del medio vaginal Aumento de la acidez vaginal en caso de infecciones Examen realizado luego de 4 horas de la rotura	Presencia de sustancias alcalinas: – sangre – semen – exceso de moco cervical – orina alcalina – jabón
Prueba de la cristalización	La mucina y el cloruro de sodio cristalizan en forma de hojas de helecho al desecarse En condiciones normales este fenómeno no se observa en el contenido vaginal de la embarazada y sí cuando hay presencia de líquido amniótico	Extraer contenido vaginal (no del cérvix), colocar una gota en un portaobjeto y luego extender Desecar al aire o bajo calor suave y observar luego al microscopio La presencia de cristales en hojas de helecho indica membranas rotas	Presencia de elementos que dificultan la visualización: – sangre – meconio – secreción vaginal Examen realizado luego de 4 horas de la rotura	Presencia de elementos que cristalizan en forma parecida: – orina – antisépticos como el timerosal – moco cervical
Prueba de la tinción de células y glóbulos lipídicos	Las células o glóbulos lipídicos se tiñen de color naranja con el sulfato de azul de Nilo y son fácilmente reconocibles con el microscopio La presencia de estas células muestra elementos propios de la descamación de la piel fetal que sólo se observan en el líquido amniótico	Colocar en un portaobjeto una gota del contenido vaginal Agregar una gota de colorante Tapar con un cubreobjeto Desecar con calor suave La presencia de células o glóbulos de color naranja indica membranas rotas	Poca concentración de células naranjas cuando el embarazo es menor de 32 semanas	Contaminación del contenido vaginal con lípidos provenientes de las glándulas sebáceas
Presencia de fosfatidilglicerol	El fosfatidilglicerol se halla presente en las secreciones pulmonares Su presencia en el canal vaginal luego de la centrifugación a 2000 rpm durante 15 min y tomando el sobrenadante para realizar la prueba confirma la rotura de membranas y además la maduración pulmonar fetal	Cromatografía en capa fina (se realiza sólo en laboratorios especializados)	Pulmón fetal inmaduro	Infección ovular
Cambio de color	Cuando el LA se calienta se torna blanco. En cambio, el moco cervical de la embarazada se colorea de marrón. El cambio de color se debe a los electrólitos que contiene el LA	Luego de la limpieza del cuello y del fondo del saco vaginal se extrae con una pipeta material del canal cervical. Se coloca en un portaobjeto y se extiende. Calentando suavemente la lámina entre 30 y 60 seg, si el material de ésta cambia de incoloro a blanco indica la presencia de LA y por lo tanto la rotura de membranas. Si cambia a marrón indica membranas íntegras (sólo moco cervical)	Insuficiente elimnación de LA, por lo que predomina el moco cervical	Presencia de sustancias que viren al blanco con el calor (p. ej., orina)
Presencia de α-fetoproteína	Esta proteína se encuentra en elevada concentración en el líquido amniótico. No existe en las secreciones vaginales ni en la orina	Colorimétrica utilizando anticuerpos monoclonales a la α-fetoproteína	Poca concentración de α-fetoproteína al término de la gestación	

na celular y precipita al centrifugarlo durante 15 minutos. Si en la muestra de líquido amniótico el fosfatidilglicerol no está presente o si dicha muestra no se pudo obtener, se administrarán corticoides a la madre para inducir la madurez pulmonar fetal y reducir las posibilidades de enfermedad de membrana hialina en el recién nacido en caso de que el parto se realice prematuramente.

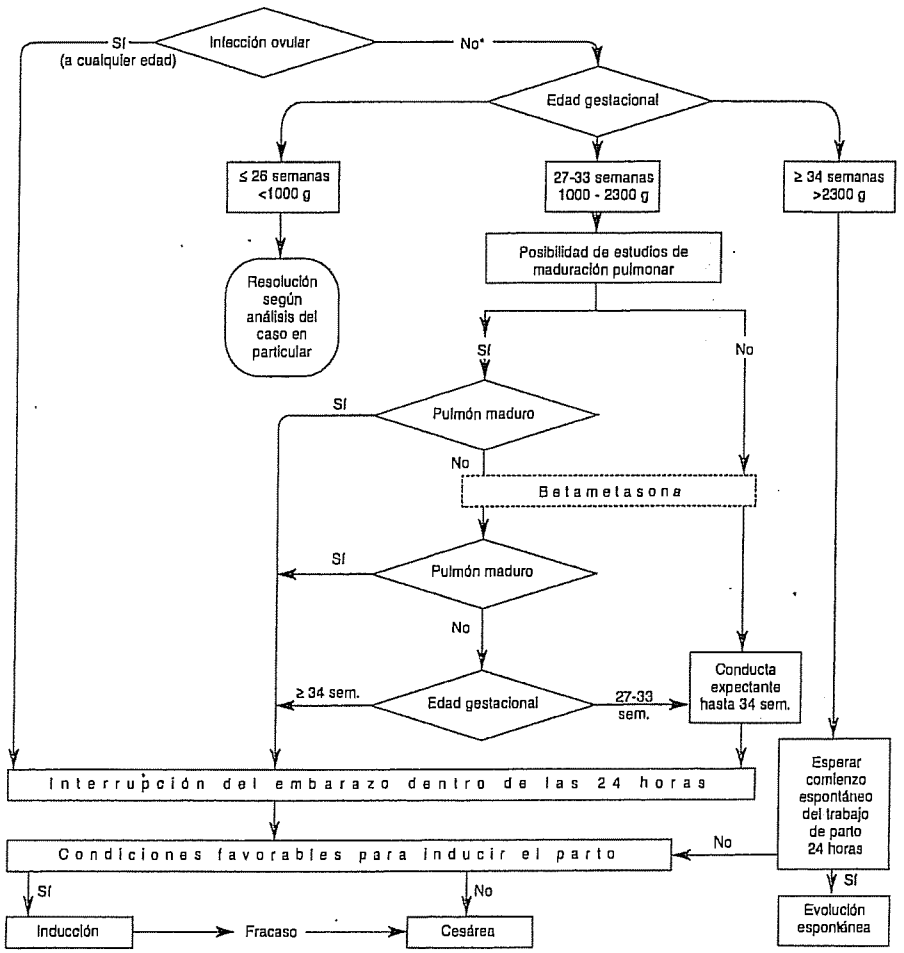
En la figura 8-39 se esquematizan las decisiones según las dos condiciones descritas.

Conducta ante la infección ovular:

- Interrumpir la gestación en todos los casos sin tener en cuenta, en esta decisión, el futuro del neonato.
- Extraer una muestra para cultivo y antibiograma.
- Administrar antibióticos (ampicilina 2 g IV c/6 horas, o de 6 a 12 g/día IM, más gentamicina 3 a 5 mg/kg de peso diarios, IM).

Si la evolución clínica es satisfactoria con el antibiótico inicial, se continuará con el mismo aunque no sea el indicado por el antibiograma (Romero, 1988).

Conducta cuando no hay signos clínicos de infección ovular y se presume inmadurez fetal (en especial pulmonar). Cuando se adopte la conducta expectante, a la embarazada se le deberá brindar un medio y cuidados aceptables de asepsia y antisepsia (Kappy, 1979; Schreiber, 1980; Andreyko, 1984; Cox, 1988; Keirse,



*Pesquisa de infección ovular permanente.

Fig. 8-39. Esquema escalonado de decisiones ante la rotura prematura de membranas.

1989). En este caso, las medidas generales a cumplir son:

- Reposo absoluto en cama para prevenir prolapsos o el inicio de un parto prematuro.
- Higiene perineal (sin lavado vaginal) con antiséptico no irritante cada 6 horas y apósito esterilizado. En esta oportunidad se controlarán, además, las características de la amniorrea.
- Prohibición de tactos vaginales o de colocación de espéculo o amnioscopio, con excepción del necesario para el diagnóstico inicial (Schutte, 1983; Lenihan, 1984). Esta recomendación se reafirma con los resultados de un ensayo clínico controlado con asignación al azar de dos grupos, uno en donde se realizan tactos vaginales y el otro no. En el primer grupo se encontró un acortamiento significativo del período de latencia entre la rotura de membranas y el parto (Alexander, 2000).
- Control de la contractilidad uterina durante 30 minutos cada 6-8 horas. No indicar uteroinhibidores.
- Control de la temperatura y pulso cada 6 horas. La hipertermia, la taquicardia y la fetidez del líquido amniótico son signos tardíos (Ernest, 1987).
- Recuento y fórmula leucocitaria para la detección precoz de infección. Este análisis se realizará a las 24 h del ingreso de la paciente. Si se observa neutrofilia con desviación a la izquierda en ausencia de cualquier otro foco de infección, se interrumpirá el embarazo. Ha de recordarse que los límites normales de los neutrófilos durante la gestación pueden llegar hasta 7700 por milímetro cúbico.
- La administración de antibióticos con fines profilácticos es discutida. Para algunos éstos pueden enmascarar la sintomatología de una infección ovular y producir disbacteriosis y resistencia. Para otros los resultados maternos son favorables, por lo cual sostienen que la administración de antibióticos no es profiláctica sino que constituye el tratamiento de una infección oculta que aún no ha progresado a una corioamnionitis sintomática. Los que sostienen esta hipótesis en general administran ampicilina, 500 mg cada 6 horas por vía oral, a veces asociada a gentamicina IM en dosis de 3 a 5 mg/kg de peso (Amon, 1988; Johnston, 1990).

En un metaanálisis (Flenady, 2003) que comprendía un total de 838 madres con rotura prematura de membranas cerca del término, se encontró en el grupo con antibióticos una reducción significativa del 57% de la morbilidad infecciosa materna (RR 0,43 —intervalo de confianza al 95% 0,23-0,83—) a expensas fundamentalmente de la disminución marcada de la endometritis puerperal. En el análisis de los recién nacidos no se encontró ninguna diferencia en depresión al nacer, sepsis, neumonía, meningitis y muerte perinatal.

1) *En gestaciones de 26 semanas o menos (< 1000 g).* La chance de que el feto alcance la viabilidad es muy baja y el riesgo materno por infección potencial es alto. La conducta a seguir deberá ser analizada en particular: por ejemplo, podría aconsejarse la prosecución del embarazo en los casos de nuliparidad con edad materna avanzada; en cambio, la interrupción estaría indicada cuando hay pocas garantías para cumplir las normas, etcétera.

Embarazo extramembranoso o extraamniocorial (rotura de las membranas antes de la fusión de las caducas). Si la rotura ocurre antes de la 21ª semana, es decir, en la época en que las caducas refleja y verdadera no se hallan fusionadas, las membranas se retraen y el feto sigue su desarrollo fuera de la cavidad ovular, en contacto con la pared uterina; se constituye entonces el embarazo extramembranoso. Se trata de un accidente incompatible con la evolución normal de la preñez. El aborto o el parto prematuro son la regla, ya que resulta excepcional que el feto llegue a término.

Debido a la rareza de esta anomalía, su interés práctico es restringido, motivo por el cual resumiremos brevemente su descripción.

Las causas de la rotura de las membranas en los primeros meses son desconocidas. Se observa con mayor frecuencia en las multíparas.

La sintomatología es poco definida. Se inicia con la aparición de pequeñas pérdidas sanguíneas, que a veces toman caracteres hemorrágicos. La paciente acusa algunos dolores, luego de los cuales comienza el flujo de líquido amniótico. En general el aborto no se produce enseguida, pero mientras tanto el líquido amniótico sigue derramándose constantemente con fases de recrudecimiento.

El diagnóstico se realiza por el examen de la pérdida, que presentará los caracteres macro y microscópicos del líquido amniótico. Con la ecografía se observa ausencia de líquido amniótico.

El diagnóstico diferencial con la hidrorrea decidual (inflamación crónica localizada en el endometrio) es difícil de establecer.

El feto presenta hipoplasia pulmonar y deformaciones en los miembros, a veces serias, originadas por la compresión que sufre en el útero, en contacto directo con sus paredes, por la insuficiencia de líquido amniótico. La crecida mortalidad neonatal se explica por dichas anomalías de desarrollo, a las que se suma la prematurez.

2) *En gestaciones de 27 a 33 semanas (1000 a 2300 g).* Si existe la posibilidad de estudios de maduración pulmonar fetal y éstos confirman madurez, se procederá a la interrupción de la gestación dentro de las 24 horas. La comprobación de la presencia de surfactante permite pronosticar una buena evolución respiratoria del recién nacido.

Dada la inmadurez de otros órganos y sistemas propia de la edad gestacional en que se produce el parto, es aconsejable que estos niños sean controlados en un lugar que cuente con recursos suficientes para su correcto tratamiento.

Si el diagnóstico es de inmadurez, o no hay posibilidad de realizar estudios de maduración pulmonar fetal, se administra betametasona (12 mg/24 horas x 2 días) (Papageorgiou, 1980; Jams, 1985; Nelson, 1985). No se debe repetir la dosis de "rescate", cada 7 días, hasta que nuevas investigaciones informen sobre beneficios y riesgos de tal práctica (NIH Consensus, 2000; Guinn, 2003). Una revisión sistemática que estudió el efecto de las dosis repetida (rescate) con respecto a la dosis única de corticosteroides no encontró ninguna diferencia en lo referente a la morbilidad y mortalidad del recién nacido. En cambio encontró un aumento de corioamnionitis en el grupo de dosis repetida (Crowther, 2004).

Luego de la administración de corticoides se mantendrá una conducta expectante hasta las 34 semanas, para luego proceder a la interrupción del embarazo (Ohlsson, 1989).

La administración de factor liberador de hormona tiroidea (TRH), para inducir madurez pulmonar, está contrindicada pues aumenta los riesgos maternos y perinatales (Knight y col., 1994; Ballard y col., 1998).

Como se observa en la figura 8-39, no se recomienda la uteroinhibición, en vista de que el desencadenamiento de una contractilidad uterina de trabajo de parto posterior a la rotura puede ser una manifestación de infección y en ese caso es preferible que finalice el embarazo.

Si se cuenta con la técnica de laboratorio para evaluar la presencia de fosfatidilglicerol en el apósito, puede realizarse una pesquisa seriada (cada 4 días). En cuanto se compruebe presencia de fosfatidilglicerol, signo de madurez pulmonar fetal, se procederá a la interrupción del embarazo. En caso contrario, o cuando no se cuente con este recurso diagnóstico, se esperará hasta las 34 semanas para su interrupción.

También con la ecografía se puede evaluar la madurez placentaria. Si ésta es madura en su mayor extensión se puede considerar que el pulmón fetal también está maduro.

En los casos en que no se haya desencadenado el parto en las primeras 24 horas y exista inmadurez pulmonar, si se dispone de ecografía y de laboratorio especializado se podrá recoger una muestra de líquido amniótico por punción para estudio bacteriológico de gérmenes aerobios y anaerobios. El cultivo negativo sustenta la conducta expectante, mientras que el cultivo positivo orienta el tratamiento a seguir. Además se podrá investigar nuevamente la presencia de surfactante en el líquido amniótico.

3) *En gestaciones de 34 semanas o más (2300 g).* Si el parto no se inicia espontáneamente dentro de las 24 horas de ocurrida la rotura, será preciso interrumpir el embarazo.

Conducta general para interrumpir el embarazo. Si están dadas las condiciones, se intentará la inducción del parto mediante administración intravenosa continua de oxitocina, tratando de reducir al mínimo los tactos vaginales (Duff, 1984).

- Se realizará sólo un tacto vaginal al comienzo y otro cuando la embarazada refiera deseos de pujar.
- Se administrarán antibióticos durante todos los trabajos de parto, espontáneos o inducidos para prevenir la endometritis puerperal y la infección en los neonatos por el estreptococo del grupo B (ampicilina 2 gramos cada 6 horas IM). Las contracciones uterinas pueden favorecer la propagación de gérmenes (ver, en cap. 9, ITS).

Ante el fracaso del primer intento de inducción o cuando ésta se halle contraindicada, se decidirá la operación cesárea. Se tratará de que el nacimiento se produzca dentro de las 24 horas de adoptada la decisión de interrumpir el embarazo.

Amnioinfusión. La introducción en la cavidad amniótica de solución salina o Ringer lactato fue propuesta por Miyazaki en 1983 como un método para prevenir: la compresión del cordón umbilical durante el trabajo de parto y disminuir la incidencia de Dips variables, para facilitar la versión externa en caso de oligoamnios con membranas íntegras (Benifla, 1995) y en la rotura prematura de membranas por Keirse en 1989. Hofmeyr, 2003, en una revisión sistemática de un solo trabajo que cumplía con los requisitos de elegibilidad, no encontró ninguna diferencia entre el grupo sin y con amnioinfusión en lo referente a la proporción de cesáreas, puntaje de Apgar o muertes neonatales. En el grupo con amnioinfusión lo único que disminuyó significativamente fueron las desaceleraciones severas de la FCF. Estos resultados no dan suficiente evidencia para indicar su uso. Por otra parte, las complicaciones observadas en otro estudio (Wenstrom, 1995) fueron hipertonía uterina en un 14% de los casos, trazado anormal de la FCF 9%, prolapso de cordón y rotura uterina 2%, desprendimiento placentario (*abruptio placentae*) y muerte materna 2%. A pesar de que el número de complicaciones es relativamente poco frecuente, algunas son de extrema gravedad por lo que este procedimiento sólo debe realizarse cuando los beneficios sobrepasan los riesgos y en centros de alta complejidad y con especialistas entrenados.

Técnica de la amnioinfusión. No existe un protocolo único para su realización pero la mayoría de los mismos describen la administración de solución salina a 37 grados centígrados, los primeros 500 ml en 30 minutos (Owen, 1990), seguidos de una infusión continua de 3 ml/hora, hasta completar los 900-1000 ml y verificar por ecografía el índice de líqui-

do amniótico. Monitorear la FCF hasta el fin del parto.

La vía de abordaje de la cavidad amniótica depende del estado de las membranas ovulares; ante su rotura, la vía más utilizada es la trasvaginal por intermedio de un catéter intrauterino y en caso de membranas íntegras se utiliza la vía trasparietoabdominal.

Conducta durante el puerperio. *a) En ausencia de infección:*

- Un control cada 12 horas de:
  1) temperatura y pulso;
  2) involución uterina, y
  3) loquios.
- Mantener los antibióticos dados durante el parto por 4 días más.
- Administrar oxitócicos.

b) En presencia de infección. En estos casos será menester:

- Aumentar la frecuencia de los controles a uno cada 6 horas.
- Continuar con antibióticos hasta tener el resultado del cultivo y antibiograma. Se suspenderá el antibiótico adecuado 3 días después de la desaparición de los signos de infección.

Conducta neonatal

El cuadro de rotura prematura de las membranas se acompaña frecuentemente de nacimiento de niños potencialmente infectados y de pretérmino. Para el manejo de estos casos los neonatólogos aplicarán algún esquema actualizado de normatización diagnóstica y terapéutica.

RESUMEN

Rotura prematura de las membranas ovulares

Es la que ocurre antes del comienzo del trabajo de parto (para algunos hasta una hora antes). Su frecuencia es del 10%. La rotura se considera prolongada cuando el tiempo de latencia (entre la misma y el parto) es mayor de 24 horas (frecuencia del 5%).

La infección entraña un riesgo materno y fetal vinculado con la duración del período de latencia. Otros riesgos fetales son la inmadurez y los accidentes del parto.

Etiología. Traumatismos, infección local, incompetencia istmicocervical.

Diagnóstico. Pérdida de líquido con olor característico. En caso de duda, pruebas de laboratorio (del pH, cristalización, tinción de células de la piel fetal y glóbulos lipídicos y presencia de fosfatidilglicerol).

Diagnóstico diferencial. Con emisión involuntaria de orina, flujo vaginal abundante y saco ovular doble.

Tratamiento. La conducta obstétrica depende de:

a) La sospecha o presencia de infección ovular.

b) El desarrollo y madurez fetal, en especial del pulmón.

Ante sospecha o certeza de infección ovular, se deberá interrumpir el embarazo, extraer muestra para cultivo y antibiograma y dar antibióticos.

Si no hay signos clínicos de infección ovular y se presume inmadurez pulmonar fetal, se adoptará una conducta expectante y se brindará a la madre un medio y cuidados aceptables de asepsia y antisepsia.

En gestaciones de 26 semanas o menos la conducta será analizada según el caso.

Embarazo extramembranoso o extraamniocorial (rotura de las membranas antes de la fusión de las caducas). Cuadro raro, en el cual la rotura ocurre antes de la 21ª semana. Las membranas se retraen y el feto sigue su desarrollo fuera de la cavidad ovular, en contacto con la pared uterina. El aborto o el parto prematuro son la regla. El feto presenta deformaciones, a veces serias, originadas por la compresión que sufre en el útero.

En gestaciones de 27 a 33 semanas, si no hay posibilidad de estudios de maduración pulmonar fetal, se administrará betametasona a razón de 12 mg/día durante dos días y se mantendrá una conducta expectante hasta la 34ª semana para luego interrumpir el embarazo.

No se debe practicar uteroinhibición.

Si hay posibilidades de realizar test de maduración pulmonar fetal y hay evidencia de madurez, se interrumpirá el embarazo.

Si hay inmadurez se administra betametasona y se realiza una pesquisa seriada (cada 4 días) con el test del apósito. En cuanto se compruebe presencia de fosfatidilglicerol se interrumpe el embarazo. En caso contrario, o cuando no se pueda efectuar la prueba, se esperará hasta la 34ª semana para la interrupción.

En ningún caso se administraran dosis de rescate cada 7 días de corticoides.

En gestaciones de 34 semanas o más, y si el parto no se inicia espontáneamente dentro de las 24 horas de ocurrida la rotura, se procederá a interrumpir el embarazo.

Durante el trabajo de parto se deberán administrar, en todos los casos, antibióticos para disminuir la endometritis y la infección del recién nacido por estreptococo beta que serán mantenidos hasta el cuarto día del puerperio, ya que las contracciones pueden favorecer la propagación de los gérmenes.

Ante el primer fracaso del intento de inducción o cuando ésta se halle contraindicada, se decidirá la operación cesárea. El nacimiento debe tener lugar dentro de las 24 horas de adoptada la decisión de interrumpir el embarazo.

Como frecuentemente se trata de niños de pretérmino, además de los cuidados específicos por su prematurez, es menester extremar los esfuerzos para el diagnóstico precoz y tratamiento oportuno de la infección neonatal.

Infección amniótica (infección ovular, corioamnionitis)

Es una entidad en la cual microorganismos, usualmente bacterias, llegan y se multiplican en la cavidad amniótica. Puede ocurrir tanto ante la rotura prematura de las membranas como con el saco ovular íntegro. Su frecuencia global es de alrededor del 1% de todos los embarazos.

Etiología. Los gérmenes que infectan la cavidad ovular son tanto acróbicos como anaeróbicos, entre ellos *Escherichia coli,* estreptococo β-hemolítico, *Mycoplasma hominis, Listeria monocytogenes, Chlamydia trachomatis,* etcétera.

Factores predisponentes. a) *Deficiencia de la actividad antimicrobiana del líquido amniótico (LA).* La actividad antimicrobiana aparece al inicio del segundo trimestre y aumenta progresivamente hasta el término. El factor antimicrobiano es un péptido unido al cinc. Por lo tanto, bajos niveles de cinc en la dieta predisponen a la infección (Appelbaum, 1980; Naeye, 1983).

b) *Aumento del pH vaginal.* El pH vaginal ácido inhibe el crecimiento de muchos microorganismos.

c) *Ausencia de moco cervical.* Este tiene acción antimicrobiana.

d) *Coito especialmente cerca del término.* El líquido seminal favorecería la penetración de los gérmenes por su acción proteolítica sobre el moco cervical y los espermatozoides ayudarían al trasporte de las bacterias hacia la cavidad uterina (Naeye, 1981; Lavery, 1981). El poder bactericida del líquido seminal sería en algunos casos insuficiente para contrarrestar las acciones facilitadoras de la infección arriba mencionadas.

e) *Otros factores.* Por ejemplo, incompetencia cervical, polihidramnios, trabajo de parto prolongado, etcétera.

Todos los factores enumerados pueden actuar independientemente del estado de las membranas ovulares, pero sin duda la rotura prematura de las membranas es el factor preponderante en la génesis de la infección ovular, especialmente cuando el período de latencia es muy largo y se realizan varios tactos vaginales.

Fisiopatología y vías de infección. La infección generalmente comienza en las membranas adyacentes al orificio interno. Cuando las bacterias tienen poca virulencia las membranas en general permanecen íntegras. De esta primitiva localización las bacterias se difunden a través de las membranas y llegan a la placenta 12 a 48 horas después de iniciada la infección en el orificio cervical interno.

El feto se puede contaminar al inhalar el LA infectado. Otra vía es la hematógena en caso de septicemia materna, en que la infección alcanza al feto a través de las vellosidades coriales. Los gérmenes también pueden alcanzar la cavidad amniótica a través de las trompas de Falopio o por punción trasparietoabdominal efectuada sin las condiciones requeridas de asepsia (fig. 8-40) (Sweet, 1985).

La infección puede desencadenar el trabajo de parto debido a la liberación de prostaglandinas por parte de la decidua y las membranas. La mayoría de las bacterias tienen altos niveles de fosfolipasa A2, enzima que degrada los fosfolípidos de las membranas celulares en ácidos grasos libres, entre los cuales se encuentra el araquidónico, principal precursor de la síntesis de prostaglandinas, como por ejemplo F2a y del grupo E, que tienen gran efecto oxitócico (Bejar, 1981; Sperling, 1988). En la placenta se produce diferente grado de edema vellositario, el que se asocia con mal pronóstico fetoneonatal.

Diagnóstico. La mayoría de los cuadros son subclínicos (80%) y por lo tanto es muy difícil llegar al diagnóstico.

Los síntomas dependen de la virulencia de los gérmenes. En general se observa hipertermia mayor de 38° C, que es el signo principal, acompañada por irritabilidad, leucocitosis, taquicardia materna y fetal, aumento de las contracciones uterinas espontáneas y sensibilidad aumentada del útero. En presencia de rotura de membranas el LA tiene olor fétido y puede llegar a ser purulento (véase antes) (Bobbit, 1977; Romero, 1983).

Romero y col. (1993) encontraron que un test de Gram con resultado negativo fue el procedimiento más confiable para excluir colonización bacteriana en el líquido amniótico (especificidad 98%) y la alta concentración de interleuquina-6 fue la de mayor sensibilidad (82%) para detectar colonización.

El método más confiable para llegar al diagnóstico posparto de infección amniótica es la identificación de polimorfonucleares en la placenta, combinada con la identificación de bacterias por cultivo o por frotis. Los mejores resultados se obtienen cultivando un trozo de placenta.

El proceso inflamatorio de la placenta se divide en tres etapas (fig. 84-41). En la primera, los neutrófilos están por debajo del corion (en el espacio intervelloso: intervellositis), en la segunda etapa migran hacia el corion (coriónitis) y en la tercera alcanzan el amnios y pasan al LA (corioamnionitis) (Blanc, 1981).

Los métodos diagnósticos más utilizados son: a) estudio de la sección del cordón umbilical; b) cultivo y citología del conducto auditivo externo del recién na-

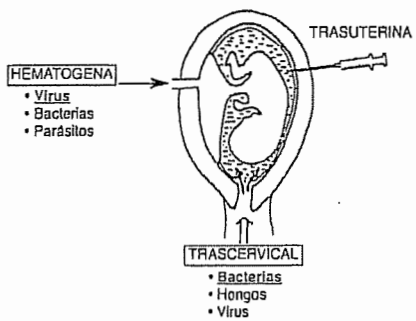


Fig. 8-40. Vías de infección fetoovular. (Modificado de Blanc.)

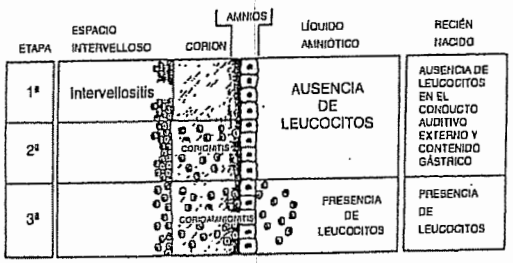


Fig. 8-41. Etapas de la inflamación de la placenta y de las membranas y su relación con hallazgos en el recién nacido.

cido; c) citología del aspirado gástrico, y d) frotis del corion y amnios para identificar polimorfonucleares y bacterias, respectivamente (fig. 8-42). Este se debe hacer dentro de los 20 minutos del alumbramiento. El hallazgo de un gran número de bacterias es evidencia de infección; si son pocas se interpreta como contaminación debido al pasaje por el canal de parto. Los resultados son más confiables cuando la placenta ha sido manipulada con limpieza. Leucocitos en corion indican infección en etapas 2 y 3.

Conducta y tratamiento. *Preventivo.* a) Suplemento de cinc en la dieta en caso de desnutrición materna. b) Evitar el coito luego de la segunda mitad en embarazos de riesgo (muertes perinatales previas, partos de pretérmino, incompetencia cervical, embarazo múltiple, etc.) o realizarlo con condón. c) Tratamiento de las infecciones cervicovaginales, incluyendo la vaginosis bacteriana.

Una vez instalada la infección amniótica se deben administrar antibióticos a la madre e interrumpir la gestación dentro de las 12 horas de realizado el diagnóstico, por vía vaginal preferentemente o por cesárea de acuerdo con las condiciones obstétricas (Gibbs, 1988).

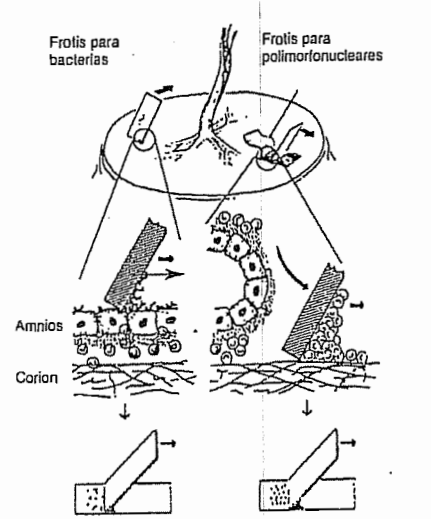


Fig. 8-42. Técnica simple para la detección de corioamnionitis. (Tomada de Blanc, 1981.)

Casi todos los antibióticos cruzan la placenta y alcanzan niveles detectables en el feto. Por ejemplo, la ampicilina alcanza en la sangre del cordón el 70% de la concentración de la sangre materna (Gilstrap, 1988).

No se ha demostrado, ni en estudios en animales ni en seres humanos, que exista riesgo de teratogénesis por el uso de penicilina y sus derivados (ampicilina, amoxilina, etc.), así como de clindamicina y las cefalosporinas de primera y segunda generación (Gilstrap, 1988 y 1990).

Las dosis recomendadas para la ampicilina y la cefoxitina son de 2 g por vía intravenosa cada 6 horas.

Cuando se sospechen bacteroides anaerobios, aunque raramente juegan un papel importante en la infección fetal, a la ampicilina se puede agregar clindamicina en dosis de 1-2 g cada 6 a 8 horas (Maberry, 1991).

Pronóstico. Las madres pueden desarrollar endometritis puerperal y los neonatos tienen una probabilidad de morir cuatro veces mayor y tres veces más chance de presentar síndrome de dificultad respiratoria, neumonía connatal, sepsis, hemorragia intraventricular y leucomalacia periventricular (Morales, 1987; Alexander, 1998). El pronóstico es más grave si además se trata de niños prematuros (Yoon, 2000).

Grether y Nelson (1997) encontraron en niños mayores de 2500 gramos 9 veces aumentado el riesgo de parálisis cerebral si la madre presentaba hipertermia durante el trabajo de parto o corioamnionitis.

RESUMEN

Infección amniótica (infección ovular, corioamnionitis)

Puede ocurrir tanto ante una rotura prematura de membranas como con el saco ovular íntegro. Su frecuencia global es del 1%.

Etiología. Gérmenes aerobios y anaerobios; el más frecuente es *Escherichia coli.*

Factores predisponentes. Son los siguientes:

a) Deficiencia de la actividad antimicrobiana del líquido amniótico.

b) Aumento del pH vaginal.

c) Ausencia del moco cervical.

d) Coito.

Fisiopatología. Generalmente se produce por vía ascendente, aunque también puede ser hematógena, o a través de las trompas de Falopio, o por punción trasparietoabdominal.

Pueden desencadenarse contracciones uterinas pues las bacterias tienen fosfolipasa A2, que favorece la producción de prostaglandinas.

Diagnóstico. El cuadro es subclínico en el 80% de los casos. El signo principal es la hipertermia de más de 38° C, acompañada de leucocitosis, taquicardia materna y fetal, sensibilidad aumentada del útero y aumento de la contractilidad.

El diagnóstico posparto se puede hacer identificando polimorfonucleares en la placenta y cultivando un trozo de este órgano.

Conducta. *Preventiva.* Administrar suplementos de cinc, evitar el coito en embarazos de riesgo y tratar las infecciones cervicovaginales incluyendo la vaginosis bacteriana.

Curativa. Antibióticos e interrupción de la gestación en 12 horas.

Pronóstico. Las madres pueden desarrollar endometritis puerperal y los neonatos neumonía connatal, sepsis, hemorragia intraventricular, leucomalacia periventricular y parálisis cerebral.

BAJO PESO AL NACER

El bajo peso al nacer (BPN < 2500 g) es uno de los indicadores más importantes para vigilar los progresos en salud materna, perinatal e infantil (WHO, 1980). Refleja la capacidad de reproducción de la madre y posibilita el pronóstico de sobrevida y desarrollo del recién nacido. El bajo peso al nacer es también un indicador social porque se asocia con la pobreza, la desnutrición y la falta de educación de la mujer y su medio en la etapa preconcepcional (WHO, 1980; Vallgarda, 1995; Schwarcz, 1985, 2000). Es conocido que los niños nacidos con bajo peso al nacer representan uno de los problemas más importantes de la salud infantil por estar asociado con la mayoría de las defunciones que ocurren en el período neonatal y con la gran mayoría de los trastornos del desarrollo neuropsíquico (Alberman, 1984; The World Bank, 1995).

Frecuencia y morbimortalidad. El BPN presenta en América Latina una incidencia de alrededor del 8% del total de los nacimientos institucionales. En la Región de las Américas, su rango es amplio y varía según la población que se investigue. Oscila entre el 6% en Canadá y el 14% en Guatemala (OPS/OMS, 2004). Cuando el BPN no sobrepasa el 14%, se estima que entre el 40% y el 70% de estos niños son de pretérmino (menores de 37 semanas) con un peso adecuado para edad gestacional. La otra parte de los BPN (30% a 60%) corresponde a niños con restricción del crecimiento intrauterino. De estos últimos aproximadamente la mitad son nacidos al término de la gestación (37 semanas o más) (Chamberlain, 1975; Villar, 1982; Fescina, 1998; Schwarcz, 1981, 1985, 2000).

En América Latina es escasa la información confiable sobre el bajo peso al nacer. Los datos nacionales con base poblacional amplia y obtenidos sin un importante subregistro son aportados principalmente por los países más desarrollados. Con algunas excepciones, lo que generalmente se encuentra en nuestros países son estadísticas aisladas y discontinuas con una metodología de recolección de datos que varía mucho de una institución a otra. Los más confiables son los que provienen de los nacimientos institucionales y su representación de la realidad de una región o país es tanto mayor cuanto menor es el número de nacimientos domiciliarios. Estos hechos dificultan aún más el complejo análisis de las causas del BPN, de su asociación con la morbimortalidad neonatal y de su contribución a los problemas del desarrollo neuropsíquico en el niño.

Potencial de reducción del BPN. Los países con mayor desarrollo, organización y equidad en salud, por ejemplo Dinamarca y Suecia, presentan cifras de BPN cercanas al 4% (Vallgarda, 1995). Considerando el promedio del 8% para América Latina, el potencial de reducción de la incidencia del BPN que tiene esta región en relación con esos países es de un 50%. Este porcentaje indica la brecha que existe, en este indicador de calidad de vida, entre los países con un desarrollo intermedio y el paradigma representado por los países escandinavos arriba mencionados (Schwarcz y Fescina, 2000).

Morbilidad neonatal y secuelas neurológicas asociadas al BPN. Además de la importante contribución del BPN a la mortalidad neonatal precoz, éste se asocia con frecuencia a graves problemas de adaptación a la vida extrauterina. La asfixia al nacer (puntaje de Apgar bajo al 5º minuto de vida) puede llegar a ser hasta 10 veces mayor. Por otra parte, más del 10% de los nacidos de pretérmino presentan en las primeras horas de vida un cuadro de dificultad respiratoria o enfermedad de membrana hialina, ocasionado por su inmadurez pulmonar. La hipoxia que provoca esta enfermedad es responsable de una gran parte de las muertes de la primera semana de vida. También pueden padecer trastornos del metabolismo glúcido, mayor propensión a las infecciones, a las hemorragias cerebrales periventriculares e intraventriculares y otra serie de complicaciones no menos graves como la enterocolitis necrotizante, la displasia broncopulmonar, etcétera.

Cuando un niño que nació con bajo peso sobrevive, en especial si integra el grupo de los de muy bajo peso (<1500 g), se abre una serie de interrogantes acerca de su desarrollo neuropsíquico. Que el pronóstico sea más o menos favorable depende, por una parte, del número e intensidad de las causas que actuaron sobre él y, por otra, de los cuidados ante y posnatales que haya recibido.

El análisis de los problemas que surgen en el desarrollo de estos niños es complejo. Ello obedece en par-

te a que se reúnen en un mismo capítulo niños que no constituyen un grupo homogéneo, por cuanto han experimentado una disímil interacción de factores, que van desde la dotación genética, las condiciones en que se ha cumplido su desarrollo intrauterino y las incidencias del parto, hasta las influencias socioeconómicas y culturales en su vida posnatal.

Los estudios prospectivos son los que pueden explorar mejor las dificultades a largo plazo, en particular las de adecuación del individuo a su medio. Cuanto mayor sea el período de seguimiento, mayor será la posibilidad de detectar alteraciones, pero tanto más difícil resultará el análisis. Los principales problemas del desarrollo neuropsíquico de los recién nacidos con bajo peso, en especial los de extremo bajo peso, son la parálisis cerebral, las convulsiones, la sordera, la disminución del cociente intelectual y otras dificultades que influyen en el aprendizaje escolar (Fizhardinge, 1975; Varloteaux, 1976; Perlman, 1986; Bhushan, 1993; McLenan, 1999).

Los permanentes avances tecnológicos en perinatología han modificado favorablemente los pronósticos de los problemas cercanos pero el progreso en los conocimientos y tratamientos perinatales trajo temores en el sentido de que, al evitarse la muerte de niños sumamente graves, se incrementaría el número de quienes presentan secuelas invalidantes. Desde la década de 1970 hasta la actualidad se duplicó la sobrevida de los que nacen con un peso menor a 1500 gramos. Parecería que a medida que mejora la sobrevida de los niños de las categorías más bajas de peso al nacer la proporción de secuelas neurológicas tiende a aumentar. En algunos países desarrollados se estimó que la frecuencia actual de parálisis cerebral, de alrededor de 25 x mil para el total de los nacimientos, en el grupo menor a 1500 gramos aumentó de 10 x mil a 90 x mil (McLenan, 1999). En las regiones subdesarrolladas se desconoce la realidad de este problema por la falta de estudios de seguimiento a largo plazo y de tamaños muestrales adecuados.

Lo arriba expuesto implica que los niños nacidos con bajo peso tienen un riesgo significativamente mayor de morir en el período neonatal, y los que sobreviven, de presentar mayores alteraciones del desarrollo neuropsíquico, con relación a los nacidos de término y con peso adecuado para su edad gestacional. El énfasis para paliar este problema debe estar puesto en la prevención y ampliación de las coberturas en salud a través de medidas como: a) la participación activa de los equipos de salud y de las comunidades en los cuidados primarios de la salud reproductiva de los jóvenes; b) la extensión del cuidado integral en salud a las familias y en especial a las mujeres y a las embarazadas en el contexto de un sistema de salud perinatal regionalizado; c) una adecuada educación para la salud y para la nutrición, y d) la concientización del equipo de salud sobre la importancia del problema y la capacitación continua sobre la utilización exclusiva de prácticas basadas en evidencias científicamente comprobadas.

Esta política sanitaria deberá garantizar en la mujer la corrección de los factores de riesgo potencial de bajo peso al nacer y la normatización de la conducta ante el riesgo real (por ejemplo, parto prematuro) (fig. 8-43).

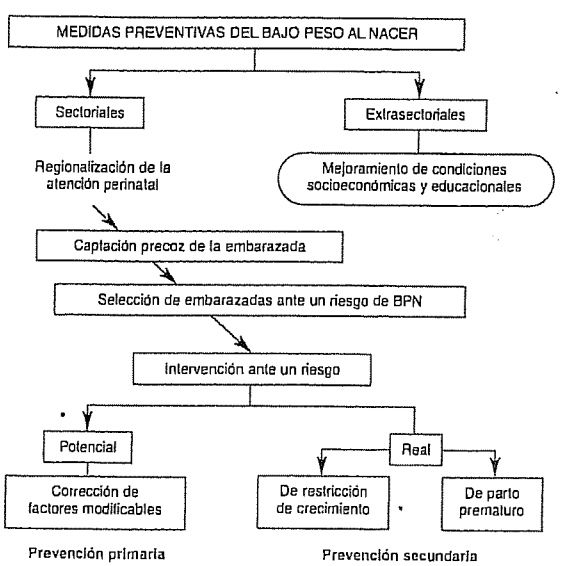


Fig. 8-43. Medidas para prevenir el bajo peso al nacer ocasionado por parto prematuro y por restricción del crecimiento intrauterino.

Detección del riesgo asociado al BPN. Con la finalidad de planificar acciones preventivas y curativas, en particular en el control prenatal, se han desarrollado métodos para cuantificar el riesgo de parto prematuro y de retardo del crecimiento fetal (Nesbitt, 1969; Kaminski, 1974; Papiernik, 1974, 1984; Gonik, 1986; Alexander, 1989). Estos métodos reúnen un conjunto de variables que aisladamente son reconocidas como factores de riesgo. El peso de cada una de las variables que componen el sistema puede ser diferente pero todas contribuyen al puntaje final.

Su aplicación ha demostrado que estos métodos calificadores de riesgo presentan problemas (Keirse, 1995). Por ejemplo, para el parto prematuro tienen baja sensibilidad (menor de 50%) y muy bajos valores predictivos positivos (entre el 17% y el 34%) (Mc Lean, 1993). Por otra parte, también se duda de su empleo en grupos poblacionales diferentes a los que dieron origen estos estudios. El valor apropiado de cada variable es desconocido en las poblaciones de los países en desarrollo, donde los factores socioeconómicos, educacionales, étnicos y culturales son distintos de los de los Estados Unidos de Norteamérica y Europa, lugares de donde provienen estos métodos para calificar el riesgo.

Mientras no exista algún sistema validado de puntuación para la selección de riesgo, por el momento lo correcto es guiarse por listados de aquellos factores que, con un cierto grado de certeza, se sabe que se pueden asociar con el parto prematuro y con la restricción del crecimiento fetal, contribuyendo ambos al bajo peso al nacer.

Además de los conocidos e importantes efectos de los factores *ambientales, socioeconómicos* y *educacionales* sobre el bajo peso al nacer, se puede decir que unas pocas causas que se originan en la etapa perinatal son responsables de la mayoría de estos casos. Tales causas se describen en los siguientes apartados referidos al parto prematuro y a la restricción del crecimiento fetal.

ANOMALÍAS DE LA DURACIÓN DEL EMBARAZO

Se considera anomalía de la duración del embarazo cuando el parto se produce fuera del límite considerado fisiológico para la duración de la gestación (37 a 41 semanas completas).

La estimación se hace a partir del primer día del comienzo del último período menstrual y es más válida en aquellas mujeres con ciclos menstruales regulares, que no hayan tomado contraceptivos orales al menos tres meses antes y recuerden sin dudas la fecha del comienzo del último período menstrual.

El comienzo real de la gestación tiene lugar en el momento de la fecundación del óvulo. En la práctica resulta difícil establecer el momento de la ovulación e imposible el de la fecundación del óvulo. Por ello la edad del embarazo se calcula a partir del comienzo del último ciclo menstrual.

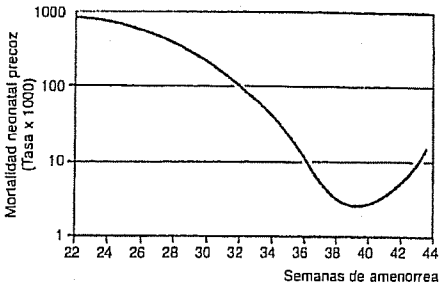


Fig. 8-44. Comportamiento de la mortalidad neonatal precoz según la edad gestacional en la que ocurre el nacimiento. Países en desarrollo.

A medida que el parto se aleja de la banda gestacional del término, hacia el pre o el postérmino, la mortalidad neonatal precoz aumenta en forma significativa (fig. 8-44).

PARTO PREMATURO

Se denomina *parto prematuro* o *parto de pretérmino* al que se produce antes de las 37 semanas de gestación, cuando el embarazo tiene entre 22 semanas (para algunos 20 sem.)* y 36 semanas completas contadas desde el primer día de la última menstruación).

Parto inmaduro es una denominación que corresponde a una subdivisión del parto prematuro y se refiere al que acontece entre las 22 y 27 semanas.

En neonatología algunos denominan *pretérmino moderado* al que nace entre las 32 y 36 semanas, *pretérmino severo* al que es menor a 32 y *pretérmino extremo* al que es menor de 28 semanas.

* Para saber desde qué edad gestacional el feto deja de ser considerado aborto y pasa a ser, si nace antes del término, un niño prematuro, existen interpretaciones controversiales en cuanto a si ese límite es de 20 o de 22 semanas de gestación. En las definiciones que acompañan las sucesivas revisiones de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE), el concepto de aborto no aparece. Hasta la CIE-9 se dividía a las pérdidas fetales en precoces hasta las 20 semanas de embarazo. A partir de la CIE-10 (OPS/OMS, 1995) se define el período perinatal a partir de las 22 semanas, lo que implicaría que el aborto es hasta las 21 semanas completas. La WHO, en un documento no oficial (WHO, 1994), toma como guía para la definición de aborto a la interrupción del embarazo que se produce antes de las 22 semanas. Si bien no hay acuerdo total la ACOG (ACOG, 1995/96) también recomienda el límite de 22 semanas, para la construcción de las tasas y razones para hacerlas comparables internacionalmente.

Frecuencia. Oscila entre el 5 y 9%. Esta amplia variación tiene muy probablemente dos causas: a) errores en la estimación de la edad gestacional cuando ésta se calcula sólo por la fecha de la última menstruación y b) cifras provenientes de poblaciones con distintas características (socioeconómicas, modelos de prevención, etc).

Etiología. Se han descrito diferentes mecanismos de iniciación del parto prematuro pero aisladamente ninguno se asocia fuertemente al mismo como para utilizarlo como un marcador seguro predictor de riesgo. Esta diversidad de factores encontrados hace que aún se hable de una etiopatogenia multifactorial del parto prematuro.

El *estrés psicosocial materno* puede producir *estrés fetal* con una reducción del flujo uteroplacentario y puede activar prematuramente el mecanismo fetal del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. Parecería que el principal mediador inductor de prematurez por estrés es el factor liberador de la corticotrofina. Este factor proviene principalmente del hipotálamo aunque también está localizado en las células de la placenta, amnios, corion y decidua uterina. Estimula las células del amnios, corion y decidua produciéndose prostaglandinas. Estas producen contracciones uterinas y maduran el cuello. A su vez las prostaglandinas también estimulan el factor liberador de la hormona corticotrófica de la placenta, membranas ovulares y decidua, iniciándose un círculo de retroalimentación que desencadenaría el parto prematuro (Lockwood, 1999-2002; Challis, 2001). También este mecanismo libera cortisol materno y fetal y dehidroepiandrosterona. Estos son convertidos en la placenta en estrógenos que a su vez aumentan las proteínas del miometrio y activan los receptores para la oxitocina (Smith, 1998) (véase Factores relacionados con la iniciación del parto, cap. 11: El parto normal).

Las *infecciones ascendentes del tracto genitourinario* se asocian significativamente con el parto prematuro (véase más adelante). Estas infecciones junto con las amnióticas contribuyen a la activación de interleuquinas que estimulan la síntesis de prostaglandinas a nivel de la decidua y de las membranas ovulares (Van Meir, 1996; Lei, 1996; Lockwood, 2002).

En el 60% de los partos prematuros se encuentran hallazgos histológicos de *hemorragias de la decidua uterina* (microdesprendimientos de la placenta). Cuando estos desprendimientos son mayores clínicamente se aprecian por pequeñas metrorragias durante el primero y el segundo trimestre del embarazo. Estas hemorragias activan localmente una serie de factores que generan trombina, destrucción de la decidua y de las membranas ovulares. La trombina se une a los receptores del miometrio y estimula las contracciones uterinas (Elovitz, 2000).

En el *embarazo múltiple* y en el *hidramnios* se produce una sobredistensión del útero que puede exceder su capacidad de compensación y ser causa de parto prematuro. El estiramiento de las miofibrillas uterinas y sus puentes de unión entre ellas (*gap junctions*), activaría los receptores de la oxitocina y la síntesis de prostaglandinas de origen amniótico, decidual y cervical (Lockwood, 2002).

Cuanto menor es el *intervalo intergenésico* (período comprendido entre la finalización del último embarazo, haya terminado en parto o aborto y el inicio del actual) mayor es la incidencia de niños de bajo peso, con exámenes neurológicos anormales al año de vida y de mortalidad perinatal (Conde-Agudelo, 2000; Setty-Venugopal, 2002) (véase cap. 5: Examen de la mujer grávida).

Factores de riesgo del parto prematuro. Están fuertemente ligados a tres grandes problemas de fondo, ambientales, socioeconómicos y educacionales. El ideal es poder controlarlos en la etapa preconcepcional, pero en nuestra región de América Latina una gran proporción de mujeres se embarazan sin cuidados previos. A continuación se ordenaron las variables conocidas según las posibilidades de remoción o de control que hoy se tiene sobre ellas, una vez que la mujer es captada por un embarazo. Si bien esta división puede ser controversial cuando se analiza algún factor en particular, resulta de ayuda para orientar las acciones en el control prenatal.

Factores potencialmente removibles durante el embarazo

- bacteriuria asintomática
- infección urinaria
- infección ovular-fetal
- vaginosis (*Gardnerella vaginalis* y *Mycoplasma hominis*) e infecciones por *Chlamydia trachomatis* y estreptococo grupo B
- insuficiente ganancia de peso materno
- trabajo con esfuerzo físico o en posición prolongada de pie
- estrés psicosocial
- incompetencia istmicocervical y acortamiento del cuello uterino
- hidramnios
- inducción del parto o cesárea anticipada

Factores no removibles pero controlables durante el embarazo

- pobreza y desventajas sociales
- bajo peso previo materno
- desnutrición materna
- edad menor de 17 años o mayor de 35 años
- rotura prematura de las membranas
- embarazo múltiple
- malformaciones y miomas uterocervicales
- partos de pretérmino previos al embarazo actual
- intervalo corto desde el último embarazo
- metrorragias del primero y el segundo trimestre
- cirugía genitourinaria y abdominal concomitante con el embarazo

Marcadores biológicos predictores del parto prematuro. Se han investigado algunos mecanismos patogénicos como *marcadores biológicos* para la *predicción* del parto prematuro. Un ejemplo es la medida de la concentración en el suero materno del *factor liberador de la corticotrofina*. Normalmente aumenta durante la segunda mitad del embarazo y hace su pico en el parto. En embarazos que terminaron antes de las 34 semanas, su determinación en el segundo trimestre superó los valores del patrón normal con una sensibilidad del 73%, pero su valor predictivo positivo para el parto prematuro fue sólo del 3,6% (Leung, 1999). Resultados similares se han encontrado con la *determinación de estriol en la saliva, de interleuquina, de fibronectina en la secreción cervicovaginal y con el monitoreo de la actividad uterina en el hogar y la ecografía segmentocervical* (Grimes, 1992; McGregor, 1995; Lockwood, 1999; Iams, 2001; ACOG, 2001; Owen, 2003). Por el examen ecográfico endovaginal *en el segundo trimestre* en mujeres con antecedentes de partos de pretérmino previos, se ha encontrado alguna asociación entre algunas *modificaciones segmentocervicales y el parto prematuro*. Estas son: el espesor y vascularidad del segmento inferior y del cuello uterino, el contorno del canal cervical —derecho o curvo— y su posición horizontal o vertical, el largo y la dilatación del canal, asociada o no a prolapso de las membranas a nivel del orificio interno. Los hallazgos, controversiales algunos, indicarían que en el segundo trimestre estarían asociadas a un riesgo aumentado de parto prematuro recurrente, el largo del cuello cuando es menor de 30 mm (Goldenberg, 2003) o de 15 mm o menos (To, 2004) y la dilatación del canal endocervical cuando es igual o mayor de 2-4 mm (RR 2,6 IC 95% 1,9, 4,7) (Yost, 2004) evaluado por ecografía trasvaginal. Aún se requiere más experiencia para conocer su verdadero valor.

En resumen, hay dudas sobre la utilidad de los marcadores biológicos estudiados. Hasta el momento no han demostrado la utilidad práctica que señalan algunos trabajos, por su baja sensibilidad y bajo valor predictivo positivo. No deben utilizarse en la rutina como métodos de tamizaje. Podrían tener alguna aplicación clínica, para orientar medidas preventivas en casos muy especiales, con una cargada historia de partos prematuros recurrentes.

Prevención. En la mayoría de los casos el desencadenamiento del parto prematuro es multicausal. Por ello son de la mayor importancia, en la etapa preconcepcional y del embarazo, las actividades dirigidas a la promoción de la salud sexual, reproductiva y perinatal y de prevención de enfermedades aplicadas con un enfoque integral (véase, en cap. 7, Los cuidados preconcepcionales y El control prenatal).

Además de los cuidados brindados se requiere de una captación precoz de la embarazada para que la revisión de los listados de factores de riesgo, temprano en el embarazo, permita, en el caso de existir alguno, el control o remoción de aquellos posibles (algunos son removibles y otros se pueden controlar con algunas probabilidades de éxito). Esto es posible en aquellos lugares donde se cuenta con personal capacitado, la organización de la atención perinatal está regionalizada por niveles de cuidados y en los centros de salud se aplica la programación local en base al conocimiento de la población asignada. Cuando la organización de la atención perinatal es deficiente, es mayor el porcentaje de mujeres con un control prenatal insuficiente, es mayor la asociación de patologías en el embarazo avanzado y generalmente resulta tardío el ingreso de los partos prematuros a los centros de salud. Esto pone en desventaja a las posibilidades de prevención antenatal, complicándose el pronóstico del niño.

En el apartado Bajo peso al nacer se hizo mención a la ineficacia de aplicar sistemas de puntuación basados en la ponderación y agrupamiento de factores de riesgo. Por ello, para detectar al grupo vulnerable y anticiparse con algunas medidas preventivas y curativas, se recomienda *guiarse por los listados de variables* arriba mencionados.

A continuación se analizan intervenciones preventivas, algunas ya valoradas como beneficiosas, otras descartadas por ineficaces por investigaciones con buenos niveles de calidad de la evidencia:

Apoyo social: Tiende a contener a las mujeres pertenecientes a grupos socialmente desprotegidos por medio de un apoyo adicional. Para ello se han evaluado intervenciones tendientes a reducir el estrés psicosocial y brindar información para aumentar los conocimientos en prevención de riesgos y salud reproductiva. En general, las mujeres desean tener apoyo de su entorno familiar y del equipo de salud. Si bien estas intervenciones son beneficiosas para el proceso general de la maternidad los ensayos clínicos controlados no demuestran efectividad para reducir la frecuencia de partos prematuros (Hodnett, 2000).

Progesterona. Es antiguo el conocimiento de su administración empírica en la amenaza de aborto basada en resultados uterorrelajantes *in vitro* en ciertas especies animales y en el mantenimiento del cuerpo lúteo para la preservación del embarazo en sus primeras semanas (Reynolds, 1949). También, para evitar el parto prematuro recurrente en mujeres con factores de ries-

go, el uso clínico de la progesterona se apoyó principalmente en la hipótesis, sostenida por algunos, del desencadenamiento del parto por la depleción previa de progesterona que no es aceptada por otros. Esta vieja hipótesis se basa en que la relación dominante de la progesterona sobre los estrógenos durante la gestación, que permitiría la relajación y estiramiento del cuerpo y del cuello del útero, se revertiría hacia el término del embarazo con la caída de los niveles plasmáticos de la progesterona con el mantenimiento de los estrógenos. Esto daría lugar al aumento de las contracciones uterinas y el inicio del parto (Csapo, 1977). Con la finalidad de conocer la eficacia clínica de la progesterona para evitar el inicio prematuro del parto, hace muchos años se realizaron algunos pequeños ensayos clínicos controlados administrando caproato de 17-alfa-hidroxiprogesterona (17P) a embarazadas con factores de riesgo de prematurez. Un primer metaanálisis, con un bajo número de casos, mostró una beneficiosa tendencia en la reducción de partos prematuros en el grupo que recibió 17P intramuscular en la segunda mitad del embarazo, pero la diferencia con el grupo control no fue estadísticamente significativa (O.R. 0,50 IC 95% 0,25-1,01) (Prendiville, 1995). Posteriormente se conoció un ensayo clínico controlado en 463 embarazadas con historia de partos prematuros espontáneos que recibieron, el grupo tratado, una inyección intramuscular semanal de 250 mg de 17P en solución de aceite de castor, y el grupo placebo, sólo el aceite de castor (asignación al azar de relación 2:1), desde las 20 hasta las 36 semanas (Meis, 2003). En este ensayo el tratamiento con 17P se asoció con una reducción del riesgo de parto prematuro (incidencia para menos de 37 semanas: 36,3% en el grupo 17P vs. 54,9% en el grupo placebo RR 0,66, IC 95% 0,54-0,81). Sin embargo, este resultado deja dudas en cuanto a la real eficacia de la 17P. Por una parte, el número de casos no es suficiente y por la otra, a pesar de tratarse de una población de alto riesgo de prematurez, fue llamativa la alta prevalencia de recurrencia de partos de pretérmino en ambos grupos y en particular en el grupo placebo (54,9%). Esta fue atribuida a un posible efecto iatrogénico negativo del ácido ricinoleico (ingrediente activo del aceite de castor utilizado como placebo) (Brancazio, 2003). Parecería que el ácido ricinoleico posee en ratas preñadas efectos estimulantes de la contractilidad uterina (Gao, 1998, 1999) y fue ensayado con éxito para inducir el parto (Garry, 2000), aunque algunos lo dudan para la mujer embarazada (Tenore, 2003). Se conocen otros estudios en los que se administró la 17P por vía vaginal pero con insuficiente número de casos como para llegar a alguna conclusión.

En general son alentadores los resultados con 17P para reducir el parto prematuro recurrente pero, para recomendar su uso, se requiere de nuevas investigaciones sin objeciones metodológicas y con un número mayor de casos, así como también de otros estudios utilizando otras vías de administración y ensayando además de la 17P otros compuestos (p. ej., progesterona micronizada).

Betamiméticos preventivos por vía oral. Los ensayos clínicos controlados realizados hasta el momento muestran que no tienen el efecto beneficioso buscado. A pesar de su demostrada ineficacia, aún es importante el número de médicos obstetras que los siguen prescribiendo en las consultas a las embarazadas que tienen una contractilidad uterina aumentada, por lo que se recalca que su uso por vía oral, como preventivos de parto prematuro, no se justifica (Keirse, 1995).

Cerclaje cervical. Se aplica durante el embarazo cuando se diagnostica una incompetencia istmicocervical. En cuatro ensayos controlados (cerclaje practicado durante la gestación) (Dor, 1982; Rush, 1984; Lazar, 1984; MCR-RCOG, 1988) el resultado sugiere que su aplicación es limitada siendo eficaz para reducir la incidencia de parto prematuro en las madres con antecedentes de 3 o más partos inmaduros o prematuros previos (Grant, 1995). En otro ensayo clínico controlado, para el ingreso al estudio, se tuvo en cuenta el acortamiento del canal cervical (15 mm o menor) evaluado por la ecografía trasvaginal. Se encontró que en el grupo con cerclaje la incidencia de partos prematuros por debajo de 33 semanas (22%: 28 de 127) fue algo menor que en el grupo control (26%: 23 de 126), pero la diferencia no fue estadísticamente significativa y la morbilidad materna perinatal fue similar en ambos grupos (To, Alfirevic et al., 2004). Fuera del embarazo se practican técnicas reparadoras de dehiscencias istmicocervicales por secuelas traumáticas de abortos y partos previos. Su eficacia aún no ha sido bien evaluada (véase más adelante Incompetencia istmicocervical y, en el cap. 13, Métodos quirúrgicos para la conservación del embarazo).

Bacteriuria asintomática. Su detección y tratamiento tiene un impacto importante en la salud de la madre y el niño. Es conocida la eficacia de los antibióticos para controlarla y disminuir consecuentemente el riesgo de pielonefritis aguda en un 75% de los casos (O.R.= 0,25 [I.C. 95% 0,19-0,32]). El tratamiento antibiótico de la bacteriuria asintomática también se asocia con una reducción del 40% de los nacimientos de pretérmino y bajo peso al nacer (O.R.= 0,60 [I.C. 95% 0,45-0,80]) (fig. 8-45).

Este resultado es independiente de la duración del mismo (3 a 7 días o continuado) (O.R.= 0,35 [I.C. 95% 0,21-0,58]) (Smaill, 2003). Se recomienda hacer el tamizaje a todas las mujeres embarazadas en su primera visita sin importar la edad de gestación y al término del tratamiento se hace otro cultivo de orina para confirmar la curación (véase además, en cap. 7, El control prenatal y, en cap. 9, Infecciones del tracto urinario).

Vaginosis bacteriana. Esta colonización de la vagina con bacterias anaeróbicas (principalmente *Mycoplasma hominis* y *Gardnerella vaginalis*) debe ser tratada (Kiss, 2004). Se asocia en algunos estudios observacionales con una mayor incidencia de parto prematuro (Hillier, 1994; Hay, 1995; Keirse, 1995). En el capítulo 7 se hace referencia al tratamiento de las infecciones vaginales.

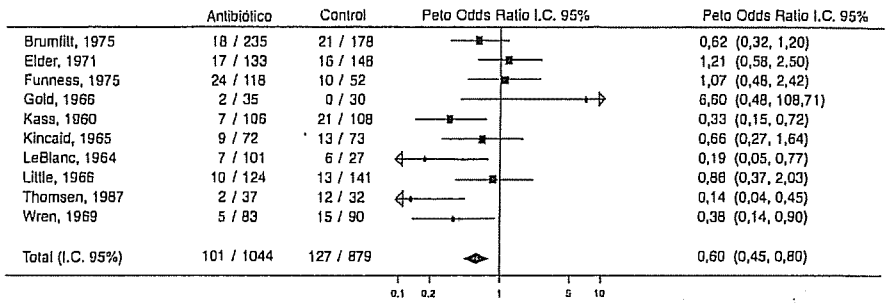


Fig. 8-45. Antibióticos para la bacteriuria asintomática en el embarazo y prevención del parto prematuro. El Odds Ratio común (medida de resumen de los resultados de 10 ensayos clínicos controlados [antibióticos vs. ningún tratamiento]) muestra el efecto protector significativo del tratamiento antibiótico. Este tratamiento reduciría en un 40% (entre 55% y 20%) la probabilidad de parto de pretérmino/bajo peso al nacer en el embarazo con bacteriuria asintomática (Smaill, 2003).

Antibióticos. En gestaciones con riesgo, en la amenaza de parto o durante el parto prematuro, con las membranas íntegras y sin una patología infecciosa evidente, no se ha demostrado su eficacia, por lo que su uso preventivo no está justificado (King, 2002). Solamente son efectivos en la rotura prematura de membranas. En este caso, previo a la semana 37, la administración de eritromicina es beneficiosa para reducir la corioamnionitis y mejorar variables de morbilidad neonatal pero sin bajar la mortalidad perinatal. También puede prolongar la gestación en unos días (Kenyon, 2001, 2002) (véase Síndrome de rotura prematura de las membranas ovulares).

Si el trabajo de parto se desencadena, la administración profiláctica de antibióticos intraparto reduce el riesgo de infección del recién nacido prematuro por estreptococos del grupo B (véase más adelante, Cuidados durante el período de dilatación).

Diagnóstico precoz de la amenaza de parto prematuro. Principalmente se basa en tres elementos:

- *la edad del embarazo;*
- *las características de las contracciones uterinas;*
- *el estado del cuello uterino.*

Cuando estos signos y síntomas no son evidentes, el diagnóstico se refuerza ante la presencia de algún factor que eleva el riesgo de prematurez (partos previos de pretérmino, infección urinaria, rotura prematura de membranas, etc.).

La *edad del embarazo* oscila entre las 22 y 36 semanas de amenorrea y debe correlacionarse con los signos clínicos o paraclínicos que confirmen dicha edad gestacional. Cuando hay dudas sobre la fecha de la última menstruación o ésta se desconoce, el *tamaño* y la *madurez fetal* son los signos de mayor importancia. La medida de la altura uterina, del diámetro biparietal u otros por ultrasonografía, los parámetros del líquido amniótico en el caso de realizarse una amniocentesis, son los elementos más importantes que ayudan al diagnóstico del embarazo de pretérmino.

Las *contracciones uterinas* se caracterizan por ser dolorosas o causar molestias a la embarazada y ser detectables por la palpación abdominal o por tocografía externa. Su frecuencia deberá exceder los valores normales para la edad del embarazo. En el cuadro 8-5 se señala el patrón de la frecuencia contráctil en decúbito lateral izquierdo en una serie de embarazadas sin patología maternofetal conocida, estudiadas semanalmente hasta el término normal de la gestación (Fescina, 1984).

Los valores del cuadro corresponden al percentilo 90 y muestran un aumento progresivo de frecuencia contráctil por hora entre las semanas 26 y 30, que luego se estabiliza. Así, en la semana 32 se podría esperar

Cuadro 8-5. Contracciones uterinas de acuerdo con la edad gestacional

Edad gestacional (semanas)	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38
Número de contracciones por hora (percentilo 90)	1	3	5	7	8	8	8	8	9	9	9	9	9

(Según Fescina, Lastra y Schwarcz, 1984.)

en el 90% de las embarazadas normales una frecuencia contráctil de hasta 8 contracciones por hora. Es interesante destacar que en todos los partos que finalizaron prematuramente y en los que se estudió su patrón contráctil, éste se encontraba aumentado (por encima del percentilo 90) previamente a su desencadenamiento.

Cuando la frecuencia contráctil es ligeramente superior a la establecida para el percentilo 90 del patrón normal con la embarazada acostada y plantea dudas acerca del diagnóstico, se procederá al tratamiento con fármacos uteroinhibidores si la misma persiste luego de una hora de observación. Durante esa hora la embarazada reposará en cama y una persona adiestrada, a la vez que le brinda apoyo, registrará la frecuencia contráctil por medio de la palpación abdominal o con la ayuda de un tocógrafo externo.

En el *cuello uterino* se deben apreciar modificaciones con relación al último examen vaginal realizado. Los principales signos a tener en cuenta son el borramiento, la dilatación y la posición del cuello uterino, así como el apoyo de la presentación sobre el mismo y el estado de las membranas ovulares. Los cambios cervicales han de ser importantes para ser tenidos en cuenta, dada la subjetividad del método que los valora. El dato es más confiable cuando el examen previo fue realizado por la misma persona. Las modificaciones deben sobrepasar los cambios fisiológicos del istmo-cérvix que es dable esperar de acuerdo con el tiempo trascurrido entre el último examen realizado y el actual.

Estos síntomas y signos constituyen la base para establecer el diagnóstico. Cuando se presentan aisladamente resultan a veces insuficientes para definir el cuadro.

Cuando los signos anteriormente mencionados sobrepasan los patrones descritos para la amenaza, se trata de un trabajo de parto prematuro en su etapa inicial. En la nulípara se aprecia una dilatación cervical entre 1 cm y 3 cm. Cuando supera esta cifra se trata de un franco trabajo de parto. En esta última condición la respuesta a los fármacos uteroinhibidores no es suficiente y duradera como para posponer el nacimiento.

En una gestación amenazada de interrupción prematura, las medidas a tomar pueden ser diferentes según que el feto presente un crecimiento adecuado o una restricción en su crecimiento para su edad gestacional.

En la **restricción del crecimiento fetal** la causa más común es la mala nutrición. Esta puede deberse a que la madre recibe una ingesta calórica insuficiente o a que dichos aportes calóricos y/o de oxígeno no llegan al feto. En este último caso, la alteración puede ser producida por patologías maternas propias de la gestación (preeclampsia) o concomitantes con ella (hipertensión arterial crónica). En estos casos, si no se ha podido modificar favorablemente el medio ambiente fetal, en algún momento con el progreso del embarazo éste puede ser más perjudicial que el extrauterino (véase Restricción en el crecimiento fetal).

En la **amenaza de parto confirmada** o en el **parto prematuro instalado** (con un tamaño fetal adecuado para su edad gestacional), además del tratamiento de la patología asociada, se debe aplicar sin demora un tratamiento combinado y simultáneo para inhibir las contracciones uterinas y acelerar la madurez pulmonar fetal.

En poblaciones de América Latina de condición socioeconómica y educacional baja y con insuficiente cobertura de control prenatal, el 35% de las madres que terminaron con un parto prematuro presentaron, al momento de su ingreso a la maternidad, un cuadro de amenaza o de parto prematuro en etapa inicial sin condiciones limitantes para intentar la detención del parto (Schwarcz, 1984). Esta situación no ha cambiado al momento actual (cuadro 8-6). En este grupo es factible el tratamiento antenatal con buenas posibilidades de éxito (fig. 8-46).

Cuadro 8-6. Posibilidades de tratamiento oportuno a 1849 embarazadas con parto prematuro según su estado al ingreso*

	Sin patología	*Patología no limitante sin RPM*	*Patología no limitante con RPM y sin infección*
Amenaza	7%	7%	13%
Parto ≤ 4 cm	12%	9%	17%
Parto ≥ 5 cm	20%	8%	7%

*Datos del Programa colaborativo Manejo Perinatal de la Prematurez (Schwarcz-Fescina, 1980, 1984).

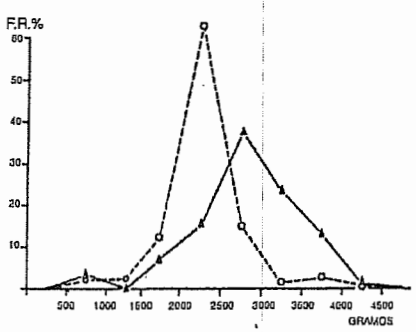


Fig. 8-46. Distribución del peso al nacer de recién nacidos vivos provenientes de partos prematuros. El peso en el grupo con tratamiento estandarizado (línea continua, N=86) es significativamente mayor que en el grupo sin tratamiento (línea entrecortada, N=114) (26% de incremento entre medianas: de 2250 g a 2830 g). Los criterios de inclusión fueron: edad gestacional similar al inicio del parto pretérmino, dilatación cervical ≤ 4 cm, membranas íntegras, madres sin otra patología y neonatos sin malformaciones. (Según Schwarcz, Fescina, Díaz y cols., 1980.)

Tratamiento antenatal de la amenaza o del parto prematuro. La base del enfoque terapéutico es la eficacia demostrada por ensayos clínicos controlados de algunos fármacos y hormonas que actúan unos como uteroinhibidores y otros como inductores de la madurez pulmonar fetal.

Agentes tocolíticos (inhibidores de la contractilidad uterina). Con el propósito de detener el parto prematuro, en los últimos 50 años se han ensayado una gran cantidad de fármacos de los cuales unos pocos demostraron tener, entre otros efectos no deseados, alguna acción inhibidora de las contracciones uterinas. Sin embargo, aún no se ha podido encontrar la droga ideal inocua que tenga alta selectividad miometrial para obtener una sostenida inhibición uterina que permita la prolongación del embarazo amenazado de interrupción prematura. Por otro lado, la relativa eficacia de los tocolíticos más potentes para detener el parto prematuro es debida, en parte, a las diferentes etiologías del proceso del desencadenamiento del parto.

A continuación se describen aquellos fármacos que han demostrado tener alguna utilidad terapéutica:

1) *Betamiméticos.*
2) *Antiprostaglandinas.*
3) *Bloqueantes del calcio.*
4) *Antagonistas de la oxitocina.*

1) *Betamiméticos (agonistas de los receptores beta-adrenérgicos).* Se sabe que la adrenalina estimula los adrenoceptores alfa y beta del útero humano grávido e inhibe las contracciones uterinas, pero su aplicación clínica ha sido descartada porque a dosis útiles provoca múltiples efectos colaterales indeseables cardiovasculares y metabólicos (Woodbury, 1944; Pose, 1962; Barden, 1968). El estudio de los betamiméticos partió del concepto farmacodinámico de que es posible la estimulación diferenciada de los receptores adrenérgicos (Ahlquist, 1948). Con el objetivo de actuar sobre la musculatura uterina y reducir los efectos adversos, se inició el desarrollo químico de agentes más selectivos orientados a estimular los adrenoceptores beta. La estructura de los betamiméticos es la β-feniletilamina, a la que se le han agregado diferentes radicales para aumentar su actividad intrínseca sobre el adrenoceptor beta. Las catecolaminas y los fármacos sintéticos similares a ellas tienen afinidad por los adrenoceptores específicos alfa y beta. Estos receptores median respuestas diferentes. A nivel uterino, por ejemplo, al acoplarse la sustancia alfaestimulante con su receptor específico, produce acortamiento muscular (contracción). Los adrenoceptores beta han sido subdivididos a su vez en $beta_1$ y $beta_2$ según el tipo de respuesta que median. Las hormonas o fármacos que producen relajación del útero grávido actúan fundamentalmente a través de los receptores de tipo $beta_2$. Aunque es menor, la estimulación de los adrenoceptores $beta_1$ y $beta_2$ también produce cambios cardiovasculares, metabólicos y otros (fig. 8-47 y cuadros 8-7 y 8-8).

Efectos uterinos. En el cuadro 8-8 se presentan los efectos tocolíticos de los principales fármacos betamiméticos.

Es importante recordar que la respuesta individual a las aminas simpaticomiméticas varía mucho. En la segunda mitad del embarazo la dosis útil para inhibir el útero está más relacionada con su actividad contráctil previa que con la edad de la gestación.

Por vía intravenosa se logra la máxima potencia uteroinhibidora con rápida instalación del efecto. Este se presenta al cabo de un lapso que oscila entre 5 minutos y 20 minutos. Una vez suspendido el betamimético, la desaparición del efecto se produce entre los 30 y los 90 minutos. La vía oral de administración, inefectiva en el tratamiento preventivo, tampoco es eficaz para reducir las contracciones del parto o para un tratamiento ambulatorio de sostén (véase Prevención).

En la figura 8-48 se resumen algunos resultados de la aplicación de los betamiméticos administrados por vía intravenosa en el parto prematuro, en ensayos clínicos controlados (Wesselius, 1971; Ingemarsson, 1976; Larsen, 1980-1987; Howard, 1982; Gamissans, 1984; Leveno, 1986; Moutquien (Cdn Tr), 1992). Estos

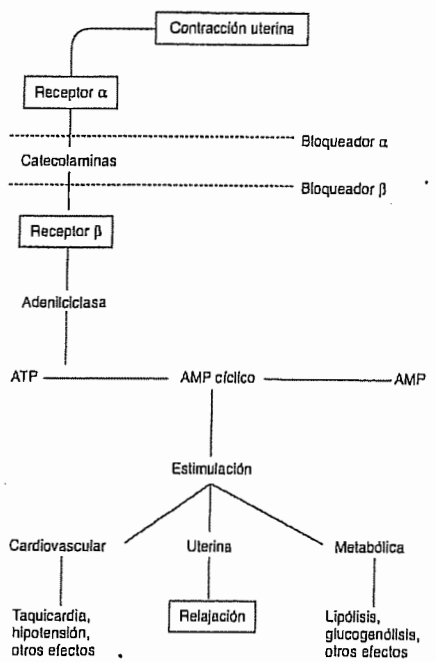


Fig. 8-47. Respuestas mediadas por los adrenoceptores alfa y beta ante la estimulación por las catecolaminas.

Cuadro 8-7. Efectos uteroinhibidores y cardiovasculares de algunas drogas betamiméticas (Según Schwarcz, Díaz y Fescina)

Droga	Infusión i.v. (µg/min)	Efecto uteroinhibidor Contracciones		Efectos cardiovasculares maternos		
		Amplitud	Frecuencia	Frecuencia cardíaca	Presión arterial	
					Sistólica	Diastólica
Isoxsuprina	500-1000	++	++	↑↑	↓↓	↓↓↓
Etilefrina (etiladrianol)	250-500	++	++	↑	↑↑	–
Orciprenalina	10	++	–	↑	–	↓
	20	+++	+++	↑↑	↓	↓↓
Salbutamol	14-43	+++	+++	↑	–	↓
Terbutalina	5-20	+++	++	↑↑	↓	↓
Ritodrina	200-300	+++	+++	↑↑↑	–	↓
Fenoterol	2	+++	++	↑	–	↓
	6	+++	+++	↑↑	–	↓

(++) Efecto moderado. (+++) Efecto intenso. (↑) Incremento. (↓) Disminución. (↓) Disminución (variación) mínima.

resultados demuestran el efecto protector de los betamiméticos para posponer el parto 48 horas. Este tiempo es suficiente para poder referir a la madre desde un centro de salud a otro de mayor capacidad de resolución perinatal (incubadora materna), y para que también puedan actuar otro fármaco tocolítico como la indometacina de instalación más lenta pero sostenida (Gamissans, 1978; Katz, 1983), y los glucocorticoides como inductores de la madurez pulmonar (Liggins, 1972; Crowley, 2003).

Efectos colaterales. La estimulación adrenérgica β desencadena diferentes respuestas. Como se observa en el cuadro 8-8, la relajación del músculo uterino es tan sólo una de ellas. Además se producen fundamentalmente efectos cardioaceleradores, vasodilatadores e hipotensivos. También provocan lipólisis y glucogenólisis. Hay otros factores generales como palpitaciones y, a veces, náuseas o vómitos, más raramente escalofríos. Estos disturbios que aparecen en algunas mujeres pueden limitar su aplicación. A veces su magnitud obliga a disminuir la dosis a niveles poco efectivos para reducir adecuadamente la contractilidad uterina e inclusive, en algunos casos, el tratamiento debe suspenderse.

El riesgo mayor en la madre es el del edema agudo de pulmón. Este se ha descrito en algunos casos y se ha atribuido a excesivos volúmenes del líquido i.v., a tratamientos i.v. muy prolongados y probablemente a dosis inadecuadas del betamimético.

En el feto el efecto más importante que se produce es la taquicardia, aunque ésta sólo alcanza un 50% o menos del incremento de la frecuencia cardíaca materna.

No se han encontrado alteraciones neurológicas ni bioquímicas en el seguimiento de niños a largo plazo (Freysz, 1977). El desencadenamiento de glucólisis y lipólisis debe ser tenido en cuenta cuando el niño nace después de 2 o 3 horas del comienzo de una infusión endovenosa que fracasa en su intento de detener el parto. En algunos de estos recién nacidos se puede presentar una ligera hipoglucemia y acidosis metabólica por aumento de los ácidos láctico, acetoacético y β-hidroxibutírico. En cambio en los tratamientos prolongados los mecanismos reguladores compensatorios comienzan a actuar y equilibran la situación creada.

Existen sustancias que antagonizan los efectos de las drogas estimulantes de los adrenoceptores beta. Se ha demostrado que a determinadas dosis de un bloqueante beta, por ejemplo el propranolol, es posible controlar la taquicardia y la hipotensión materna sin interferir en la relajación uterina. Algunos combinan la administración del estimulante de los receptores adrenérgicos beta con un bloqueante específico de los mismos. Esta combinación tropieza con la dificultad de establecer un equilibrio entre ambas drogas. La respuesta individual de los receptores de las diferentes áreas hace imposible fijar una dosis para los bloqueadores de los adrenoceptores. Es por esto que no siempre se logra controlar los efectos colaterales indeseables de la estimulación adrenérgica por medio de estas drogas antagonistas.

Cuadro 8-8. Efectos de las drogas betamiméticas mediados por los adrenoceptores β_1 y β_2

β_1	β_2
Efectos cardiovasculares:	Relajación uterina
Aumento de la frecuencia	Vasodilatación
Aumento de la fuerza contráctil	Broncodilatación
Aumento de la excitabilidad	Aumento de la contractilidad muscular estriada
Aumento de la velocidad de conducción	Glucogenólisis muscular y hepática con hiperglucemia, aumento de ácidos láctico y pirúvico
Aumento del consumo de O_2	
Relajación intestinal	
Aumento del consumo de O_2	
Lipólisis con aumento de ácidos grasos libres	
Glucogenólisis muscular y hepática con hiperglucemia, aumento de ácidos láctico y pirúvico	

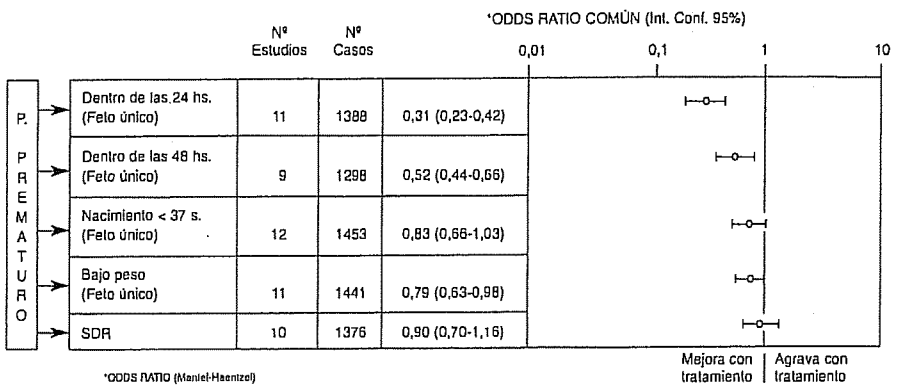


Fig. 8-48. Resumen de los ensayos clínicos controlados sobre algunos efectos de la administración de betamiméticos en el parto prematuro. El 70% de los partos prematuros tratados prolongan su gestación al menos 24 horas y el 50% lo hacen al menos más de 48 horas. La probabilidad del nacimiento con bajo peso disminuye un 20%.

2) *Inhibidores de la síntesis y liberación de prostaglandinas.* Su utilización como tocolíticos parte del conocimiento de que las prostaglandinas intervienen en la regulación de la contractilidad uterina. Se ha demostrado que la síntesis de prostaglandinas y su liberación pueden ser inhibidas por agentes antiinflamatorios o antipiréticos del tipo de la aspirina o indometacina.

Efectos uterinos. La administración de indometacina a la madre (100 mg/día) reduce significativamente la contractilidad uterina del parto prematuro. En la figura 8-49 se presentan resultados de los ensayos clínicos controlados que demuestran su eficacia

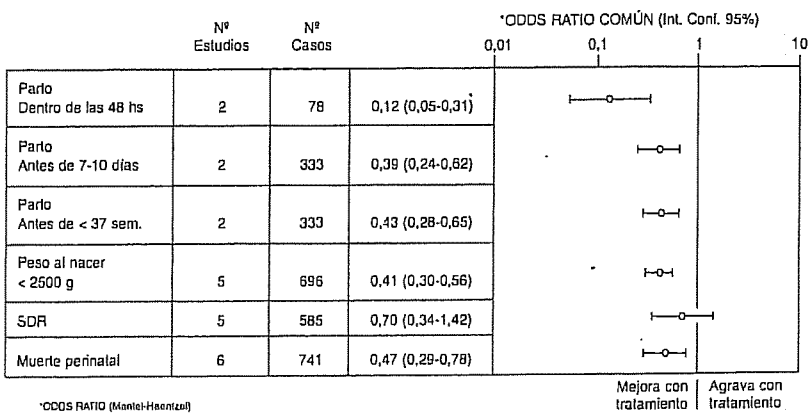


Fig. 8-49. Resumen de los ensayos clínicos controlados sobre algunos efectos de la administración antenatal de indometacina en el parto prematuro. Cerca del 90% de los partos prematuros tratados prolongan su gestación en al menos 48 horas y el 60% lo prolongan más de 7 días. La probabilidad de nacer de pretérmino disminuye un 60%. También se reduce la mortalidad perinatal.

cia. Parecería que su efecto se potencia o se adiciona al de los betamiméticos y permitiría una tocólisis sostenida para dar tiempo (48 a 72 horas) al efecto inductor de la madurez pulmonar fetal de los corticosteroides (Spearing, 1979; Niebyl, 1980-86; Katz, 1983; Zuckerman, 1984; Gamissans, 1984; Bivins, 1993; Keirse, 1995).

Efectos colaterales. Se ha comprobado en animales que la administración de altas dosis de indometacina puede alterar el flujo renal y aumentar la necrosis neuronal de la zona diencefálica periventricular del feto. En el humano los efectos adversos sobre el feto o el recién nacido son motivo de controversia. Algunos han descrito en trabajos de tipo anecdótico que puede producir oligoamnios y constricción del conducto arterioso fetal o aumentar, en el recién nacido, la frecuencia de hipertensión pulmonar o de enterocolitis necrotizante o de oliguria con reducción de la excreción de creatinina.

El efecto adverso más importante sería sobre el conducto arterioso fetal. Se ha observado por ecocardiografía que este conducto en el feto humano es más sensible a los efectos de los inhibidores de las prostaglandinas cuanto más cerca del término se encuentre. Parecería que si hay un efecto, éste se produciría recién a partir de la semana 32 de gestación, donde la luz del conducto puede reducirse (Eronen, 1991). Por ello se recomienda el uso de la indometacina hasta la semana 32 de gestación. Hasta ese límite gestacional, el tratamiento materno de 100 mg/día por 3 días no requiere de un control ecocardiográfico del conducto arterioso fetal. Si la exposición del feto a esta droga fuese mayor de 72 horas (no aconsejable), se recomienda el control ecocardiográfico para vigilar una posible reducción de la luz del conducto. Ante su presencia, se debe suspender el fármaco y la constricción se revierte (Moise, 1993).

A nivel clínico, los ensayos controlados y aleatorizados no han podido demostrar que la frecuencia de estas complicaciones se encuentre aumentada en el grupo que recibió indometacina en dosis tocolíticas. La indometacina no se asoció ni con un aumento de complicaciones pulmonares del recién nacido ni con mayor mortalidad fetal o neonatal (Spearing, 1979; Kumor, 1979; Katz, 1983; Zukerman, 1984; Gamissans, 1984; Nicbyl, 1986; Gerson, 1990; Eronen, 1991-1994; Bivins, 1993; Silva, 1993; Keirse, 1995) (fig. 8-49). También los metaanálisis de la figura 8-49 muestran la eficacia estadísticamente significativa de la indometacina para prolongar la gestación y reducir los nacimientos de pretérmino y el bajo peso al nacer.

Indicaciones para la indometacina. Por los efectos tocolíticos beneficiosos sobre el parto prematuro pero por el temor a algún efecto colateral fetal de los arriba mencionados, su uso es opcional. En principio sólo está indicada si el embarazo es menor a 32 semanas a una dosis de 100 mg/día por 3 días (dosis total 300 mg). Este límite de edad gestacional evita riesgos sobre el conducto arterioso y además corresponde, aproximadamente, a un peso promedio del feto de 1500 g, por debajo del cual, la mortalidad y morbilidad de los nacidos con muy bajo peso es extremadamente alta y se requieren costosos cuidados intensivos*.

Se puede administrar asociada a los betamiméticos o sola. En las amenazas de parto prematuro con una importante carga de factores de riesgo (parto prematuro recurrente), asociada a los betamiméticos puede asegurar una tocólisis más duradera. Algunos solamente la utilizan como una droga de segunda línea si fracasan otros tocolíticos como los betamiméticos o los antagonistas de la oxitocina.

3) *Bloqueantes del calcio.* Tendrían un efecto similar a los betamiméticos. Actuarían relajando la musculatura uterina. La nifedipina como antagonista del calcio fue probada en pocos ensayos clínicos controlados en los que en el grupo tratado hubo más niños que requirieron cuidados intensivos (Keirse, 1995). Reduce la resistencia vascular y podría provocar hipotensión materna con una posible disminución de la perfusión uteroplacentaria y de la oxigenación fetal. Su administración moderada por vía oral (10 a 20 mg) tendría menores efectos adversos, lo que sería apropiada para lugares con pocos recursos de enfermería (Ferguson, 1990; Meyer, 1990). Aún se requiere mayor investigación que demuestre su eficacia y aceptable inocuidad.

4) *Antagonistas de la oxitocina.* Como inhibidores competitivos ocupan los receptores uterinos de la oxitocina y reducirían la contractilidad uterina (Goodwin, 1994, 1995). Por ejemplo el atosiban, que es un nonapéptido análogo de la oxitocina, sería un inhibidor competitivo que a similares efectos tocolíticos no tendría los efectos colaterales adversos de los fármacos betaadrenérgicos convencionales. En un ensayo clínico controlado se comparó el atosiban con algunos betaagonistas en 733 amenazas de parto prematuro (Nisell, 2003). Entre el atosiban y los betaagonistas no se encontraron diferencias en su efectividad tocolítica evaluada por: prolongar la gestación medida a las 48 horas y a los 7 días, la edad gestacional y el peso al nacer. A pesar de que el porcentaje de fracasos fue el mismo en ambos grupos, los efectos colaterales maternos, en particular los cardiovasculares, fueron significativamente menores con el atosiban que con los betamiméticos. En los diferentes estudios el atosiban fue administrado en su comienzo (tratamiento de ataque) a una dosis única en bolo i.v. de 6,75 mg, seguida de 300 microgramos i.v./minuto durante 3 horas y luego 100 microgramos i.v./minuto hasta completarse un período que osciló entre las 18 a 48 horas.

Parecería que este fármaco por su mayor especificidad uterina es una opción frente a la escasa oferta de tocolíticos que sean eficaces con mínimos efectos adversos.

Aceleración de la maduración de la función pulmonar fetal. Como se ha visto más arriba, los recién nacidos de pretérmino pueden presentar un síndrome de dificultad respiratoria (SDR) y otras complicaciones derivadas de su inmadurez, inclusive su muerte, que son más frecuentes y graves cuanto más prematuro es el nacimiento. Ante la eficacia de los glucocorticoides dados a la madre para reducir el SDR y la mortalidad neonatal, siempre hay que intentar inducir la madurez pulmonar entre las semanas 28 y 33 inclusive cuando hay un embarazo con evidentes factores de riesgo de pretérmino o ante una amenaza de parto prematuro.

La síntesis del agente tensioactivo o surfactante es el hecho de mayor importancia en la maduración pulmonar fetal. El surfactante es un complejo lipoproteico que tapiza todo el alvéolo pulmonar disminuyendo la tensión superficial de la interfase líquido pulmonar/aire alveolar evitando así el colapso alveolar.

Se ha demostrado que los glucocorticoides aceleran la biosíntesis del surfactante pulmonar. Los posibles mecanismos de esta acción no están aún totalmente aclarados. Dos teorías tratan de explicarla:

1) La aceleración de la maduración de la función pulmonar es mediatizada por el sistema ATP-AMPc-AMP, en el que los glucocorticoides estimulan la enzima adenilciclasa que trasforma el ATP en AMPc.

2) Los corticoides ejercen acción sobre el núcleo de las células alveolares tipo II, que por intermedio del RNA mensajero transfiere la información a los ribosomas, donde se sintetiza el surfactante.

Además de los corticoides, otras sustancias han sido identificadas como aceleradores de la madurez pulmonar fetal (catecolaminas o fármacos sintéticos de acción betaestimulante, tiroxina, heroína, aminofilina, etc.). Podría existir además una interacción entre los glucocorticoides y las catecolaminas.

También se discute la asociación entre la rotura prolongada de las membranas ovulares y la reducción de la incidencia del SDR del recién nacido.

El hecho más importante por sus consecuencias terapéuticas beneficiosas es que a determinadas edades de la gestación, entre las semanas 28 y 33 inclusive (momento óptimo), *la administración de corticoides a la madre reduce significativamente en los neonatos de pretérmino la incidencia del SDR, la hemorragia intra y periventricular y la mortalidad en la etapa neonatal precoz.*

Los corticoides que han demostrado eficacia son la *betametasona* (6 mg de fosfato + 6 mg de acetato de betametasona) en total 12 mg i.m./día x 2 días, la *dexametasona* 6 mg i.m. cada 12 horas x 2 días y la *hidrocortisona* 500 mg i.v. cada 12 horas x 2 días. El tratamiento materno con alguno de estos corticoides redujo entre un 37% y un 56% el riesgo de aparición del SDR del neonato de pretérmino. Estos datos corresponden a un análisis sobre 18 ensayos clínicos controlados realizados entre los años 1972 y 1995 que sumó más de 3700 partos con factores de riesgo de pretérmino y que presentaron, en el grupo sin tratamiento materno previo, una frecuencia de SDR del 36% (Crowley, 2004) (fig. 8-50).

No hay mucho conocimiento sobre la posible reversión del efecto inductor del corticoide cuando ha pasado una semana desde su tratamiento inicial y el embarazo aún no llegó a la semana 34 (edad gestacional en que la madurez pulmonar del feto es alcanzada independientemente del corticoide). Los ensayos con-

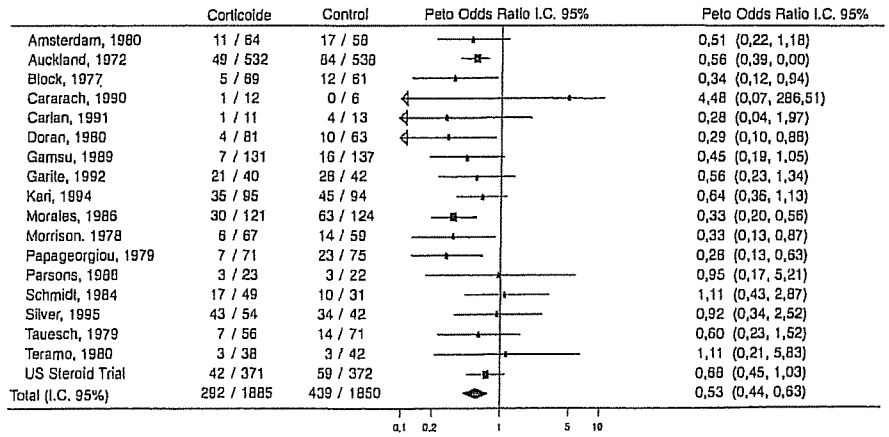


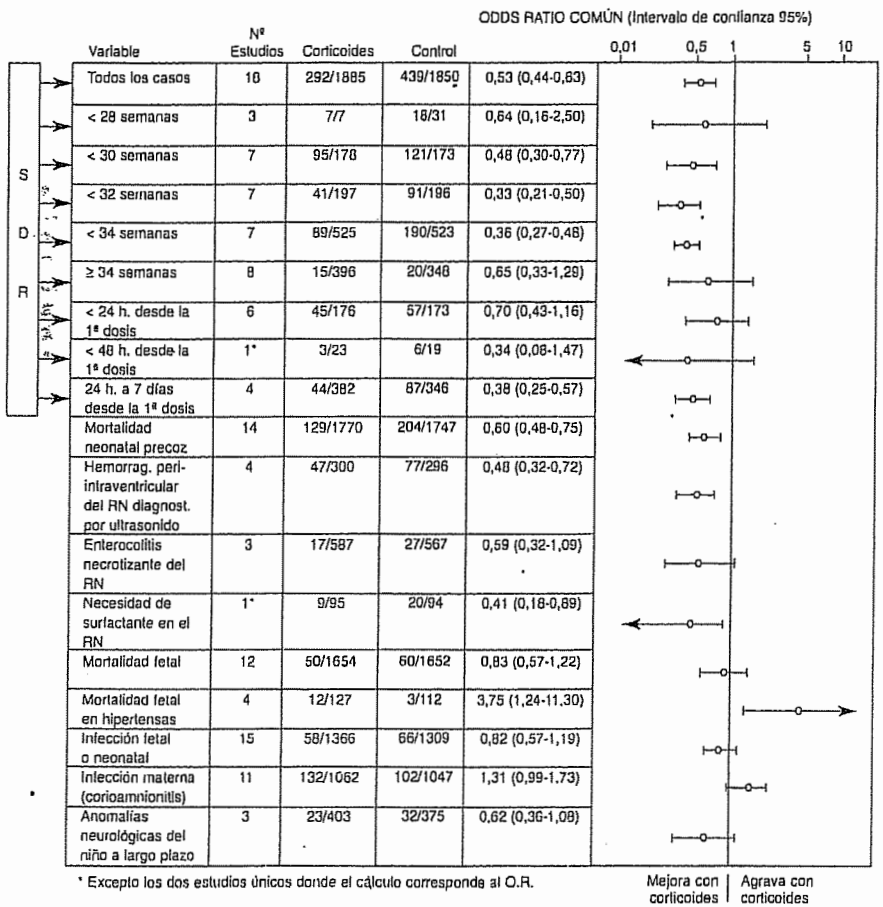
Fig. 8-50. Metaanálisis de los efectos del tratamiento materno con corticoides profilácticos antes del parto de pretérmino para reducir el riesgo del síndrome de dificultad respiratoria neonatal (SDR). Resultados de 18 ensayos clínicos controlados. Comparación corticoides vs. el control —placebo o ningún medicamento—. (Tomado de Crowley, 2004.)

* Corresponde aproximadamente a valores promedio por debajo de los siguientes: peso fetal, 1500 g: altura uterina, 27 cm; ecografía: diámetro biparietal, 84 mm (Ext.-ext. 1540 m/seg); perímetro abdominal, 270 mm.

trolados con asignación al azar encontraron que la repetición de una dosis adicional o de "rescate" a la semana de la 1ª dosis: a) redujo la gravedad de la "severidad de cualquier enfermedad pulmonar del recién nacido" (RR = 0,64 [IC 95% 0,44 a 0,93]) (variable así descrita por Guinn, 2003); b) redujo el uso de la terapia neonatal con surfactante (RR = 0,65 [IC 95% 0,46 a 0,92]) (McEvoy, 2002; Guinn, 2003), y c) no modificó los resultados obtenidos con la dosis inicial en otras variables del recién nacido como morbilidad respiratoria, hemorragia y leucomalacia periventricular y mortalidad perinatal y en la madre, la morbilidad infecciosa (McEvoy, 2002; Guinn, 2003; Crowther, 2003). Estos resultados (a y b) apoyan repetir una dosis igual del corticoide al 7º día (dosis de rescate), si aún no se llegó a la semana 34 y siempre que las membranas ovulares estén íntegras. Con las membranas rotas no es conveniente el refuerzo a la semana. Parecería que en la *rotura prematura de las membranas* (RPM) esta dosis adicional de "rescate" aumenta el riesgo de corioamnionitis sin mejorar las variables del recién nacido (Crowther, 2003). La recomendación, con RPM, es no repetir la "dosis de rescate" cada 7 días hasta que nuevas investigaciones informen sobre beneficios y riesgos de tal práctica (NIH Consensus, 2000; Guinn, 2003).

El efecto beneficioso de los corticoides es independiente del sexo fetal. En los embarazos múltiples de pretérmino se desconoce el efecto y la dosis de los corticoides (Collaborative Group, 1981).

En la figura 8-51 se muestra la medida de resumen del resultado de diversas variables perinatales (Odds



Variable	Nº Estudios	Corticoides	Control	
Todos los casos	16	292/1885	439/1850	0,53 (0,44-0,63)
< 28 semanas	3	7/7	18/31	0,64 (0,16-2,50)
< 30 semanas	7	95/178	121/173	0,48 (0,30-0,77)
< 32 semanas	7	41/197	91/196	0,33 (0,21-0,50)
< 34 semanas	7	89/525	190/523	0,36 (0,27-0,48)
≥ 34 semanas	8	15/396	20/348	0,65 (0,33-1,29)
< 24 h. desde la 1ª dosis	6	45/176	57/173	0,70 (0,43-1,16)
< 48 h. desde la 1ª dosis	1*	3/23	6/19	0,34 (0,08-1,47)
24 h. a 7 días desde la 1ª dosis	4	44/382	87/346	0,38 (0,25-0,57)
Mortalidad neonatal precoz	14	129/1770	204/1747	0,60 (0,48-0,75)
Hemorrag. peri-intraventricular del RN diagnost. por ultrasonido	4	47/300	77/296	0,48 (0,32-0,72)
Enterocolitis necrotizante del RN	3	17/587	27/567	0,59 (0,32-1,09)
Necesidad de surfactante en el RN	1*	9/95	20/94	0,41 (0,18-0,89)
Mortalidad fetal	12	50/1654	60/1652	0,83 (0,57-1,22)
Mortalidad fetal en hipertensas	4	12/127	3/112	3,75 (1,24-11,30)
Infección fetal o neonatal	15	58/1366	66/1309	0,82 (0,57-1,19)
Infección materna (corioamnionitis)	11	132/1062	102/1047	1,31 (0,99-1,73)
Anomalías neurológicas del niño a largo plazo	3	23/403	32/375	0,62 (0,36-1,08)

* Excepto los dos estudios únicos donde el cálculo corresponde al O.R.

Fig. 8-51. Resumen de los resultados de los ensayos clínicos controlados sobre el efecto de la administración antenatal de glucocorticoides en la amenaza de parto prematuro. (Modificado de Kari, 1993; Crowley, 2004.)

Ratio común), de varios ensayos clínicos controlados relacionados con el tratamiento antenatal con glucocorticoides a embarazadas con feto único y con riesgo de parto de pretérmino para evitar el SDR en neonato de prétermino. Además de observarse el efecto protector sobre el riesgo de SDR arriba mencionado, se destaca la reducción significativa del riesgo de hemorragia cerebral del recién nacido y de la mortalidad neonatal precoz. Se especula que esta reducción sería más notoria en las poblaciones donde la mortalidad perinatal es elevada y donde sólo se dispone de cuidados básicos neonatales. También los corticoides redujeron significativamente los días de internación neonatal y aumentaron los beneficios de la administración posnatal de agentes surfactantes en los prematuros que requirieron ese tratamiento. Además se ha encontrado una tendencia protectora, aunque estadísticamente no significativa, a la reducción de enterocolitis necrotizante del recién nacido (Kari, 1993; Crowley, 2004).

La *mortalidad fetal* (MF) no se modificó excepto en casos de *preeclampsia*. En un ensayo clínico controlado en el que se administraron corticoides para inducir madurez pulmonar, en madres con amenaza de parto prematuro, en el subgrupo de madres con *preeclampsia*, se observó un aumento de la MF en el grupo tratado (Liggins, 1972). Posteriormente, un metaanálisis sobre cuatro ensayos clínicos controlados, en el subgrupo de embarazadas con preeclampsia (incluye el estudio de Liggins mencionado) (Crowley, 2004), se observa el resultado adverso sobre la MF en el grupo con corticoides (OR común 3,75 IC 95% 1,24-11,30). De los cuatro estudios considerados en este metaanálisis, en tres no ocurrieron MF, por lo que este resultado se debe exclusivamente al significativo aumento de MF en la rama de corticoides del estudio de Liggins (12 MF en el grupo de corticoides vs. 3 MF en el grupo control). Ante la duda de que los corticoides podrían predisponer la MF en hipertensas (un solo estudio de cuatro) parecería que aún se requiere más experiencia para recomendar su uso para acelerar la madurez pulmonar fetal en la preeclampsia cuyo embarazo será interrumpido prematuramente.

Ninguno de los estudios de seguimiento a largo plazo sobre el *desarrollo físico y psicomotor de los niños* realizados hasta los 12 años de edad pudo encontrar que la terapia antenatal con corticoides haya modificado estos parámetros en relación al grupo control (McArthur, 1982; Collaborative Group, 1984; Smolders, 90).

El uso de *TRH (factor liberador de hormona tiroidea)* está contraindicado. El análisis de los resultados de los ensayos clínicos controlados no muestra una reducción de la severidad del SDR ni una disminución de las necesidades de ventilación artificial y de la incidencia de displasia broncopulmonar en el grupo donde se administraron las dos drogas en forma conjunta. Por el contrario, con el TRH se ha encontrado un mayor número de efectos adversos en la madre y en el recién nacido (Ceriani, 1992; Moya, 1993; Torres, 1993; Knight, 1994; ACTOBAT Study Group, 1995; Ballard, 1998; Crowther, 2004).

Conducta terapéutica. Establecido el diagnóstico de amenaza o de parto prematuro en su etapa inicial, se comenzará de inmediato con el tratamiento, que tenderá simultáneamente a inhibir las contracciones uterinas y a inducir la madurez pulmonar fetal (Schwarcz, 1979-80-81-83). Antes de iniciar el tratamiento sintomático, se debe:

1) Repasar las *contraindicaciones* para prolongar la gestación y las de las drogas a utilizar (véase más adelante).

2) Realizar los *controles clínicos maternofetales* en condiciones basales (cuadro 8-9).

3) Diagnosticar y *tratar la patología asociada*, simultáneamente con el esquema uteroinhibidor e inductor de la madurez pulmonar. En ocasiones puede ser la causa del parto prematuro (tratamiento etiológico, p. ej., vaginosis o infección urinaria).

Tratamiento inicial. Implica el uso conjunto de varios fármacos. Unos inhibirán las contracciones uterinas por mecanismos diferentes y otros acelerarán la madurez pulmonar fetal.

El esquema normativo es el siguiente:

1) *Reposo en cama* mientras se aplica la tocólisis inicial. Luego el reposo será alternado con movilidad materna sin esfuerzo físico (fuera de la etapa aguda, su eficacia es discutida como medida preventiva en madres con factores de riesgo de pretérmino).

2) *Tocólisis: a) de rápida instalación* de su efecto. Para ello se emplean fármacos uteroinhibidores (betamiméticos o un antagonista de la oxitocina, atosiban). Por ejemplo, fenoterol en infusión i.v. continua es de 1-4 µg/min (fig. 8-52); *b) tocólisis de instalación lenta y efecto sostenido.* Para ello se emplean fármacos antiprostaglandínicos (como la indometacina 100 mg por día vía rectal). Su uso es opcional y se halla limitado a los casos en que con los otros tocolíticos no se mantenga la uteroinhibición por el tiempo necesario que permita actuar a los corticoides inductores de la madurez pulmonar fetal. En ese caso la indometacina está indicada solamente en gestaciones menores o iguales a 31 semanas y por un breve período no mayor de 72 horas (total 300 mg, 100 x día).

3) *Inducción de la madurez pulmonar fetal.* Para ello se utilizan *glucocorticoides:* por ej., betametasona 12 mg i.m. al inicio y a las 24 hs, en gestaciones menores de 34 semanas. Por los demostrados beneficios

Cuadro 8-9. Controles clínicos maternofetales previos y durante la administración de betamiméticos

Etapa / Tipo	Previamente al tratamiento	Durante el tratamiento con betamiméticos
		Ataque
		Infusión i.v.
Frecuencia de las contracciones	Si hay duda diagnóstica, control durante 1 hora	A partir de los 15 minutos de iniciado, control continuo
Frecuencia cardíaca materna	Dos determinaciones*	Cada 5 minutos la primera hora; luego cada 15 minutos hasta finalizar
Presión arterial		Cada 10 minutos la primera media hora, luego cada 30 minutos hasta finalizar
Frecuencia cardíaca fetal	Un control	Control continuo
Examen por vía vaginal		Al finalizar

* La segunda determinación, espaciada, es para descartar el efecto emotivo y físico (si existió) sobre las variables cardiovasculares.

de los corticoides, su aplicación antenatal debe realizarse aunque el parto parezca inminente.

Las medidas arriba mencionadas se aplican simultáneamente.

Si se administra un betamimético, se debe buscar la dosis necesaria para inhibir la contractilidad uterina sin provocar efectos cardiovasculares indeseables que puedan poner en peligro a la madre (evitar taquicardias superiores a 120 lat/min y variaciones de la presión arterial superiores al 15% de los valores previos a la administración de la droga). En el caso de usar fenoterol i.v., se comenzará siempre con 1 µg/min. Es menester asegurarse de que la infusión esté pasando bien por la vena y realizar los controles maternofetales. Se espera 20 minutos para evaluar las respuestas. Si a los 20 minutos del comienzo la inhibición es incompleta y la frecuencia cardíaca materna no superó los 120 latidos por minuto, se aumentará la dosis de fenoterol a 2 µg/min. Se esperan otros 20 minutos, y si la respuesta es aún insuficiente, se eleva a 4 µg/min, siempre que la frecuencia cardíaca materna sea inferior a 120 lat/min.

No es necesario abolir totalmente las contracciones uterinas. Se debe intentar reducir la actividad uterina a una frecuencia menor de 2-3 contracciones por hora. También se controlará la cantidad de líquido administrado para evitar la sobrehidratación y sus consecuencias.

En el cuadro 8-7 se enumeran el tipo y la frecuencia de los *controles maternofetales* cuando se administran fármacos betamiméticos.

La *finalización del betamimético* será cuando:

a) La contractilidad uterina haya decrecido significativamente (menos de 2-3 contracciones/hora por un tiempo mínimo de 4 horas).

b) La contractilidad no disminuya luego de 8 horas de infusión.

c) El parto progrese superando los 4 cm de dilatación, salvo que la uteroinhibición transitoria alcance para diferir el parto el tiempo suficiente como para garantizar el traslado de la madre, de modo que el parto se produzca en un centro de mayor complejidad tecnológica para tratar probables complicaciones del recién nacido prematuro.

Se *reanudará el tratamiento* si aparecen las contracciones. En este caso se intentará otra infusión, que no debe prolongarse por un tiempo mayor de 6 a 8 horas, se haya logrado o no el resultado deseado. Luego de este período se suspende definitivamente el betamimético.

En el caso de que se haya indicado indometacina, sólo se repetirá si trascurrieron más de 24 horas desde la dosis anterior.

Tratamiento de sostén. Finalizado el tratamiento inicial con éxito, se indicará:

a) Reposo relativo en cama las primeras 48 horas. Este se alternará con movilidad materna siempre sin esfuerzo físico, siempre que las membranas ovulares estén íntegras.

b) Restricción de exámenes vaginales.

c) Indometacina por vía bucal, 25 mg cada 6 horas o por vía rectal 100 mg x día, hasta completar la dosis total de 300 mg desde el inicio del tratamiento. Su uso es opcional y está limitado a gestaciones menores de 32 semanas.

d) Betametasona, 12 mg i.m. a las 24 horas de la primera dosis inicial de 12 mg (tratamiento óptimo) (fig. 8-53). Esta segunda dosis se dará aunque se haya fracasado con la tocólisis y el parto prematuro sea inminente.

Se puede repetir la betametasona (12 mg i.m.) al 7º día (dosis "rescate") si el embarazo no alcanzó las

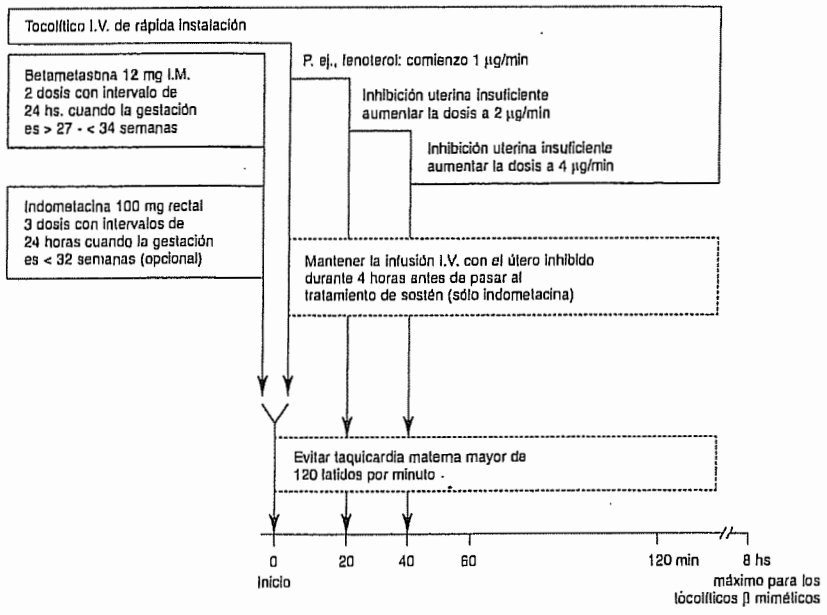


Fig. 8-52. Tratamiento de ataque para la amenaza o para el parto prematuro en su etapa inicial.

34 semanas y está con las membranas ovulares íntegras.

En caso de éxito el tratamiento de sostén se mantendrá como mínimo durante 48 horas. Se sugiere mantener la internación en los casos en que no haya seguridad de que se cumpla correctamente con el tratamiento ambulatorio. Si reaparece un patrón contráctil como el que dio motivo al ingreso, se reanudará el tratamiento.

Se dará *el alta* cuando:

a) desaparezcan los signos y síntomas que motivaron el tratamiento;

b) las condiciones educacionales, socioeconómicas y de higiene sean aceptables para ayudar a la prosecución normal de la gestación, de manera de evitar que si son desfavorables contribuyan a una nueva amenaza para la gestación;

c) el domicilio esté próximo a un centro de salud preparado para el control del tratamiento ambulatorio a seguir.

Previamente al alta, la embarazada debe ser informada, alertada y entrenada para:

1) el autocontrol diurno de la intensidad y frecuencia de sus contracciones uterinas;

2) identificar los signos y síntomas que dan comienzo al trabajo de parto;

3) reconocer la importancia del diagnóstico precoz de estos signos para detener con éxito nuevas amenazas de parto;

4) comprender la necesidad de cumplir correctamente con el tratamiento indicado;

5) acudir al centro de salud ante cualquier otro síntoma que ella crea anormal, por mínimo que sea.

Tratamiento ambulatorio. a) retorno gradual a sus actividades, con prohibición de esfuerzos físicos;

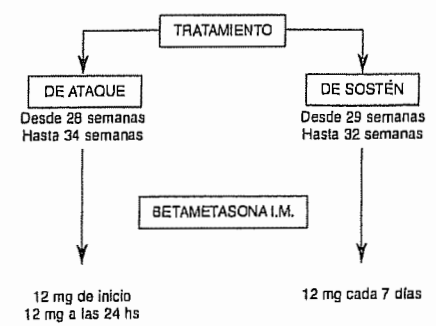


Fig. 8-53. Esquema para la inducción de la madurez pulmonar fetal con betametasona. (Adaptado de Liggins, 1972.)

b) control prenatal al 4º día del alta. Los siguientes controles con intervalos no mayores de 7 días. En estos controles se prestará especial atención a:

1) la contractilidad uterina referida por la paciente;
2) el crecimiento fetal (altura uterina, ecografía);
3) el cumplimiento de la medicación.

En hospitales y maternidades públicos (no privados) de América Latina, que asisten mayoritariamente a poblaciones con riesgo social y alta incidencia de nacimientos de pretérmino, la incorporación de este esquema terapéutico a las normas se asoció con una disminución significativa de la morbimortalidad de los recién nacidos (Schwarcz, 1979, 1980, 1983).

Contraindicaciones para detener el parto prematuro

Muchas patologías pueden comprometer seriamente la salud fetal y en ocasiones hasta la vida en el útero y contraindican el intento de prolongar la gestación amenazada de interrupción prematura. En ciertos casos es mejor para la madre y el futuro del niño dejar que el parto prematuro iniciado espontáneamente llegue a su fin lo antes posible. Por otra parte, existen algunas patologías que restringen o contraindican, en forma relativa, el uso de los fármacos con efectos vasoactivos del tipo de los uteroinhibidores estimulantes de los adrenoceptores beta.

A continuación se listan las patologías y situaciones en las que en principio está contraindicado prolongar la gestación amenazada de interrupción prematura:

a) Absolutas

1) Rotura prematura de membranas ovulares con sospecha o evidencia de infección.
2) Desprendimiento de la placenta.
3) Placenta previa con hemorragia importante.
4) Malformaciones congénitas graves.
5) Diabetes no estabilizada y de difícil manejo.
6) Diabetes con vasculopatía grave.
7) Nefropatía crónica en evolución.

b) Relativas

1) Polihidramnios.
2) Eritroblastosis fetal.
3) Hipertensión arterial crónica.
4) Preeclampsia.
5) Restricción del crecimiento y sufrimiento fetal crónico.
6) Trabajo de parto con más de 4 cm de dilatación cervical.

c) Exclusivas para los betaniméticos

1) Cardiopatía orgánica no compensada.
2) Ritmos cardíacos patológicos maternos.
3) Hipertiroidismo.
4) Hipertermia reciente sin etiología conocida (descartar miocarditis viral).

d) Exclusivas para los glucocorticoides

1) Evidencia de madurez pulmonar.
2) Antes de la 28ª semana de amenorrea (relativa).
3) Después de la 33ª semana de amenorrea (relativa).
4) Infecciones maternas graves.
5) Preeclampsia (relativa).

Cuidados durante el período de dilatación y expulsivo del parto prematuro

Sólo se mencionarán aquellas conductas que cambian o se agregan a las que se aplican al parto normal de término.

Período de dilatación:

1) Antibióticos. El riesgo de infección por estreptococos del grupo B está aumentado y es grave en el neonato prematuro. Si no se realizó un cultivo de secreciones cervicovaginales o si éste es positivo para estreptococos del grupo B, se aconseja la administración profiláctica de ampicilina o penicilina G o si la madre es alérgica a éstos, clindamicina por vía intravenosa cada 6 horas hasta el nacimiento (véase ITS en cap. 9).

2) Posición horizontal, preferentemente en decúbito lateral.

3) Evitar la amniotomía. Si bien esta conducta debe ser norma para todos los partos, el efecto protector de las membranas es más necesario aún en el prematuro.

4) Traslado a la sala de partos con mayor antelación que en el parto de término (alrededor de 6-7 cm).

5) Presencia del equipo perinatal (obstetra y neonatólogo) para la atención del recién nacido en sala de partos a partir de los 6-7 cm de dilatación.

Período expulsivo:

1) En la nulípara con periné tenso practicar una episiotomía (para reducir traumatismos fetales).

2) Evitar la amniotomía hasta el desprendimiento de la presentación.

3) Proscribir el empleo de ventosa obstétrica.

En la presentación pelviana con feto único es más alta la morbimortalidad neonatal de los prematuros que nacen por vía vaginal. En estos casos la tendencia es a practicar la operación cesárea *a partir de la edad gestacional en que existe probabilidad de supervivencia neonatal.* Si el trabajo de parto se encuentra avanzado y no se puede impedir su finalización por vía vaginal se recomienda evitar tracciones intempestivas, especialmente cuando el cuello uterino no está completamente dilatado, ya que al ser la cabeza de mayor volumen que el polo pelviano puede quedar retenida por la dilatación insuficiente.

RESUMEN

Parto prematuro (parto de pretérmino)

Es aquel que se produce antes de las 37 semanas de gestación. De los neonatos de bajo peso (< 2500 g), el 40-70% son de pretérmino y con un peso adecuado para su edad gestacional.

Prevención. Control precoz de los siguientes factores asociados: a) ambientales; b) socioeconómicos; c) educacionales; d) desnutrición (maternofetal); e) infección (materna, ovular, fetal); f) embarazo múltiple; g) rotura prematura de las membranas; h) inducción o cesárea iatrogénicas por error de cálculo de la edad gestacional; i) hipertensión crónica o inducida por el embarazo; j) hidramnios; k) esfuerzo físico y estrés psíquico; l) alteraciones uterocervicales (malformaciones, miomas, incompetencia ístmicocervical); m) defectos congénitos.

Diagnóstico precoz de la amenaza de parto prematuro. Se basa en tres pilares: la edad del embarazo, las características de las contracciones y el estado del cuello uterino.

Edad del embarazo entre las 22 y 36 semanas de amenorrea.

Contracciones uterinas dolorosas y detectables por palpación abdominal o por tocografía externa. Su frecuencia deberá exceder los valores normales para la edad del embarazo.

Cuello uterino con modificaciones en relación al último examen vaginal. Signos a tener en cuenta: borramiento, dilatación y posición del cuello, apoyo de la presentación y estado de las membranas ovulares.

Tratamiento de la amenaza o del parto prematuro. *Uteroinhibidores (tocolíticos).* Inhiben la contractilidad uterina de la mujer grávida: a) *Fármacos betaniméticos.* Por vía intravenosa logran la máxima potencia con rápida instalación del efecto, en un lapso que oscila entre 5 y 20 minutos. Efectos colaterales: cardioaceleradores, vasodilatadores e hipotensivos. También provocan lipólisis y glucogenólisis.

b) *Fármacos antagonistas de la oxitocina* (atosiban).

c) *Fármacos antiprostaglandinas.* Su uso es opcional y sólo para gestaciones menores a 32 semanas. La indometacina, 100 mg/día x 3 días, reduce significativamente la contractilidad uterina y la frecuencia de parto prematuro. Su efecto potencia o se adiciona al de los betaniméticos.

Maduración pulmonar fetal. La administración de betametasona a la madre (12 mg i.m./día durante 2 días) reduce significativamente la incidencia del síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido de pretérmino.

Tratamiento inicial. a) Reposo en cama.

b) Uteroinhibidor de rápida instalación (betaniméticos o atosiban). En caso de usar fenoterol, infusión i.v. continua de 1-4 µg/min (evitar taquicardias superiores a 120 lat/min y variaciones de la presión arterial superiores al 15%).

c) Uteroinhibidor de lenta instalación pero de efecto sostenido: indometacina 100 mg por vía rectal, de uso opcional y en gestaciones menores a 32 semanas.

d) Inductor de la madurez pulmonar fetal: betametasona, 12 mg. i.m., en gestaciones entre las 28 y 33 semanas inclusive.

La finalización del tratamiento de ataque será cuando la contractilidad uterina haya decrecido a menos de 2-3 contracciones/hora; la contractilidad no disminuya luego de 8 horas de infusión o el parto progrese superando los 4 cm de dilatación.

Tratamiento de sostén. a) Primeras 48 horas. Reposo en cama alternando con períodos de movilidad sin esfuerzo físico (con membranas íntegras).

b) Restricción de exámenes vaginales.

c) Indometacina por vía bucal, 25 mg cada 6 horas o 100 mg x día por vía rectal, hasta completar la dosis total de 300 mg desde el inicio del tratamiento. Su uso es opcional y siempre en gestaciones menores de 32 semanas.

d) Betametasona, 12 mg i.m. a las 24 horas de la primera dosis. Se repetirá al 7º día (dosis "rescate") si el embarazo no alcanzó las 34 semanas y si está con membranas íntegras.

Tratamiento ambulatorio. a) Retorno gradual a sus actividades hasta el inicio de la 37ª semana.

b) Control prenatal. El primero al 4º día del alta; los siguientes cada 7 días.

Contraindicaciones para detener el parto prematuro

Absolutas

1) Rotura prematura de membranas ovulares con sospecha o evidencia de infección.
2) Desprendimiento de la placenta.
3) Placenta previa con hemorragia importante.
4) Malformaciones congénitas graves.
5) Diabetes no estabilizada y de difícil manejo.
6) Diabetes con vasculopatía grave.
7) Nefropatía crónica en evolución.

Relativas

1) Polihidramnios.
2) Eritroblastosis fetal.
3) Hipertensión arterial crónica.
4) Preeclampsia.
5) Restricción del crecimiento y sufrimiento fetal crónico.
6) Trabajo de parto con más de 4 cm de dilatación cervical.

Exclusivas para los betaniméticos

1) Cardiopatía orgánica no compensada.
2) Ritmos cardíacos patológicos maternos.
3) Hipertiroidismo.
4) Hipertermia reciente sin etiología conocida (descartar miocarditis viral).

Exclusivas para los glucocorticoides

1) Evidencia de madurez pulmonar.
2) Antes de la semana 28 de amenorrea conocida (relativa).
3) Después de la semana 33 de amenorrea conocida (relativa).
4) Infecciones maternas graves.
5) Preeclampsia (relativa).

Cuidados durante los períodos de dilatación y expulsivo del parto prematuro

1) Evitar la amniotomía.
2) Traslado anticipado a la sala de partos.
3) Presencia anticipada de personal capacitado para la atención del recién nacido prematuro (equipo neonatal).
4) Episiotomía en nulíparas con periné tenso.
5) Proscribir el empleo de ventosa obstétrica.

INCOMPETENCIA ISTMICOCERVICAL

La *incompetencia del orificio interno del cuello del útero* (incompetencia cervical, insuficiencia istmicocervical) se caracteriza por la dilatación indolora del cuello. Produce la expulsión prematura del huevo debido a que el cuello es incapaz de cumplir su función de retención. Su frecuencia oscila entre el 0,5 y el 3‰ de los partos. Se trata de un proceso esencialmente del segundo trimestre del embarazo (aborto tardío y parto inmaduro).

Etiología. Puede ser: 1) *congénita*, por malformaciones uterinas, o 2) *traumática*, por dilataciones intempestivas previas con bujías mayores de 10, amputación de cuello, electrocoagulaciones profundas, legrados, partos operatorios.

Sintomatología y diagnóstico. La evolución espontánea es la interrupción del embarazo generalmente en el segundo trimestre y a veces en el tercero, la cual se caracteriza por su rapidez, ausencia relativa de dolor y la expulsión del huevo en bloque con feto vivo. Previamente la paciente se puede quejar de molestias difusas en el hemiabdomen inferior, y al examen genital se puede apreciar el borramiento y la dilatación progresiva e indolora del cérvix. El examen con espéculo muestra a las membranas ovulares haciendo protrusión a través del cuello.

El *diagnóstico diferencial* debe establecerse frente a otros factores de aborto habitual (véase Aborto).

El *diagnóstico* puede realizarse antes de la gestación o durante ella.

El antecedente que domina es siempre el de *abortos tardíos o partos inmaduros a repetición, habitualmente en el segundo trimestre*, a lo cual se puede agregar el de traumatismos genitales o intervenciones quirúrgicas vaginales dificultosas.

Antes del embarazo el diagnóstico puede establecerse clínica o radiológicamente.

El *examen vaginal* revela: 1) la presencia de un *desgarro cervical* de topografía y extensión variables, que puede extenderse hasta el istmo; en otros casos, bastante frecuentes, el cuello no presenta lesión aparente alguna; 2) la *dilatación istmicocervical, que permite el pasaje de bujías de Hegar de 8 mm de diámetro o más* sin dolor ni dificultad. Esto es más significativo cuando se lleva a cabo en la segunda fase del ciclo, período de mayor tonismo del istmo. El *examen radiológico* se realizará mediante una histerocervicografía y mostrará al canal cervical dilatado con desaparición del estrechamiento que habitualmente se observa a nivel del orificio interno.

Durante el embarazo el diagnóstico se realizará sobre la base de los antecedentes de abortos tardíos o de partos inmaduros ocurridos durante el segundo trimestre y de los síntomas y signos clínicos que presenta la paciente, ya mencionados más arriba.

Se utiliza la ecografía de alta resolución para visualizar el canal cervical entreabierto y la protrusión del saco amniótico (signo del lápiz). Aunque la incompetencia cervical no sea manifiesta, un signo que se asocia con riesgo de parto prematuro es cuando el canal cervical cerrado está acortado a 15 mm o menos, evaluado por ecografía trasvaginal (To, Alfirevic, Heath et al., 2004).

Es conveniente recordar que existen casos de *insuficiencia funcional, que se manifiestan sólo durante el embarazo*, desapareciendo la incompetencia fuera del mismo. Estos casos dificultan el diagnóstico y la indicación operatoria, especialmente si la mujer es examinada antes del comienzo de la gestación.

La *evolución* sigue habitualmente el siguiente proceso: dilatación progresiva del cuello, hernia de las membranas, iniciación de las contracciones y expulsión rápida e indolora o poco dolorosa del huevo, frecuentemente, aunque no siempre, en bloque, con feto vivo. La bolsa puede romperse en el curso de la expulsión, aunque no es lo más habitual.

Pronóstico. El pronóstico materno es bueno. Desde el punto de vista fetal es reservado, ya que las posibilidades de que el embarazo llegue al término o cerca de él son muy difíciles de predecir, aun después de una correcta reparación quirúrgica.

Tratamiento. Consiste en la *reparación quirúrgica de la dehiscencia istmicocervical* antes del embarazo siempre que sea posible, y el cerclaje durante el embarazo. Su técnica se describe más adelante (véase cap. 13: Las operaciones obstétricas).

Las indicaciones para estas intervenciones se basan fundamentalmente en un diagnóstico preciso, que permita descartar los abortos o partos inmaduros de otra etiología, ya que en su mayor parte no obedecen a incompetencia cervical. En los casos típicos descritos, fuera de la gestación, la intervención quirúrgica se halla indicada. Pero durante el embarazo, en los síndromes incompletos que son debidos a insuficiencia funcional, se deberá intentar primero el tratamiento preventivo con reposo y la indicación para un cerclaje estaría reservada a mujeres con antecedentes de 3 o más embarazos perdidos en el segundo trimestre (véase Prevención del parto prematuro). En este caso el momento de realizar el cerclaje cervical (técnica de McDonald, 1963) es pasadas las 14 semanas, para descartar los abortos tempranos debidos a otras causas y no más tarde de las 24 a 26 semanas, para evitar la complicación de la rotura de las membranas y la infección. Las tasas de éxito de esta operación son discutidas. En general se puede decir que los resultados son tanto mejores cuanto menor sea la dilatación del cuello y no se observe el prolapso de las membranas al momento del cerclaje (véase Prevención del parto prematuro, Cerclaje cervical).

EMBARAZO PROLONGADO

Se denomina *embarazo prolongado* o de *postérmino* a aquel cuya duración sobrepasa el límite de 293 días o 41 semanas y 6 días desde el comienzo del último ciclo menstrual.

Frecuencia. Varía según el método para calcular la edad gestacional. Por la fecha menstrual es de 7,5% y por ecografía precoz del 2,5%. La frecuencia más real sería cercana al 1% cuando coinciden el antecedente menstrual y el de la ecografía precoz.

Etiología. Los conocimientos sobre las causas que intervienen en la prolongación del embarazo son muy escasos. En el apartado sobre iniciación del parto (cap. 11) se aclaran algunos mecanismos que pueden ser responsables del desencadenamiento del mismo. Se supone, aunque sin fundamento científico, que en el caso de prolongarse la gestación esos mecanismos estarían alterados.

Se han identificado algunas pocas variables que se asocian con el embarazo prolongado, como la *edad* (más frecuente en las madres menores de 35 años) y la *paridad* (más frecuente en las nulíparas) (McClure Browne, 1963; Loveno, 1984).

Diagnóstico. Se establece por el cálculo de la edad gestacional sumando los días trascurridos desde el primer día del comienzo de la última menstruación hasta la fecha de la consulta. Si la cifra sobrepasa el límite de 293 días o 41 semanas y 6 días, se trataría de un embarazo prolongado o de postérmino. Este cálculo cuenta con las limitaciones antes mencionadas (es válido en mujeres que previamente a la última falta menstrual tenían ciclos regulares, que recuerden la fecha y que no hayan tomado contraceptivos orales al menos 3 meses antes de la primera falta).

La edad gestacional estimada por la amenorrea (cap. 5), en particular en casos de duda, podrá ser confirmada si existió alguna exploración ecográfica previa del embrión o del feto. Si se midió la longitud craneocaudal antes de la 13a. semana, se podrá asegurar la edad gestacional con un error de estimación menor de una semana. Si se midió el diámetro biparietal entre la 13a. y la 27a. semana, se estimará la edad gestacional con un error de ± 1 semana (Fescina, 1984; Blondel, 2002).

En el embarazo prolongado se puede presentar macrosomía fetal (peso mayor de 4000 g). Este fenómeno se triplica en relación con el embarazo de término. Debe vigilarse por ecografía a través de la medida del perímetro abdominal fetal.

También puede ayudar a confirmar la edad gestacional por amenorrea la existencia de una prueba precoz positiva para el diagnóstico de embarazo (antes de los 40 días de amenorrea) basada en la elevación de las gonadotrofinas coriónicas. Un examen ginecológico temprano (antes de las 12 semanas) que haya estimado el tamaño uterino puede ser otro elemento de ayuda.

El momento de aparición de los latidos del corazón fetal (auscultables entre las 18 y 20 semanas) y de los primeros movimientos del feto percibidos por la madre presenta una gran variabilidad. Por ello estos parámetros clínicos no son útiles para conocer con cierta exactitud la edad gestacional cuando se sospecha un embarazo prolongado.

La prolongación de la gestación suele asociarse con disminución de la cantidad de líquido amniótico. En algunos casos se puede notar clínicamente la reducción del tamaño uterino (signo de Ballantyne-Runge) (Clifford, 1954; Sjosted, 1958; McClure Browne, 1963). Esto se puede estudiar con la exploración ecográfica, visualizando los bolsillos de líquido amniótico. El oligoamnios representa un signo de mal pronóstico (véase Oligoamnios).

Las investigaciones hormonales no permiten orientar el diagnóstico. Lo mismo ocurre con la citología exfoliativa, pues no hay modificaciones de los extendidos específicos del embarazo prolongado.

En todos los embarazos prolongados, ciertos o sospechosos, se debe establecer un diagnóstico lo más completo posible de la salud y madurez del feto, en particular antes de decidir el momento y la vía para la terminación del embarazo (cap. 5).

En resumen, para el diagnóstico de embarazo prolongado el dato fundamental es el conocimiento exacto de la fecha de la última regla, precedida de ciclos regulares. La valoración conjunta de la anamnesis, la semiología y los datos de la ecografía puede proporcionar un diagnóstico más acertado, en particular si hay dudas sobre la fecha de la última menstruación.

Pronóstico materno. La prolongación del embarazo con feto vivo tiene el mismo pronóstico materno que las gestaciones de término normales. Los riesgos conocidos de la inducción del parto y la operación cesárea no están aumentados cuando se aplican al embarazo prolongado.

Pronóstico fetal y del recién nacido. A partir de la semana 42 y a medida que se prolonga la gestación, la mortalidad perinatal se eleva en forma significativa. El componente más aumentado es el de la mortalidad fetal, en especial la que ocurre durante el parto. Los fetos y los recién nacidos de embarazos cronológicamente prolongados, aunque no presenten signos clínicos de posmadurez, pueden morir más fácilmente y sin causa

evidente durante el embarazo, el parto o en los primeros días de vida. En algunas embarazadas con tendencia a prolongar sus embarazos, la muerte perinatal se puede repetir en forma habitual. También la morbilidad fetal debida a una distocia mecánica de hombros puede duplicarse cuando se la compara con la encontrada en el embarazo de término.

La incidencia de diagnósticos clínicos de sufrimiento fetal intraparto en los embarazos prolongados es mayor que en los de término pero no se ha podido demostrar una reducción de la presión parcial de oxígeno ni de la saturación de oxígeno de la hemoglobina de la sangre fetal del cordón umbilical, obtenida inmediatamente después del nacimiento y antes de la primera respiración del neonato (Bouw, 1978; Loveno, 1984).

También se ha mencionado que el embarazo prolongado podría asociarse con diversos grados de insuficiencia placentaria. Este hecho, aunque discutido, estaría vinculado a posibles modificaciones de la membrana placentaria, con disminución de la superficie vellositaria, que alterarla los intercambios fetomaternos (Clifford, 1954; Sjostcd, 1958).

En el embarazo prolongado la principal causa de sufrimiento fetal intraparto es debida a la compresión del cordón umbilical facilitada por el oligoamnios. Por otra parte, el perímetro del cordón umbilical medido por ultrasonidos puede estar disminuido (hipovolemia). Estos dos indicadores son predictivos de riesgo fetal. Con el oligoamnios la compresión del cordón se facilita y es mayor aún cuando se combina con un cordón umbilical hipovolémico. En estos casos el inicio de las contracciones uterinas del trabajo de parto puede desencadenar desaceleraciones variables de la frecuencia cardiaca fetal (*dips* umbilicales) o tardíos (*dips* II) (Freeman, 1981) (véase, en cap. 12, Sufrimiento fetal agudo).

La presencia de meconio en el líquido amniótico es más frecuente en el embarazo prolongado que en el de término. Cuando la expulsión de meconio por el feto coincide con el oligoamnios, por concentración, el líquido amniótico se presenta con meconio espeso. Este tiene un pH significativamente más bajo en relación con aquel en que sólo se ha teñido con el meconio. Durante el parto la presencia de meconio espeso es un signo preocupante porque puede causar graves problemas respiratorios y comprometer la evolución del recién nacido. Generalmente refleja un episodio de sufrimiento fetal reciente o que aún persiste. Si éste no se ve directamente porque las membranas aún están íntegras, se puede visualizar por amnioscopia. Si se plantean sospechas de su existencia y si el parto ha superado los 4 a 5 cm de dilatación cervical se puede, en este caso, practicar la amniotomía para observar directamente el líquido amniótico. Para minimizar este efecto negativo se deben aspirar las vías respiratorias inmediatamente después del nacimiento. Todavía no se ha podido demostrar la eficacia de la aspiración orofaríngea realizada una vez que ha salido la cabeza y antes de la expulsión total del feto, pero una vez que éste ha nacido, ante la presencia de meconio se debe realizar de inmediato. La aspiración endotraqueal por intubación, para evitar un síndrome de aspiración meconial, se aplica en los casos de recién nacidos asfícticos con meconio espeso en su líquido amniótico. En cambio en los nacidos vigorosos y a término, con líquido amniótico teñido con meconio, no hay evidencia de la eficacia de la aspiración de rutina por intubación endotraqueal para reducir problemas neonatales en relación con la simple maniobra de aspiración orofaríngea (síndrome de aspiración meconial, quejido, neumotórax, necesidad de oxígeno, convulsiones, encefalopatía hipoxicoisquémica) (Linder, 1988; Daga, 1994; Liu, 1998; Wiswell, 2000).

Conducta. La necesidad de actuar se fundamenta en el significativo aumento que registra la mortalidad perinatal a partir de las 42 semanas de gestación y a los resultados que demuestran que la inducción de rutina desde la semana 41 reduce el riesgo aumentado de dicha mortalidad cuando el embarazo se prolonga (Cardozo, 1986; Heden, 1991; Hannah, 1992). También se observó, en el grupo de inducción electiva del parto de un metaanálisis de trece ensayos clínicos controlados, que se redujo la aparición de meconio y no se modificó la tasa de cesárea. El único efecto negativo en los casos inducidos fue un ligero aumento de la ictericia neonatal (Crowley, 1995). En EE.UU. durante los últimos 20 años gradualmente se fue adelantando el momento del inicio de la inducción del parto en el embarazo prolongado, de la semana 42 a la semana 41 (Yawn, 2001).

a) *Con fecha de última menstruación conocida y prueba positiva de madurez pulmonar fetal,* se inducirá el parto hacia el final de la semana 41 (cap. 13).

El éxito de la inducción, o sea la finalización del parto por vía vaginal, está en relación directa con el grado de madurez cervical.

Antes de intentar una inducción con oxitocina, en especial si el cuello no está maduro, se recomienda aplicar localmente en el fondo de saco vaginal un óvulo conteniendo prostaglandina del tipo E_2 (2 a 3 mg), repitiéndolo cada 6 horas si no se obtuvo el efecto. La aplicación local de un gel con prostaglandina E_2 da lugar a mejores resultados. Con la prostaglandina E_2 y en menor grado con el misoprostol algunas pacientes pueden presentar diarrea, vómitos o bien solamente náuseas.

El más eficaz es el misoprostol, que es un análogo de las prostaglandinas y que también, aplicado localmente en el fondo de saco vaginal es muy exitoso para madurar el cuello uterino y producir contracciones del útero que muy frecuentemente desencadenan el trabajo de parto entre las 12 a 24 horas de su aplicación. En menos de un 20% de los casos se puede producir taquisistolia, pero como se acompaña de una baja intensidad de las contracciones y sin elevación del tono muscular uterino (línea de base), no aumenta la incidencia de sufrimiento fetal. Es importante siempre comenzar con una dosis única baja de 25 µg de misoprostol para conocer la respuesta uterina. Si ésta fue insuficiente, luego de transcurridas 12 horas, se puede aplicar otra dosis igual de 25 µg o, si la respuesta fue nula, como máximo aplicar una segunda dosis de 50 µg. Es muy importante no sobrepasar las dosis indicadas para evitar los efectos adversos colaterales mencionados. Generalmente con la aplicación de prostaglandinas, y mejor con este análogo, se evita en muchos casos el uso adicional de oxitocina (véase, en cap. 13, Inducción del parto).

Si es necesario recurrir a la oxitocina y luego de 10 a 12 horas de inducción con buenas contracciones uterinas provocadas por esta hormona no se consigue dilatar el cuello y desencadenar un trabajo de parto franco, hay que dejar descansar a la madre, y al día siguiente se puede repetir una segunda inducción si el estado de la paciente y el feto lo permiten. Si se fracasa nuevamente, cabe proponer la operación cesárea.

Como se mencionó anteriormente, si hay oligoamnios, se pueden presentar con mayor frecuencia compresiones del cordón umbilical durante las contracciones uterinas espontáneas o inducidas (descensos variables de la frecuencia cardíaca fetal o *dips* umbilicales). Cambiando la posición de la madre o movilizando al feto se pueden evitar dichas compresiones, que en caso de persistir durante varias horas pueden deteriorar a éste.

En caso de oligoamnios severo inmediatamente antes de comenzar con la inducción del parto, se aconseja realizar una amnioinfusión de 1000 ml de solución salina normal entibiada a 37° C y administrada por medio de un catéter colocado en la cavidad amniótica. La amnioinfusión podrá prevenir la compresión del cordón umbilical y los signos de sufrimiento fetal agudo cuando comiencen las contracciones uterinas provocadas por la inducción. Los estudios realizados hasta el momento revelan que la amnioinfusión reduce significativamente la aparición de los dips variables o umbilicales de la frecuencia cardíaca fetal (RR 0,54 IC 95% 0,43-0,58). Por ello, en esos estudios, también se redujo la frecuencia de cesáreas indicadas por sospecha de sufrimiento fetal agudo intraparto (RR 0,56 IC 95% 0,42-0,75) (Vergani, 1996; Hofmeyr, 2002) (véase, en cap. 12, Sufrimiento fetal agudo).

Si se dispone de un monitor electrónico para el registro continuo y simultáneo de las contracciones uterinas y de la frecuencia cardíaca fetal, está indicado utilizarlo desde el comienzo de la inducción. En caso contrario, la auscultación clínica y la palpación abdominal, para vigilar ambas variables, deben repetirse a intervalos cortos durante toda la inducción.

b) *Ante la sospecha de un embarazo prolongado* (dudas en la fecha de la edad gestacional y sin exámenes ecográficos). En situaciones de duda, antes de indicar la interrupción del embarazo se deberá realizar el diagnóstico de la madurez pulmonar fetal para evitar que, por error, se extraiga un feto inmaduro con los riesgos que ello implica.

Con cuello maduro y previa comprobación de la madurez y salud fetal, se intentará la inducción del parto. Con cuello inmaduro se propone una conducta expectante y con control frecuente de la vitalidad y crecimiento fetal (cap. 5; véase también el apartado siguiente). Si las pruebas fetales son normales, se esperará la maduración cervical para iniciar una inducción o bien la iniciación espontánea del parto.

c) *Operación cesárea electiva.* La indicación de cesárea electiva (de primera intención) se reserva para aquellos embarazos prolongados con certeza de la fecha y con sufrimiento fetal crónico reflejado por una prueba positiva de la tolerancia fetal a las contracciones uterinas inducidas por oxitocina (aparición de *dips* II por disminución de la reserva de oxígeno del feto). Cuando esta prueba es positiva en el embarazo prolongado, generalmente coincide con oligoamnios y meconio. También es indicación de cesárea electiva la comprobación de una macrosomía fetal o de otras complicaciones fetomaternas graves en las que la vía vaginal para el parto aumentaría el riesgo para la madre o el feto.

Previamente es necesario comprobar la madurez pulmonar fetal, en especial en caso de dudas en la fecha de la edad gestacional.

RESUMEN

Embarazo prolongado

Es aquel que sobrepasa el límite de 293 días o 41 semanas y 6 días desde el comienzo del último ciclo menstrual regular.

Frecuencia. Varía según el método que se utilice: sólo por la fecha de la última menstruación, 7,5% de los embarazos; sólo por ecografía precoz, 2,5%; y si coincide el cálculo por la fecha menstrual con el de la ecografía la frecuencia real es del 1%.

Etiología. Desconocida.

Diagnóstico. Se establece por el cálculo de la fecha de la última menstruación normal en una mujer bien reglada. Si hay dudas en la fecha, el diagnóstico pierde valor. El mismo se facilita si hubo medidas previas del tamaño uterino, de la longitud craneocaudal antes de la 13a. semana y del diámetro biparietal entre la 13a. y la 27a. semana.

Puede haber oligoamnios y meconio.

Pronóstico. El materno no se altera. La mortalidad perinatal (fetoneonatal) aumenta en relación directa con la prolongación de la gestación. Esto podría obedecer principalmente a un sufrimiento fetal por oligoamnios y a la aspiración meconial al nacer.

Conducta. Se basa en el aumento significativo que registra la mortalidad perinatal a partir de las 42 semanas de gestación y en la reducción de esta en el grupo inducido. En todos los casos hay que controlar la vitalidad y verificar la madurez pulmonar del feto.

Con fecha de última menstruación conocida y prueba positiva de madurez pulmonar fetal, se inducirá el parto hacia el final de la semana 41. Si se dispone del equipo, es conveniente registrar las contracciones uterinas y la frecuencia cardíaca fetal.

Con cuello inmaduro y inadurez pulmonar negativa, conducta expectante y control de la salud y del crecimiento fetal hasta el inicio espontáneo del parto.

La *operación cesárea electiva* se realiza en los casos con certeza de la fecha y de la madurez pulmonar fetal y que están complicados con otras patologías como la macrosomía fetal o la sospecha de una baja tolerancia del feto a las contracciones uterinas (baja reserva de oxígeno fetal señalada por una prueba positiva de tolerancia fetal a las contracciones uterinas o prueba de Pose).

RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO FETAL

El crecimiento embriofetal normal puede ser definido como aquel que resulta de una división y crecimiento celular sin interferencias y da como producto final un recién nacido de término en el cual se ha expresado totalmente su potencial genético. Este hecho es muy difícil de conocer ya que el potencial intrínseco de crecimiento no puede ser medido con la tecnología disponible actualmente. Por esta razón, el diagnóstico del crecimiento fetal normal se basa en la comparación de las medidas antropométricas del recién nacido objeto del estudio con los estándares obtenidos de neonatos que se consideraron "sanos" por provenir de embarazos sin patología conocida.

Con fines clinicoprácticos se considera que un feto presenta restricción de su crecimiento intrauterino (RCI) cuando se le estima un peso inferior al que le correspondería para su edad gestacional. Si naciera en el momento del diagnóstico, su peso estaría por debajo del límite inferior del patrón de peso neonatal para su edad gestacional. La mayoría de los autores aceptan que este límite inferior corresponde al percentil 10 de dicha curva. En este último caso la definición de RCI coincidiría con la definición de pequeño para la edad gestacional (PEG) (Fescina, 1986).

En un sentido estricto no todos los niños que al nacer pesen menos que los valores correspondientes al percentilo 10 son RCI (puede corresponder a un niño con un potencial de crecimiento bajo pero normal) ni dejan de serlo todos los niños que nacen con peso mayor del percentilo 10 (puede corresponder a un feto que crecía en un percentilo alto y en un momento determinado comienza a descender pero sin sobrepasar el límite del P10, por ejemplo del 90 al 15 percentilo).

Para tratar de obviar estos inconvenientes, otros consideran como crecimiento normal al nacer ciertos límites de peso, por ejemplo 2500 g. Considerar sólo el peso al nacer también presenta un serio problema porque no permite estimar con precisión la proporción de pretérminos y de pequeños para la edad gestacional (PEG). En el caso de los PEG, el límite que más frecuentemente se usa para clasificarlos es el percentilo 10. Al término de la gestación, éste alcanza los 2900 a 3000 gramos según sea el patrón de referencia utilizado. Por lo tanto, todos los neonatos que pesen entre 2500 y 2900 gramos que son realmente pequeños para su edad gestacional, no entrarían en consideración si se tomara el patrón general para todos los nacidos con peso inferior a 2500 gramos.

Dentro de este rango de peso (2500-2900 g) se producen la mayoría de los nacimientos pequeños para la edad gestacional.

Con el valor absoluto de peso al nacer menor de 2500 g tampoco son considerados los recién nacidos de pretérmino (menos de 37 semanas) con peso mayor o igual a 2500 g entre las 33 y 36 semanas de gestación, que representan aproximadamente la mitad de todos los pretérminos.

Por lo tanto, la presunción de que todos los recién nacidos con peso menor de 2500 g y con una edad gestacional mayor de 37 semanas corresponden a restricción en el crecimiento intrauterino es errónea, así como también la de considerar que todos los niños que pesen más de 2500 g tienen un crecimiento adecuado.

A pesar de los cuestionamientos planteados, operativamente sigue siendo válido considerar como RCI a todo recién nacido que pese menos que los valores del percentilo 10 para la edad gestacional.

La prevalencia del RCI en los países de la región oscila entre el 12% y el 17% de todos los nacidos vivos.

Los RCI exhiben una tasa de mortalidad perinatal 8 veces mayor y el riesgo de asfixia intraparto aumenta 7 veces más que en los nacidos con peso adecuado para su edad gestacional. Los neonatos presentan frecuentemente hipoglucemia, hipocalcemia, policitemia y estrés por enfriamiento. Si el RCI se presenta en un embarazo de pretérmino, el riesgo perinatal es mayor puesto que se asocian las dos patologías (Keirse, 1986; Alkalay, 1998). Los resultados neurológicos y cognitivos de pretérminos PEG, seguidos hasta los 6 años mostraron una mayor prevalencia de problemas al compararlos con pretérmino AGA de similar edad gestacional (Wallace, 1997).

Hallazgos recientes han sugerido que fetos con problemas de crecimiento tienden a producir cambios en su fisiología y metabolismo. Estos cambios pueden ser origen del desarrollo de enfermedades en la vida adulta, entre otras, diabetes, hipertensión y enfermedades coronarias (hipótesis de Barker). Ante una limitada disponibilidad de nutrientes en la vida intrauterina, el feto en su intento de adaptación produciría cambios permanentes en sus funciones metabólicas, dando inicio a la hipótesis de "origen fetal de las enfermedades del adulto". Otros autores han acuñado el término de "modelaje", "programación" de la vida fetal para el desarrollo de enfermedades crónicas del adulto (Barker, 1997).

De confirmarse esta hipótesis, un adecuado crecimiento fetal no sólo repercutiría en la salud inmediata del recién nacido y niño, sino que también incidiría fuertemente en su vida futura y teniendo presente el enfoque de promoción y protección de la salud y de prevención de enfermedades todo esfuerzo realizado para garantizar un buen desarrollo fetal sería la medida más costo/efectiva para mejorar la salud de la población en general.

Factores que afectan el crecimiento intrauterino

El crecimiento implica un proceso de síntesis de moléculas simples a biomoléculas complejas, que se produce simultáneamente con la diferenciación celular y que lleva a la formación de órganos y tejidos con funciones complejas e interrelacionadas.

Aunque los procesos íntimos son desconocidos, el crecimiento puede ser modificado por numerosos factores y los conocimientos actuales demuestran que alrededor del 60% de los RCI se asocian a ciertos factores de riesgo. Estos pueden ser subdivididos en:

A) Características demográficas, B) riesgos preconcepcionales, C) riesgos detectados durante el embarazo, D) riesgos ambientales y del comportamiento y E) riesgos relacionados con el cuidado de la salud (Kierse, 1986; Fescina, 1986 y 1996).

A) *Factores demográficos*

1. Condición socioeconómica educacional. El crecimiento intrauterino se relaciona con la situación socioeconómica y educacional de la madre y aun con la del abuelo materno, entre otros factores porque condiciona la nutrición y educación de la madre.

La clase social baja de la madre está fuertemente asociada a la insuficiencia ponderal del recién nacido. Su acción negativa podría estar mediatizada por otras variables, como la poca ganancia de peso durante la gestación, por el desarrollo de complicaciones tales como preeclampsia, anemia, infección, etc., es decir, la suma de múltiples factores que se concentran en los niveles sociales bajos. El riesgo de tener un niño pequeño para la edad gestacional al término, es el doble en mujeres de clase social baja comparadas con la clase social alta. Los efectos de la clase social sobre el peso al nacer se pierden cuando se controlaban variables tales como talla materna, hábito de fumar, paridad y presencia de preeclampsia. En EE.UU. se observó que el peso de los neonatos es mayor al aumentar los años de escolaridad materna.

2. Raza. En EE.UU. el peso promedio de los recién nacidos negros antes de la semana 37, es mayor que el de los blancos. A partir de dicha semana, este hecho se invierte y a las 40 semanas los neonatos de raza blanca pesan 200 g más que los de raza negra.

La raza negra presenta mayor incidencia de neonatos pretérminos, el doble de recién nacidos de bajo peso y un menor promedio de peso a partir de las 37 semanas de gestación.

En las culturas occidentales, la influencia de la raza sobre el peso del neonato es discutible en la medida que en los estudios mencionados anteriormente el factor racial está influenciado por factores socioeconómicos-educacionales y, en consecuencia, por la nutrición materna.

En este sentido se encontró que si el aumento de peso de las madres durante la gestación es igual en ambas razas, no existe diferencia en la incidencia de neonatos de bajo peso.

3. Edad materna. Según la mayoría de los autores, existe una edad materna ideal para la reproducción, la que está comprendida entre los 20 y los 35 años. Por debajo o por encima de esos límites, el peso de los recién nacidos disminuye, la incidencia de prematurez y de hipotróficos aumentan. En consecuencia es también mayor la mortalidad neonatal.

En las embarazadas menores de 20 años, la incidencia de recién nacidos menores de 1500 g es el doble que en las grávidas de 25 a 30 años. Por otro lado, el peso promedio de los recién nacidos hijos de primíparas añosas es 300 g menos que el de los recién nacidos de primíparas no añosas.

Es de notar que en varios estudios no se observa este incremento del riesgo, lo cual puede ser debido a los programas especiales que se les brindan a este grupo de gestantes, lo que contrarrestaría en parte el riesgo. También se ha puntualizado que otro factor a tener en cuenta es el lapso que transcurre entre la menarca y el embarazo; si este es mayor de dos años, el efecto negativo sería menos ostensible.

Este factor no es independiente sino que generalmente está asociado a otros atributos desfavorables como bajo nivel socioeconómico-educacional, madre soltera, ausencia de control prenatal, etc.

B) *Factores preconcepcionales*

1. Paridad. Se ha comprobado que el peso del primer hijo es menor que el de los siguientes. Las curvas de crecimiento intrauterino para primogénitos muestran en las 38 semanas de amenorrea un peso prome-

dio de 100 g menor que las curvas de neonatos hijos de madres secundigestas. El peso promedio de los niños va aumentando desde el segundo hijo hasta el quinto, descendiendo a partir del sexto, esto se debería más a condiciones socioeconómicas desfavorables que al factor paridad.

Por otra parte, se sabe que las primigestas presentan más frecuentemente preeclampsia, enfermedad que determina mayor incidencia de neonatos de bajo peso. A la inversa, la diabetes que se relaciona con fetos de peso elevado predomina en las multíparas.

2. Talla. La incidencia de recién nacidos de peso elevado es dos veces mayor en las madres altas que en las madres de talla baja.

Tanner demostró que los neonatos de su población tienen un peso mayor para las diferentes edades gestacionales que los estudiados por distintos autores en EE.UU. Esta diferencia se debería al mayor peso y talla de las madres de su población. Introduciendo mediante un monograma un factor de corrección que permite compensar la influencia de estas variables, encuentra que los pesos corregidos se asemejan a los obtenidos por otros autores.

3. Enfermedades crónicas. Las enfermedades renales, la hipertensión crónica y especialmente la inducida por el embarazo y la diabetes vascular son las causantes de aproximadamente 1/3 de los retardos en el crecimiento fetal.

Cuanto más excede la presión diastólica de 90 mm Hg y más larga es la duración de su efecto durante el embarazo, peor es el pronóstico fetoneonatal.

Síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos, los anticuerpos anticardiolipinas y anticoagulante lúpico han sido asociados con restricción en el crecimiento fetal si es que el embarazo no termina en aborto espontáneo, debidos a agregación plaquetaria materna y trombosis placentaria.

4. Antecedentes obstétricos desfavorables. Se ha demostrado que hay una tendencia a repetir en el embarazo actual el resultado que se produjo en el inmediato anterior. Los hermanos de los neonatos hipotróficos pesan menos que los hermanos de los recién nacidos eutróficos.

El riesgo de nacimiento de un niño pequeño para la edad gestacional es 1,5-3 veces mayor en aquellas madres cuyo nacimiento inmediato anterior fue PEG y este riesgo aumenta con el número de niños PEG previos que haya tenido.

La tendencia a repetir el resultado reproductivo es una de las variables que explica por qué los puntajes de riesgo siempre predicen mejor en las multíparas que en las primíparas, ya que éstas obviamente no tienen antecedentes de PEG. Además, este factor debe ser controlado cuando se analizan otros, como por ejemplo, intervalo intergenésico.

C) *Factores concepcionales*

1. Embarazo múltiple. Los gemelares presentan un peso menor que los fetos únicos a partir de las 30-32 semanas, la mediana de peso (percentilo 50) al término de la gestación por debajo del percentilo 10 del patrón de peso de los neonatos únicos.

Mc Keown (1952) encuentra que cuanto mayor es el número de fetos que se gestan al mismo tiempo, menor es el peso de los neonatos.

Más de la mitad de los recién nacidos gemelares son de bajo peso debido a nacimiento de pretérmino o a restricción en el crecimiento intrauterino.

El riesgo de presentar un bajo peso al nacer (BPN) en embarazos dobles es alrededor de 10 veces mayor y la mortalidad perinatal 5 veces mayor que en gestaciones únicas (Fescina, 1986; Schwarcz, 1995).

2. Aumento de peso durante la gestación. La hambruna producida en la segunda guerra mundial (Leningrado y Holanda) demostró que el peso al nacer se reducía alrededor de 500 g y que la tasa de BPN aumentaba.

Existe una correlación directa entre la ganancia neta de peso materno (ganancia de peso materno menos el peso del feto, la placenta y el líquido-amniótico) y el peso del recién nacido.

Por cada kilogramo de aumento de peso materno incrementa alrededor de 50 gramos el peso fetal.

El aumento de peso durante el embarazo, sin restricción alimenticia, oscila entre 6 y 16 kg al término de la gestación, siendo la tasa de incremento mayor en el 2º trimestre (Fescina, 1983).

El incremento total depende del peso antes de embarazarse. Este incremento debe ser mayor (más de 12 kg) en las que eran delgadas al iniciar la gravidez que en las de peso adecuado (entre 9 y 11 kg) y en las mujeres con sobrepeso (entre 6 a 8 kg), pero aun en estas últimas debe haber incremento de peso.

El riesgo de tener un PEG es de 2,5 a 5 veces mayor cuando la madre gana menos de 8 kg al término del embarazo (Fescina, 1996).

3. Intervalo intergenésico. Se denomina al tiempo transcurrido entre la terminación de un embarazo, sea éste parto o aborto, y el inicio de uno nuevo. Nueva evidencia sugiere que intervalos intergenésicos menores de 24 meses son perjudiciales para la salud de la madre (mayor anemia) y del niño (menor peso al nacer, mayor mortalidad neonatal). Por lo cual se ha sugerido que un intervalo de tres años mejoraría los resultados maternos perinatales. En este sentido es importante hacer hincapié en que toda gestante tiene el derecho de ser informada sobre la posibilidad de planificar su descendencia con métodos modernos de contracepción (Population Reports, 2002).

4. Infecciones. Las infecciones virales como la rubéola y el citomegalovirus producen RCI, en el primer caso principalmente debido a daño en el endotelio de los pequeños vasos y en el virus de inclusión citomegálica por destrucción celular, en ambos casos hay también inhibición de las mitosis.

En este sentido, se ha demostrado que estos niños presentan un menor número de células en la casi totalidad de sus órganos con la consiguiente disminución del peso y de la talla al nacimiento.

En la rubéola la inmunidad materna protege al feto, en el caso del citomegalovirus no. Esta última es la causa más frecuente de infección viral congénita (0,5-2,5%).

La varicela-herpes zoster también puede causar RCI.

La malaria, especialmente en primigestas, otros parásitos como el toxoplasma e infecciones bacterianas como el *Mycoplasma*, la *Chlamydia trachomatis* y el *Treponema pallidum* han sido identificados como causantes de BPN (Keirse, 1984).

5. Defectos congénitos. La contribución de las anormalidades cromosómicas a los PEG es limitada, aproximadamente 0,6%. De las alteraciones cromosómicas, las autosómicas son las que más afectan el peso fetal y esto se aplica particularmente en las trisomías, como por ejemplo los síndromes de Down (21), de Patau (13) y especialmente en el síndrome de Edward (18). Algunas alteraciones de los cromosomas sexuales como el síndrome de Turner también producen RCI. Los defectos congénitos sin anomalías cromosómicas que más afectan el crecimiento son aquellos que afectan el sistema nervioso central, el sistema esquelético y el renal (anencefalia, osteogénesis imperfecta, agenesia renal, síndrome de Potter) (WHO, 1999).

6. Enfermedades vasculares. La hipertensión inducida por el embarazo y especialmente cuando se asocia con proteinuria configurando la preeclampsia aumenta considerablemente el riesgo de tener un RCI.

D) *Factores ambientales y del comportamiento*

1. Hábito de fumar. Existe una fuerte asociación entre el consumo de tabaco durante el embarazo y el BPN. La disminución del peso al nacer oscila entre 150-250 g. El efecto deletéreo del cigarrillo sobre el peso fetal se pone de manifiesto cuando la madre fuma durante el embarazo y es directamente proporcional a la cantidad de cigarrillos consumidos.

El riesgo de presentar un PEG en madres que fuman más de 10 cigarrillos diarios es 1,6 veces mayor. Factores tales como la nicotina, el monóxido de carbono, la menor ingesta en las fumadoras pueden ser responsables de la disminución del peso al nacer.

2. Abuso de alcohol. Las madres bebedoras pueden tener un niño con un síndrome alcohólico fetal, caracterizado por una restricción en el crecimiento, defectos congénitos y alteraciones en el desarrollo. El hábito está frecuentemente asociado a consumo de tabaco, drogas y a malnutrición, lo que agrava el pronóstico.

3. Consumo de drogas. El consumo de drogas se correlaciona significativamente con deterioro en el crecimiento intrauterino, así como también con otras alteraciones en el feto. Como se dijo más arriba este hábito está asociado a otros, potenciando de esta forma sus efectos deletéreos sobre el desarrollo fetal.

También algunos fármacos anticonvulsivantes como la fenitoína y la trimetadiona pueden producir restricción en el crecimiento fetal.

4. Elevada altitud. Los niños nacidos a 3000 metros sobre el nivel del mar pesan en promedio 400 g menos que los nacidos a menos de 1500 metros. Asimismo existe una diferencia de aproximadamente 300 g entre los nacidos en la altura y sus hermanos nacidos a nivel del mar.

5. Estrés. Varios estudios sugieren una asociación positiva entre el estrés sociológico y el BPN. Otros autores no encuentran esa asociación. Uno de los problemas más importantes es conocer con certeza el comienzo del estrés, ya que puede ser causa o consecuencia de un evento reproductivo desafortunado

E) *Factores dependientes del cuidado de la salud*

1. Control prenatal ausente o inadecuado. Algunos autores consideran que la disminución en la mortalidad perinatal entre los nacidos de bajo peso es debida a una mejora en los cuidados antenatales, encontrando una fuerte asociación entre la calidad del control y la disminución en la mortalidad en cada grupo de peso.

Fisiopatogenia del retardo del crecimiento intrauterino

Clásicamente se describen dos tipos de PEG: los simétricos, que presentan reducción de todas sus medidas (perímetro craneano, talla y peso corporal), y los asimétricos, en los cuales lo que disminuye es sólo el peso, siendo su perímetro craneal y su talla normales.

Los primeros responden en general a causas que irrumpen en épocas precoces de la gestación (ej.: cromosomopatías, rubéola, etc.). Los asimétricos, en cambio, se deben a noxas que hacen su aparición más tardíamente, comienzo del 3er. trimestre (ej.: hipertensión inducida por el embarazo).

Estas diferentes manifestaciones de la alteración del crecimiento se explican porque las velocidades de crecimiento de los distintos tejidos no son sincrónicas, es decir, que los tejidos tienen su mayor hiperplasia en diferentes momentos de la gestación.

Un tejido es más sensible al daño cuando está en su momento de mayor velocidad de crecimiento. Es por

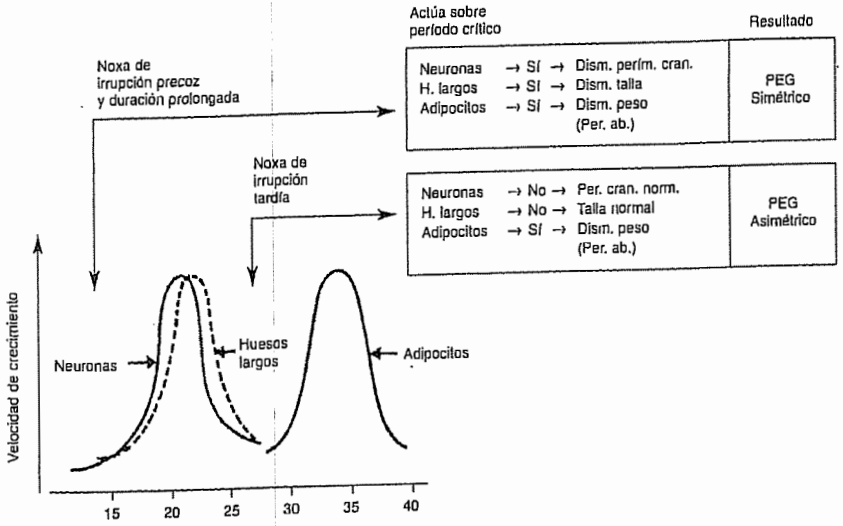


Fig. 8-54. Períodos críticos de diferentes tejidos y resultados perinatales según el momento de presentarse y la duración de la noxa.

ello que a éste se le llama período crítico o período sensible.

El tejido neuronal tiene su mayor velocidad de crecimiento alrededor de las 22 semanas de gestación; en cambio, el tejido adiposo tiene su mayor incremento a las 34-35 semanas (fig. 8-54) (Dobbing, 1973; Tunner, 1978).

Si una noxa actúa precozmente y se mantiene durante toda la gestación (ejemplo: rubéola), va a deteriorar el crecimiento en forma global (la circunferencia craneana, la talla y el peso) y dará como resultado un retardo en el crecimiento armónico o simétrico. En cambio, cuando la noxa es más tardía (ejemplo, hipertensión inducida por el embarazo) el crecimiento se deteriora más en un solo parámetro, especialmente el peso. La talla y el perímetro craneal se mantienen, en general, dentro de rangos normales o caen ligeramente. A este tipo de retardo se lo conoce como disarmónico o asimétrico (Campbell, 1977; Fescina, 1986).

Lo expuesto es lo que acontece habitualmente pero hay que destacar que si un agente lesivo actúa tardíamente y es intenso, puede deteriorar las medidas craneanas, pero lo hará en menor grado que el peso, cuyo mejor estimador es el perímetro abdominal fetal.

Cuadro 8-10. Algunos contenidos del control preconcepcional

Prevención de algunas infecciones en el feto y neonato
- VIH-sida, hepatitis B
- Rubéola, tétanos
- Virus de inclusión citomegálica
- Malaria, especialmente en zonas endémicas
- Sífilis, gonorrea

Asesoramiento genético
- Administración de ácido fólico para prevenir los defectos del tubo neural

Control de enfermedades crónicas
- Hipertensión, anemia
- Diabetes mellitus, etc.

Educación
- Control de las menstruaciones para cálculo de la edad gestacional
- Edad ideal para embarazarse
- Intervalo intergenésico

Hábitos y estilos de vida
- Nutrición, medicación
- Consumo de tabaco, cafeína
- Consumo de alcohol, drogas

Diagnóstico. La vigilancia antenatal del crecimiento fetal debe contemplar: a) métodos diagnósticos de tamizaje (*screening*) para ser usados en la rutina del control prenatal en todos los niveles de atención y b) métodos diagnósticos de confirmación, que requieren un nivel de complejidad tecnológica mayor y que generalmente se encuentran en servicios especializados (Wittmann, 1979; Bricker, 2002).

En general, el primer contacto entre la mujer y el equipo de salud se realiza cuando ya se produjo el embarazo, aunque se debe estimular fuertemente el control preconcepcional que permite la identificación de los factores de riesgo antes de la gestación e intervenir en consecuencia. Esta puede ir desde el control de una patología (cuadro 8-10) hasta un simple consejo.

Se han propuesto muchos sistemas de puntaje para identificar los embarazos con mayor riesgo de producir recién nacidos pequeños para la edad gestacional pero ninguno ha cumplido satisfactoriamente las evaluaciones posteriores a la publicación original.

Cuadro 8-11. Factores de riesgo de RCI

Factor	*Prevalencia %*	*Riesgo relativo*	*Intervalo de confianza 95%*
Antecedente de PEG	14	1,5	1,1 - 2,7
Hábito de fumar	26	1,6	1,1 - 2,2
Embarazo múltiple	1	3	2,0 - 3,4
Hipertensión inducida por el embarazo	7	1,4	1,2 - 1,7
Preeclampsia	4	2,1	1,9 - 3,2
Hemorragia 2º trimestre	0,5	1,6	1,2 - 2,7
Oligoamnios	0,5	2,9	1,7 - 5,0
Ganancia de peso menor (P25) 8 kg al término	18	2,1	1,3 - 3,5

Por este motivo, en lugar de un sistema de puntaje, se aconseja utilizar listado de factores asociados con el RCI y cuya presencia en la embarazada permita identificarla como de alto riesgo de tener un RCI. La selección de los factores deberá hacerse teniendo en cuenta, entre otros criterios, su grado de asociación con el daño y su frecuencia en la población. En el cuadro 8-11 se presenta un listado de factores con su correspondiente prevalencia en la población, riesgo relativo (RR) e intervalo de confianza. La muestra fue integrada por 31.588 embarazadas provenientes de hospitales públicos de Uruguay, Brasil y Argentina (Fescina, 1996).

Las probabilidades de diagnosticar un RCI y los métodos que se pueden utilizar dependen fundamentalmente del conocimiento preciso y sin dudas de la fecha de la última menstruación y del momento en que se capta a la embarazada para su control prenatal (fig. 8-55).

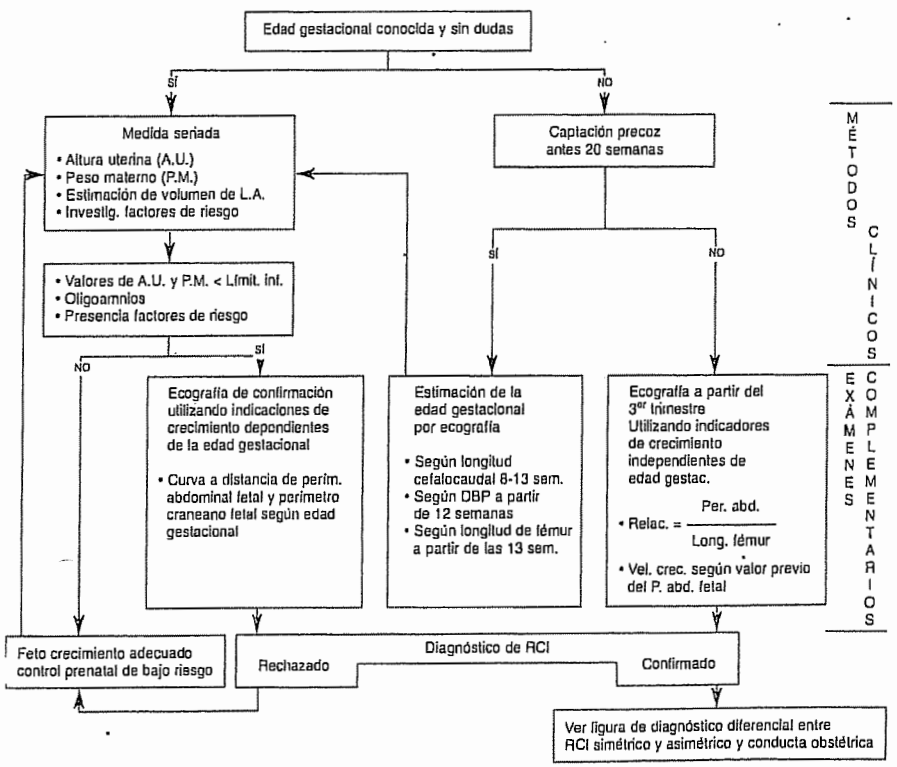


Fig. 8-55. Esquema de decisiones para el diagnóstico de retardo en el crecimiento intrauterino.

Cuadro 8-12. Eficacia de los procedimientos para diagnosticar en el período antenatal PEG

Procedimiento diagnóstico	*Sensibilidad %*	*Especificidad %*	*Valor predictivo positivo %*	*Valor predictivo negativo %*	**Razón de verosimilitud positiva*
Altura uterina	56	91	80	77	6,2
Ganancia peso materno	50	79	60	72	2,4
Altura uter. o Ganan. peso	75	72	63	82	2,7
Oligoamnios	28	98	91	69	14
D. biparietal	67	93	86	82	9,6
P. craneano fetal	42	100	100	73	10,5
P. abdominal fetal	94	100	100	97	47

* Razones de verosimilitud (R.V.) de 2 a 5 producen pequeños, pero a veces importantes, cambios en la probabilidad diagnóstica posprueba. Cuando está entre 5 a 10 genera cambios moderados de la probabilidad; si es mayor de 10 producen amplios y concluyentes cambios, es decir que a mayor valor mejor es el procedimiento diagnóstico.

Diagnóstico de RCI con edad gestacional conocida o estimada. El RCI rara vez se detecta clínicamente antes de las 30 semanas.

Se asocia con disminución de los movimientos fetales, oligoamnios, poco aumento de peso materno (incremento inferior a los que corresponden al percentilo 25 de la curva patrón normal) (véase fig. 7-3) y disminución o detención del aumento del tamaño del útero en relación con el progreso del embarazo (altura uterina inferior al percentilo 10 de su correspondiente curva patrón normal) (véase fig. 7-4). Este último signo clínico es fundamental para el diagnóstico. La medida seriada de altura uterina, con cinta métrica flexible e inextensible, realizada en cada control prenatal, permite observar el crecimiento del útero y compararlo con los patrones normales (Fescina, 1983; Fescina, 1984).

En el cuadro 8-12 se muestra la eficacia diagnóstica de los distintos procedimientos clínicos para diagnosticar fetos con restricción en su crecimiento (Fescina, 1982 y 1987).

Como se observa en el cuadro 8-12, el examen de mayor precisión para arribar al diagnóstico es, sin duda, el perímetro abdominal fetal medido por ecografía bidimensional.

La ecografía presenta además la ventaja de poder establecer con diferentes mediciones antropométricas el tipo de restricción del crecimiento intrauterino. Con las curvas a distancia es mayor la sensibilidad diagnóstica para los fetos con RCI simétricos.

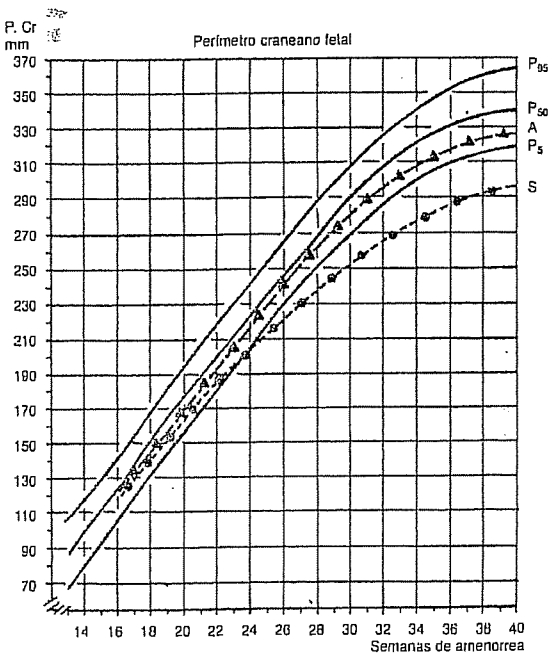


Fig. 8-56. Curva a distancia del perímetro craneano fetal. Las medidas de perímetro craneano en el retardo del crecimiento de tipo simétrico (S —•—•—) caen tempranamente por debajo de los límites normales (24 sem.), mientras que en el asimétrico (A —▲—▲—) las medidas en general permanecen dentro de la normalidad. (Según Fescina, Martell, Schwarcz y col., 1987.)

Las medidas más usadas en la actualidad para evaluar el crecimiento fetal y el tipo de retardo son el perímetro craneano y abdominal fetal (Campbell, 1975; Campbell, 1977; Fescina, 1986; Deter, 1993; Cunningham, 2001) (fig. 8-56 y 8-57). Las medidas así obtenidas son comparadas con los patrones normales, utilizando en este caso las curvas de crecimiento en función de la edad gestacional (curva a distancia). Además, con la ecografía se estima la cantidad de líquido amniótico y el grado de madurez placentaria.

Diagnóstico de RCI ante una edad gestacional con dudas o desconocida y captación tardía de la embarazada. La captación tardía de la embarazada, determina que la estimación ecográfica de la edad gestacional pierda confiabilidad (dispersión estimada en el 3er. trimestre de ± 2,5 semanas) (Fescina, 1984).

Cuando se carece del dato confiable de la edad gestacional como variable independiente, no se puede fijar un punto en el eje de las abscisas y por consiguiente no se pueden utilizar las curvas a distancia (Fescina, 1986 y 1996).

En este caso, se deben usar indicadores de crecimiento independientes de la edad gestacional; éstos son: a) la velocidad de crecimiento según su valor previo y b) la razón perímetro abdominal fetal/longitud del fémur fetal.

a) *Patrones de velocidad de crecimiento en función de su valor previo.* Con estos patrones, se estudia cuánto debe incrementarse en un período dado (por ejemplo 2 sem.) una determinada medida fetal. En estas circunstancias se debe recurrir directamente a la ecografía, ya que los procedimientos clínicos generalmente no se pueden aplicar.

El crecimiento del perímetro abdominal fetal según un valor previo (fig. 8-58) es el de mayor eficacia diagnóstica (sensibilidad 77%, especificidad 86%, razón de verosimilitud positiva —RVP— 5,5).

Con el cálculo de la velocidad de crecimiento en función del valor previo se diagnostican mejor los RCI simétricos (sensibilidad 94%, RVP 6,7) que los asimétricos (sensibilidad 62%, RVP 4,4).

b) *Razón perímetro abdominal fetal/longitud del fémur fetal.* Otro método para evaluar crecimiento fetal independiente de la edad gestacional es la razón perímetro abdominal/longitud del fémur, la que se mantiene constante; es decir, tiene igual valor entre las 20 y las 40 semanas de gestación. El punto discriminante que mejor clasifica a los fetos es el correspondiente al percentilo 10 cuyo valor es 4,25.

Todo valor menor de 4,25 indica alta probabilidad de presentar un RCI asimétrico. La sensibilidad de este método para el diagnóstico de los RCI asimétricos (descenso del perímetro abdominal fetal con longitud del fémur constante) es del 74% y la RVP 7,4.

Si el valor es igual o mayor de 4,25, correspondería a un feto normal (ambos valores normales), o a un RCI simétrico (ambos valores bajos). Esta falta de discriminación entre normal y simétricos, hace que la sensibi-

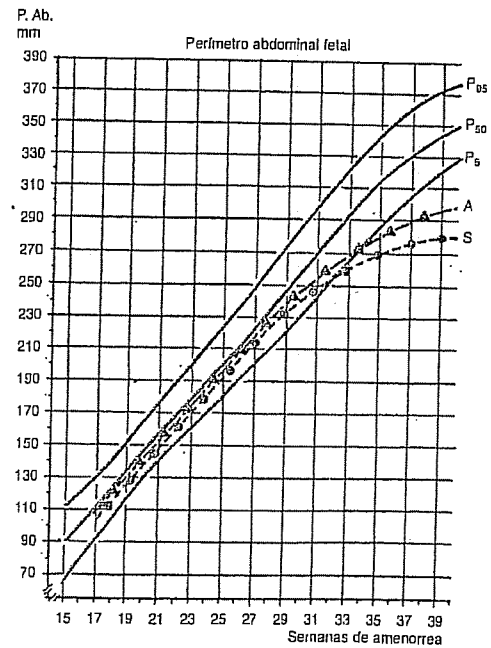


Fig. 8-57. Curva a distancia del perímetro abdominal fetal. El perímetro abdominal fetal cae por debajo de los valores normales alrededor de las 32 semanas en los dos tipos de retardos, por lo cual esta medida es el indicador más sensible en ambos. (Según Fescina, Martell, Schwarcz y col., 1987.)

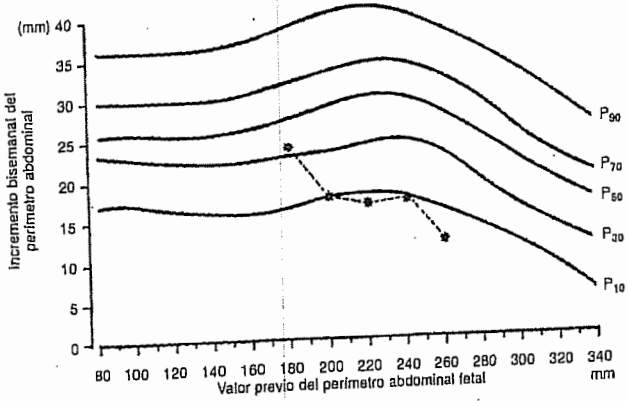


Fig. 8-58. Velocidad de crecimiento del perímetro abdominal fetal según su valor previo. En la figura se muestra la disminución de la velocidad de crecimiento de un feto con retardo de crecimiento de tipo simétrico. El diagnóstico se confirma cuando el incremento esperado según el valor previo es menor o igual que el percentilo 10 y la siguiente menor que el percentilo 30 o viceversa. (Según Fescina, Díaz, Schwarcz y col., 1996.)

lidad diagnóstica para estos últimos sea baja. La especificidad para ambos retardos es del 90%.

Como se expresó más arriba, la velocidad de crecimiento del perímetro abdominal fetal en función de su valor previo tiene una mayor sensibilidad para el diagnóstico de restricciones del crecimiento simétricas, mientras que la razón perímetro abdominal fetal/longitud del fémur la tiene para las RCI asimétricas. Por lo tanto, estas medidas no son excluyentes entre sí, sino complementarias.

En resumen (fig. 8-59), los pasos a seguir para la vigilancia del crecimiento fetal son: el uso de las curvas a distancia, siempre que sea posible (edad gestacional conocida); en caso contrario, determinar la razón perímetro abdominal fetal/longitud del fémur fetal. Si ésta es menor de 4,25, se deberá asumir que el feto presenta una restricción del crecimiento probablemente de tipo asimétrica.

Si la razón es mayor o igual, podemos estar ante un feto con crecimiento adecuado o tratarse de un retardo de crecimiento simétrico, diferencia que puede ser salvada utilizando las curvas de velocidad de crecimiento según un valor previo en una nueva exploración ecográfica. Si el incremento esperado es normal, el diagnóstico es de un feto de crecimiento normal. Si por el contrario, el incremento es menor que el esperado, estaremos frente a una restricción del crecimiento con alta probabilidad de ser de tipo simétrica.

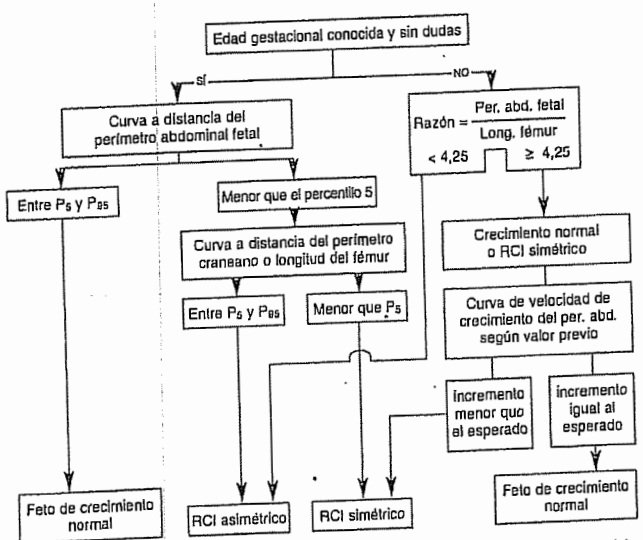


Fig. 8-59. Esquema de decisiones para el diagnóstico diferencial entre el feto de crecimiento normal y retardo del crecimiento intrauterino simétrico y asimétrico.

Conducta obstétrica ante el diagnóstico de restricción del crecimiento intrauterino

A) Antenatal. 1) *Medidas generales.* Suspender el tabaco, la ingesta de cafeínas, calmar la ansiedad y mejorar el estado de nutrición incorporando a la dieta minerales y micronutrientes controlando el incremento de peso materno.

2) *Tratar la patología materna.* Hipertensión inducida por el embarazo (Knight, 2002), anemia crónica, hemorragia, diabetes, malaria, entre otros (Garner, 2002).

3) *Administración de oxígeno a la madre* al 55% a 8 litros por minuto. En un estudio randomizado sobre 36 pacientes (Nicolaides, 1988; Battaglia, 1993) se observó en los fetos con RCI cuyas madres recibieron oxígeno una mejoría significativa de los gases en sangre, así como una disminución en la mortalidad perinatal del 68% al 29%, a pesar de que no se encontraron diferencias en los pesos al nacer en ambos grupos.

4) *Mejorar el flujo uteroplacentario.* 4.1) *Reposo en cama*, preferentemente en decúbito lateral; teóricamente la posición horizontal produciría un aumento de flujo a nivel de la circulación placentaria, lo que contribuiría a mejorar el crecimiento fetal. Esta hipótesis no ha sido comprobada en las investigaciones clínicas controladas.

4.2) *Agonistas betaadrenérgicos* a dosis bajas (5 mg/día de fenoterol), inferiores a las uteroinhibidoras, para mejorar el flujo uteroplacentario, ya que son vasodilatadores y elevan el volumen minuto cardíaco. Los resultados no fueron satisfactorios.

4.3) *Descompresión abdominal intermitente.* Consiste en la aplicación de una presión negativa sobre el abdomen materno en forma intermitente (30 seg. cada 30 min. dos veces por día) una vez que se diagnosticó el RCI. Un metaanálisis de los tres estudios publicados encuentra un aumento del peso al nacer y una significativa reducción de la mortalidad perinatal en el grupo tratado (Hofmeyer, 1998).

4.4) *Ácido acetilsalicílico* a bajas dosis, 80 mg por día. Estas dosis bajas de aspirina disminuyen la producción de tromboxano y menos la de prostaciclina, predominando estas últimas sobre las primeras, favoreciéndose la vasodilatación. Esto traería como resultado un mayor flujo placentario con el consiguiente beneficio para el feto (Wallenburg, 1987; Knight, 2002). A estas dosis no se han descrito efectos adversos en la madre, en el feto y en el recién nacido. En el cuadro 8-13 se muestra un metaanálisis de los principales trabajos sobre la administración de bajas dosis de aspirina y la proporción de PEG. Como se puede observar, a medida que se fueron publicando los ensayos clínicos controlados con asignación al azar el efecto protector marcado encontrado en los primeros trabajos se fue perdiendo y la información hoy disponible no permite recomendarla como tratamiento preventivo. Pero también es de notar que si se observa detenidamente la prevalencia de RCI en los grupos controles, es decir sin tratamiento, se nota claramente que en los primeros (hasta 1991) es mucho mayor que en el resto. Este hecho podría estar indicando que en los últimos trabajos, que si bien desde el punto de vista metodológico son de mejor calidad, la aspirina se administra a poblaciones con bajo riesgo de tener un RCI y no sólo a aquellas con patología vascular en donde esta droga podría tener un efecto beneficioso.

El RCI es un síndrome multicausal y por lo tanto es muy poco probable que la aspirina tenga algún efecto sobre los retardos que se deban a desnutrición, infección, causas genéticas o al consumo de alcohol o drogas. Estos hechos indicarían la necesidad de investigaciones clínicas aleatorizadas con un número suficiente de casos en poblaciones con alto riesgo de padecer patología vascular en donde la aspirina podría, si es que lo tiene, presentar un efecto beneficioso en la prevención de nacimientos de PEG.

Cuadro 8-13. Prevención del nacimiento de PEG con la administración de bajas dosis de aspirina

Autores/años	*G. tratado*	*(%)*	*G. control*	*(%)*	*Riesgo relativo*	*Int. conf. 95%*
Beaufils, 1985	4/48	8,3	13/45	28,9	0,28	0,10-0,80
Wallenburg, 1986	4/21	19	6/23	26	0,73	0,24-2,23
Benigni, 1989	2/17	11,8	6/16	37,5	0,31	0,07-1,33
Schiff, 1989	2/34	5,9	6/31	19,3	0,30	0,07-1,40
Uzan, 1991	20/156	12,8	19/73	26	0,49	0,28-0,86
Schrocksnadel, 1992	1/22	4,5	2/19	10,5	0,42	0,04-4,40
Italian Study, 1993	82/499	16,4	68/419	16,2	1,01	0,77-1,36
Hauth, 1993	17/302	5,6	19/302	6,3	0,89	0,47-1,69
Vlinika, 1993	4/97	4,1	9/100	9	0,45	0,15-1,47
Sibai, 1993	66/1485	4,6	87/1500	5,8	0,79	0,58-1,08
Caspi, 1994	6/48	12,5	11/46	23,9	0,52	0,21-1,30
CLASP, 1994	244/4123	5,9	272/4134	6,6	0,89	0,76-1,06
ECCPA, 1996	41/482	8,5	51/503	10,1	0,84	0,51-1,13
Odds ratio común *	502/7382	6,8	576/7263	7,9	0,84	0,74-0,95

* El odds ratio común es la medida resumen de los resultados de los 13 trabajos. Se observa un efecto protector de la administración de aspirina que reduciría en un 16% (entre 5% y 26%) la probabilidad de aparición de PEG.

5) *Administración de calcio.* Se observó una tendencia no significativa a la disminución de la incidencia de recién nacidos de bajo peso (menos de 2500 g) especialmente en aquellas poblaciones con baja ingesta de calcio. No se hace referencia con respecto a los recién nacidos pequeños para su edad gestacional, por lo que esta tendencia a la disminución de los bajos pesos podría deberse a la disminución de la incidencia de pretérminos especialmente en madres con alto riesgo de desarrollar hipertensión durante el embarazo (Atallah, 1998).

6) *Administración de magnesio.* Su administración antenatal con el objetivo de favorecer el crecimiento fetal es controvertida pues si bien algunas revisiones sistemáticas muestran un efecto benéfico, la calidad metodológica de algunos de los trabajos incluidos no permiten extraer conclusiones definitivas (Makrides, 1998).

B) Momento del parto. Generalmente se presenta la disyuntiva entre interrumpir la gestación en forma prematura (riesgo de muerte neonatal por inmadurez) o bien continuarla (riesgo de muerte fetal). La respuesta a estos interrogantes variará según los recursos disponibles en los servicios de mayor complejidad, lugar en donde deben ser controlados estos embarazos.

En la decisión obstétrica deberá tenerse en cuenta la capacidad de la atención neonatal del lugar, circunstancia de tal importancia que hará variar la edad gestacional en que se decida la interrupción de la gestación. Un feto con RCI y menor de 26 semanas de gestación debe continuar *in utero*, pues si nace tiene una altísima probabilidad de morir. Por el contrario, cuando alcanza las 32 semanas, el riesgo de muerte fetal puede llegar a ser mayor que el de muerte neonatal, motivo que podrá ser indicación de interrupciones de la gestación.

El período comprendido entre las 26 y 31 semanas es el más difícil de resolver. La mejor manera de decidir la conducta es contar con recursos que permitan con-

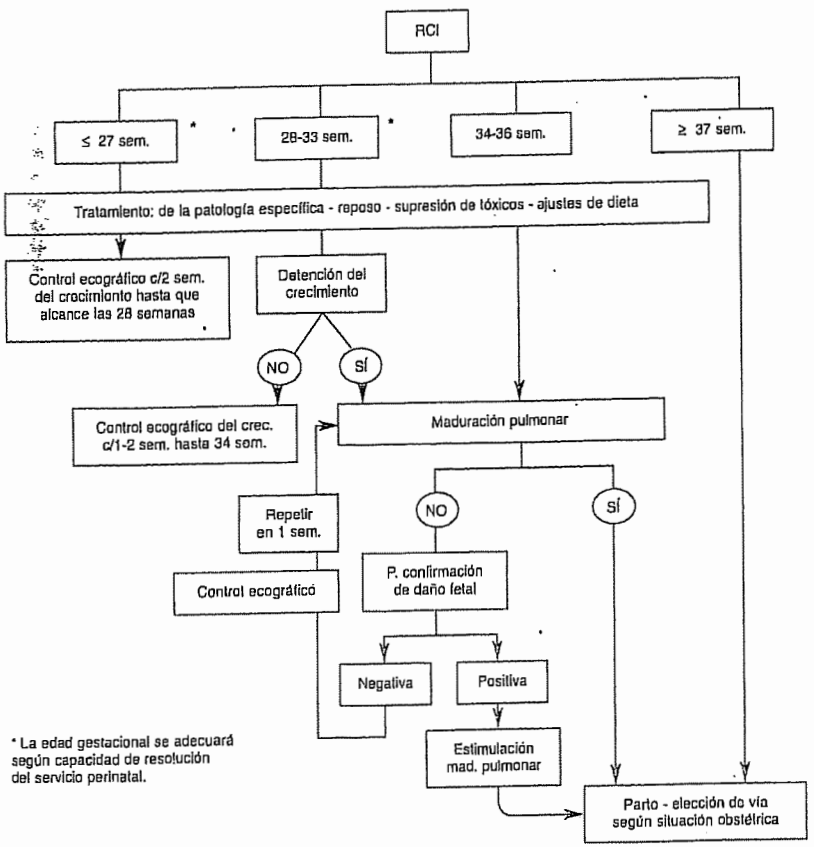


Fig. 8-60: Esquema escalonado de decisiones ante el diagnóstico de RCI.

trolar la evolución del crecimiento, de la vitalidad y de la madurez pulmonar fetal y, de esta forma, efectuar una decisión con criterio individual y no poblacional, es decir, estudiando cada caso en particular y ajustando la conducta según convenga a ese embarazo.

Si se cuenta con recursos especiales para vigilar la salud fetal, además de la 1) edad gestacional y de la 2) causa que provocó el retardo del crecimiento (factor modificable: hipertensión, desnutrición, hábito de fumar, o no modificable: causa genética, malformaciones), se debe estudiar minuciosamente: el estado de vitalidad fetal, la madurez pulmonar fetal y su posible aceleración, y la evolución del crecimiento, especialmente una vez instauradas las medidas correctoras.

En embarazos de pretérmino, si el estudio de la vitalidad fetal (Doppler de flujo) indica un feto en buenas condiciones y la ecografía demuestra que hay crecimiento fetal, se debe continuar con la gestación. En caso contrario y si existe madurez pulmonar, se interrumpirá el embarazo. Si el pulmón no sintetizó surfactante, será menester inducirlo con glucocorticoides y luego terminar el embarazo. En la figura 8-60 se presenta un esquema escalonado de decisiones que pretende dar una orientación general en cuanto al manejo, pero que no debe ser tomado con rigidez.

Si se desencadena una amenaza de parto prematuro, se inhibirán las contracciones uterinas sólo en aquellos casos en que se pueda controlar estrictamente el crecimiento fetal y se compruebe que éste no se detuvo. El parámetro de crecimiento más confiable para indicar la terminación del embarazo es la detención del crecimiento del perímetro abdominal fetal determinada por ultrasonido (Fescina, 1983). Si el feto deja de crecer, la demora en la terminación del embarazo se asocia con aumento de la mortalidad fetal. La interrupción de la gestación, por el contrario, no empeora el pronóstico neonatal.

Los fetos con restricción del crecimiento que enlentecían el crecimiento del perímetro abdominal por debajo del percentilo 1 tienen una altísima probabilidad de morir dentro del útero o en las primeras 24 horas de vida. Por el contrario, en los fetos con diagnóstico de RCI pero en los cuales los valores del perímetro abdominal se encuentran en la zona comprendida entre los percentilos 5 y 1 (fig. 8-61), la probabilidad de morir es sustancialmente menor (Fescina, 1996). De ahí que si la edad gestacional es inferior a 32 semanas y el crecimiento del perímetro abdominal fetal se encuentra entre la zona comprendida por los percentilos 1 y 5 se puede proseguir con el embarazo con una estricta vigilancia del crecimiento y la vitalidad fetal.

Entre las pruebas utilizadas para estudiar la vitalidad fetal, el estudio de la forma de la onda de velocidad de flujo por intermedio del efecto Doppler, es sin ninguna duda la de mayor confiabilidad. El monitoreo anteparto no estresante, el monitoreo con estimulación sónica y la prueba de tolerancia a las contracciones no han demostrado fehacientemente su utilidad.

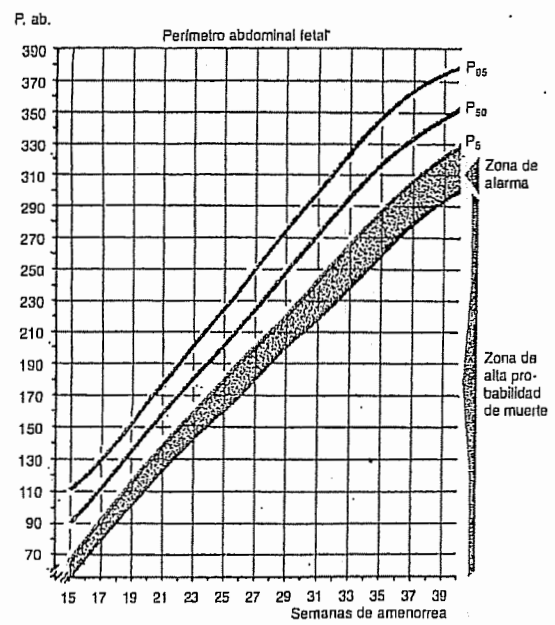


Fig. 8-61. Patrón normal de crecimiento del perímetro abdominal fetal con zona de alarma y zona de alta probabilidad de muerte. (Según Fescina, Díaz y Schwarcz, 1996.)

La investigación de la forma de la onda de velocidad de flujo por medio del Doppler puede proporcionar información de valor práctico. Los cambios en los valores de los diferentes índices utilizados (IR, IP, SD) cuando se exploran los vasos fetales, reflejan la redistribución del flujo sanguíneo en respuesta a la hipoxia fetal. En la arteria umbilical, la aorta, las renales, las ilíacas y las femorales del feto los índices se incrementan reflejando un aumento en la resistencia al paso de la sangre; en cambio, en las carótidas y cerebrales medias los índices disminuyen indicando un mayor aporte de sangre al área cerebral.

Algunos autores encontraron que cuando este mecanismo compensatorio no se produce, o cuando aumenta la resistencia a nivel de las cerebrales medias, el pronóstico fetal es reservado (Wladimiroff, 1987).

En las arterias uteroplacentarias (uterinas, arcuatas) también aumenta la resistencia al flujo sanguíneo, fundamentalmente cuando la causa del retardo es una patología vascular materna.

Según estos autores, los patrones anormales de la onda de velocidad de flujo preceden a la cardiotocografía anormal en la detección de compromiso fetal y resultan superiores en sensibilidad y especificidad (Trudinger, 1987; Nicolaides, 1988).

Un patrón que merece especial atención es cuando, en la arteria umbilical, no se observa flujo en diástole o hay retroflujo. Este patrón se asoció a grave compromiso fetal como es la acidosis e hipoxia determinadas por cordocentesis.

En una revisión sistemática realizada sobre la utilización del Doppler en embarazos de alto riesgo que reclutó 6965 embarazadas, publicada en el volumen 4 de 1998 de la Biblioteca Cochrane, se encontró una disminución de la mortalidad perinatal sin aumento de los días de hospitalización en el grupo en el que se realizó estudios de velocimetría Doppler (Neilson, 1998).

Las pruebas tales como el monitoreo no estresante, el perfil biofísico y la prueba de la estimulación sónica se han incorporado a la práctica clínica lamentablemente sin haber completado aún su proceso de evaluación; este hecho limita sus alcances y la interpretación de los resultados. Ninguna de ellas por sí sola deberá decidir la conducta, pero constituyen elementos que enriquecen la toma de decisiones.

C) Durante el trabajo de parto. Estos fetos presentan una alta incidencia de sufrimiento fetal agudo, por lo cual se recomienda una vigilancia clínica estricta de la frecuencia cardíaca fetal y de las contracciones uterinas durante el trabajo de parto. La vigilancia también puede realizarse por intermedio del monitoreo fetal electrónico continuo y la eventual obtención de una muestra de sangre capilar fetal a fin de estudiar el equilibrio ácido-base. El diagnóstico de restricción en el crecimiento fetal por sí solo no es indicación absoluta de parto por cesárea.

RESUMEN

Restricción del crecimiento fetal

Se halla presente cuando el peso fetal es inferior al que corresponde para la edad gestacional (debajo del percentilo 10).

La mortalidad perinatal es 8 veces mayor que la de los de peso adecuado para su edad gestacional.

Etiología. Factores genéticos, infecciones virales, embarazo múltiple, desnutrición materna, hipertensión, hemorragias, etcétera.

Tipos de retardo. Simétricos, que presentan reducción de todas sus medidas (perímetro craneano, talla, peso), y asimétricos, en los que disminuye sólo el peso, con perímetro craneano y talla normales. Los primeros responden a causas que irrumpen precozmente en la gestación (cromosomopatías, rubéola, etc.). Los asimétricos se deben a noxas que aparecen en el tercer trimestre (preeclampsia, diabetes con vasculopatía).

Diagnóstico. Antecedentes de niños con RCI previos; disminución de los movimientos fetales; oligoamnios; poco aumento de peso materno; altura uterina materna y perímetro abdominal fetal por debajo de los límites normales; peso fetal *in utero* inferior a los valores normales, medidas craneales disminuidas sólo en los simétricos.

Conducta obstétrica. Disyuntiva entre interrupción prematura (riesgo de muerte neonatal por inmadurez) y prosecución de la gestación (riesgo de muerte fetal).

Se considerará la edad gestacional, la etiología del RCI, el estado de salud fetal, la madurez pulmonar y la evolución del crecimiento.

Tratamiento. A) Antenatal. 1) *Medidas generales:* suspender el tabaco, la ingesta de cafeínas, calmar la ansiedad y mejorar el estado de nutrición.

2) *Aumentar el flujo uteroplacentario:* reposo en cama en decúbito lateral, descompresión abdominal intermitente, dosis bajas de ácido acetilsalicílico, administración de calcio y magnesio.

3) *Tratar la patología materna.* Hipertensión inducida por el embarazo, anemia crónica, hemorragia, diabetes, malaria entre otros.

B) Momento del parto. *En fetos de término:* interrumpir la gestación. *En embarazos de pretérmino:* ante vitalidad conservada (Doppler de flujo normal) y crecimiento fetal no detenido (media ultrasonográfica del perímetro abdominal fetal), continuar la gestación. Caso contrario, con madurez pulmonar presente, interrumpirla; con pulmón inmaduro, glucocorticoides y luego terminar el embarazo. En la decisión obstétrica deberá tenerse en cuenta la capacidad de la atención neonatal local, circunstancia de tal importancia que hará variar la edad gestacional en que se decida la interrupción de la gestación.

C) Durante el trabajo de parto. Estos fetos presentan una alta incidencia de sufrimiento fetal agudo, se debe vigilar estrechamente la frecuencia cardíaca fetal y de las contracciones uterinas durante el trabajo de parto. La vigilancia también puede realizarse por intermedio del monitoreo fetal electrónico continuo. El diagnóstico de restricción en el crecimiento fetal por sí solo no es indicación absoluta de parto por cesárea.

SÍNDROME DE MUERTE FETAL DURANTE EL EMBARAZO (Feto muerto y retenido)

Bajo este título analizaremos, principalmente, el óbito fetal ocurrido durante la segunda mitad de la gestación y sin trabajo de parto. Para ampliar el tema sobre la muerte intrauterina que acontece en el período anterior, el lector ha de remitirse al apartado sobre *aborto*, y para la que ocurre durante el trabajo de parto, al de *sufrimiento fetal agudo intraparto*.

Etiopatogenia. Las causas son múltiples —de origen ambiental, materno, ovular o fetal— y en parte desconocidas. Durante el embarazo el feto puede morir por:

a) *Reducción o supresión de la perfusión sanguínea uteroplacentaria.* Originada por hipertensión arterial, inducida o preexistente a la gestación, cardiopatías maternas, taquicardias paroxísticas graves o hipotensión arterial materna por anemia aguda o de otra causa.

b) *Reducción o supresión del aporte de oxígeno al feto* (en ausencia de contracciones uterinas, con tono uterino normal y sin compromiso de la perfusión uteroplacentaria). Puede ser causada por alteraciones de las membranas del sinciciotrofoblasto, infartos y calcificaciones de la placenta, hematomas retroplacentarios y placenta previa; circulares apretadas, nudos, torsión exagerada y procidencias o prolapsos del cordón umbilical; eritroblastosis fetal por isoinmunización Rh; anemia materna crónica grave o inhalación materna de monóxido de carbono, o por otros factores.

c) *Aporte calórico insuficiente* por desnutrición materna grave o por enfermedades caquectizantes.

d) *Desequilibrio del metabolismo de los glúcidos y acidosis* por diabetes materna grave o descompensada.

e) *Hipertermia, toxinas bacterianas y parasitosis.* Intervienen las virosis graves y las infecciones bacterianas y parasitarias de la madre, de las membranas ovulares, de la placenta y del feto.

f) *Intoxicaciones maternas.* Las ingestas accidentales de mercurio, plomo, benzol, DDT, etcétera.

g) *Traumatismos.* Pueden ser directos al feto o indirectos, a través de la madre. El que más importancia está adquiriendo es el directo por abuso o mala técnica en la aplicación de los métodos invasivos para explorar la vitalidad y madurez fetal, en particular la cordocentesis.

h) *Malformaciones congénitas.* Las incompatibles con el crecimiento y desarrollo fetal (cardíacas, del encéfalo, etc.).

i) *Alteraciones de la hemodinámica fetal.* Como puede suceder en los gemelos univitelinos (feto transfusor).

j) *Causas desconocidas.* En estos casos es común encontrar en los antecedentes de la madre otros óbitos fetales. Generalmente acontecen cercanos al término. Se ha denominado a este cuadro *muerte habitual del feto.*

Evolución anatómica del feto muerto y retenido. Dada la dificultad que tuvieron los estudios anatomopatológicos en establecer el momento exacto de la muerte fetal (*in utero*), las edades gestacionales que separan las etapas descritas a continuación son aproximadas.

a) *Disolución o licuefacción.* Ocurre cuando el embrión muere antes de las 8 semanas (2 meses). Por su alto contenido en agua y pobre en otros elementos, en pocas semanas de retenido prácticamente se disuelve en el líquido seroso del celoma extraembrionario.

b) *Momificación.* Sobreviene cuando el feto muere entre la 9a. y la 22a. semana de gestación (3-5 meses). Si permanece retenido durante varias semanas, por su volumen y constitución ya no se reabsorbe y entonces se momifica. Toma un color gris y una consistencia de tipo masilla. La placenta se decolora y la caduca se espesa. Si en este período muere un gemelo, se momifica y aplana por la compresión producida por el crecimiento progresivo del que sigue vivo (feto papiráceo o compreso, por semejar a un perfil humano recortado en papel).

c) *Maceración.* Ocurre cuando la muerte fetal tiene lugar en la segunda mitad de la gestación (aproximadamente a partir de las 23 semanas o 6º mes). De acuerdo con la permanencia en el útero, se describen tres etapas de la maceración que permiten, según las lesiones existentes, fijar aproximadamente los días trascurridos desde la muerte fetal.

Primer grado (2º a 8º día de muerto y retenido). Los tejidos se embeben y ablandan, y aparecen en la epidermis flictenas que contienen un líquido serosanguinolento.

Segundo grado (9º a 12º día). El líquido amniótico se torna sanguinolento por la ruptura de las flictenas y grandes ampollas de la epidermis. Se observa por amnioscopia o por examen directo del líquido obtenido por amniocentesis. La epidermis se descama en grandes colgajos y la dermis adquiere un color rojo (feto sanguinolento). Las suturas y tegumentos de la cabeza comienzan a reblandecerse, con la consiguiente deformación.

Tercer grado (a partir del 13er. día). La descamación afecta la cara. Los huesos del cráneo se dislocan y éste da al tacto la sensación de un saco de nueces. Hay destrucción de los glóbulos rojos e infiltración de las vísceras y de las cavidades pleurales y peritoneal. La placenta y el cordón umbilical sufren la misma trasformación. El amnios y corion son muy friables y adquieren, finalmente, un color achocolatado. Con el

tiempo, si el feto no se elimina, el proceso de autólisis puede excepcionalmente conducir a la esqueletización y petrificación del feto.

Si el saco ovular está íntegro, el proceso es generalmente aséptico. La infección de la cavidad ovular con las membranas íntegras es posible, aunque poco frecuente. Si las membranas se rompen pueden contaminarse la cavidad y el feto. La colonización de gérmenes conduce a un proceso de putrefacción y las cavidades fetales y la uterina (fisómetra) se llenan de gases.

Sintomatología y diagnóstico. *Examen clínico.* 1) *Signos funcionales.* La embarazada deja de percibir los movimientos activos nítidos de los días precedentes. En los días que siguen, las molestias u otros síntomas y signos (náuseas, vómitos, hipertensión, albuminuria, etc.), si existían, se atenúan o desaparecen.

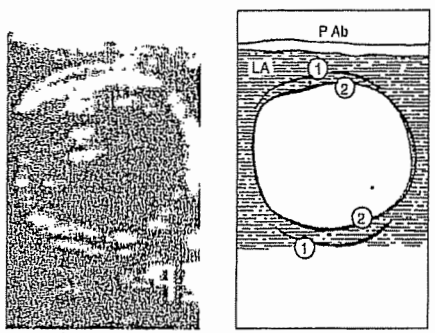


Fig. 8-62. Corte trasversal a nivel de la cabeza fetal en un feto muerto. Se observa la pérdida de la forma y de las estructuras endocraneanas. Se ve especialmente una separación, por edema, entre el cuero cabelludo (*1*) y la tabla ósea (*2*) (que cuando es completa recibe el nombre de "corona de santo"). Los puntos sobre las tablas óseas miden un diámetro cefálico. *LA*, líquido amniótico. *P Ab*, pared abdominal materna.

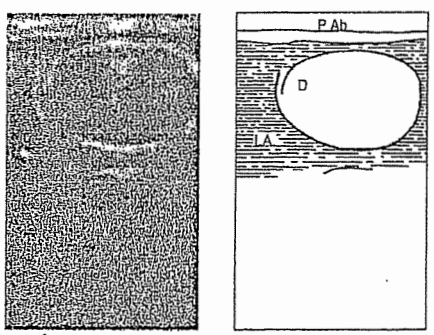


Fig. 8-63. Corte trasversal a nivel de la cabeza fetal en un feto muerto. Se observa el desalineamiento de los huesos craneanos (*D*). *LA*, líquido amniótico. *P Ab*, pared abdominal materna.

2) *Signos locales.* En los senos se produce secreción calostral. Frecuentemente existen pequeñas pérdidas sanguíneas oscuras por la vagina. A la palpación el feto se hace menos perceptible a medida que trascurren los días y forma una masa blanda, única, sin diferencias de consistencia. En la maceración avanzada la cabeza crepita como un saco de nueces (*signo de Negri*).

La auscultación fetal es negativa, dato que adquiere mayor valor cuando se opone a la buena percepción de los latidos en exámenes anteriores. Los latidos aórticos maternos se auscultan con acentuada nitidez debido a la reabsorción del líquido amniótico (*signo de Boero*).

La altura uterina detiene su crecimiento o incluso, si la reabsorción de líquido amniótico es grande, puede disminuir.

Por el tacto se comprueba que la consistencia del cuello aumenta a medida que pasan los días como consecuencia de la caída hormonal (estrógenos). A través del fondo de saco se torna difícil individualizar partes fetales.

Todos estos signos adquieren valor si se comprueban en exámenes repetidos.

Signos paraclínicos que ayudan al diagnóstico. Ecografía. La ventaja de este método (cap. 5) reside en la precocidad con que se puede establecer el diagnóstico de la muerte fetal de manera exacta. Con los equipos de tiempo real se observa: *a)* ausencia del latido cardíaco (visible desde las 6-8 semanas de gestación según sea la técnica utilizada) y del aórtico; *b)* ausencia de movimientos (embrionarios o fetales). Con estos equipos o con los estáticos se ven, además, los mismos signos que detecta la radiología en la gestación avanzada (figs. 8-62 y 8-63).

Radiología. Cuando no se dispone de la ecografía, es útil para el diagnóstico a partir de la segunda mitad del embarazo. La sombra esquelética se torna pálida y poco nítida. Se destacan tres signos clásicos:

a) La deformación del cráneo. Ocurre por la licuefacción del cerebro y por ello tarda más días en insinuarse. Es típico el acentuado desalineamiento de sus huesos y en particular el cabalgamiento de los parietales (*signo de Spalding*). Puede haber aplanamiento de la bóveda (*signo de Spangler*) y asimetría craneal (*signo de Horner*). La caída del maxilar inferior así como la aureola pericraneana no aseguran muerte fetal.

b) La notable curvatura y torsión de la columna producida por la maceración de los ligamentos espinales.

c) La presencia de gas en el feto —vísceras y grandes vasos— (*signo de Robert*).

Líquido amniótico. Es de utilidad para el diagnóstico a partir de la segunda mitad del embarazo. Se puede obtener por vía vaginal si las membranas ovulares están rotas. De lo contrario, hay que practicar una amniocentesis.

La simple observación puede ser suficiente. Si el feto ha muerto recientemente, en la mayoría de los casos está teñido de meconio en distintos tonos de verde (esto no confirma la muerte fetal). Si la muerte ha tenido lugar unos días antes, el líquido es sanguinolento. Se puede realizar un diagnóstico más preciso investigando la presencia de glóbulos rojos en disolución y de hemoglobina (*signo de Baldi-Marguliés*).

Si el cuello uterino es algo permeable, la amnioscopia (cap. 5) resulta un método sencillo e incruento para visualizar su color a través de las membranas ovulares íntegras. Además, con este método se puede ver la piel azulada del feto, en vez de rosada como en el caso de un feto vivo y sano. Si se deprime la cabeza con la punta del amnioscopio puede comprobarse su grado de reblandecimiento de acuerdo con el tiempo trascurrido.

Niveles hormonales de la madre. En general los resultados de las determinaciones hormonales son de ayuda para el diagnóstico, pero no confirman la muerte fetal. Estos niveles disminuyen progresivamente a medida que pasan los días luego de la muerte del feto. Las determinaciones de los estrógenos, progesterona, somatomamotrofina, etc., para ser tenidas en cuenta, deben estar muy por debajo de los valores mínimos considerados para la edad gestacional. Después de la muerte fetal, la placenta puede continuar produciendo gonadotrofinas coriónicas por algunas semanas más. Por ello, las reacciones de laboratorio para el diagnóstico precoz del embarazo que se basan en su presencia pueden dar resultados positivos aun con el feto muerto. Por el contrario, si una reacción se negativiza luego de haber sido positiva, constituye un signo de sospecha, en especial durante el primer trimestre de gestación.

Citología hormonal. No es confirmatoria de muerte fetal. En el colpocitograma y urocitograma desaparecen los índices de preparación progestacional y aumentan la acidofilia y la cariopicnosis.

Diagnóstico etiológico. Ante una muerte fetal durante la gestación es necesario determinar la causa en interés de los padres y con el objeto de prevenir este accidente en embarazos ulteriores.

Además de investigar las causas mencionadas al comienzo de este apartado, la necropsia del feto y el estudio de la placenta, cordón y membranas ovulares proporcionan datos de valor fundamental cuando la autólisis cadavérica no exhibe un grado avanzado.

Evolución. Si la causa que determina la muerte fetal es un traumatismo, generalmente se produce un hematoma retroplacentario y se puede desencadenar el trabajo de parto. La expulsión prematura es igual a la del feto vivo.

Cuando la causa es otra, la muerte del feto no conduce de inmediato al trabajo de parto y entonces queda retenido, para ser expulsado después de algunos días, semanas o meses. En el 80% de los casos el feto muerto es despedido dentro de un lapso de 15 días siguientes al deceso.

Evolución del parto, alumbramiento y puerperio en ausencia de coagulopatía o infección. La bolsa de las aguas puede ser voluminosa y tener forma de reloj de arena. La blandura del cráneo aleja el mecanismo del parto de lo normal. Las manipulaciones sobre el feto deben ser muy suaves, a causa de la friabilidad de los tejidos. La placenta suele expulsarse espontáneamente. Las membranas que son muy friables con frecuencia quedan retenidas y pueden ser causa de hemorragias e infección. El puerperio suele evolucionar normalmente.

Complicaciones. *Hemorragias por coagulopatía.* Se producen por el ingreso a la circulación materna de sustancias tromboplásticas, lo que acarrea una coagulopatía por consumo (cap. 12). El fibrinógeno plasmático en general comienza a descender a partir de los 20 días de muerto y retenido el feto. Si la causa del óbito fue por eritroblastosis, esta caída puede iniciarse desde los 7 días. A partir de los 30 días el fibrinógeno puede descender por debajo de los niveles hemostáticos (menos de 100 mg/dl), con aparición de hemorragias. En esta última situación y a continuación de la expulsión del feto, la hemorragia puede ser incoercible (sangre incoagulable) y sólo se domina con la administración de sangre fresca y fibrinógeno y, en casos extremos, con la histerectomía.

Infección ovular. Es poco frecuente. Si los gérmenes invaden la cavidad ovular, en particular después de la rotura de las membranas, el líquido amniótico se pone fétido, el feto presenta un enfisema difuso y el útero se llena de gases (fisómetra) por acción de los anaerobios. Esta complicación, abandonada a su evolución, puede generar en la madre una septicemia mortal por embolias sépticas o gaseosas.

Trastornos psicológicos. Si el desencadenamiento del parto se retrasa, la ansiedad aumenta en la pareja y sobrevienen en la madre sentimientos de culpa y frustración ante la necesidad de "continuar" el embarazo con su hijo muerto. En la mayoría de estos casos la madre necesita apoyo psicológico del equipo obstétrico, pero en algunos es menester recurrir a una terapia psicológica especializada.

Tratamiento. En el 80% de los casos el parto se inicia espontáneamente dentro de los primeros 15 días, por lo cual es conveniente esperar esta evolución natural dado que acarrea menos complicaciones. En ese caso es necesario apoyar psicológicamente a los padres durante la espera.

La evacuación del útero será una indicación absoluta e inmediata: *a)* toda vez que las membranas estén rotas o exista sospecha o evidencia de infección ovular; *b)* cuando el nivel del fibrinógeno descienda por debajo de 200 mg/dl, y *c)* cuando el estado emocional

de la madre se encuentre alterado. Esto último es suficiente para inducir todos los partos con feto muerto lo antes posible.

Previamente a la evacuación uterina habrá que asegurarse una vez más del diagnóstico de feto muerto y realizar un examen físico general y de laboratorio (Hb, hematócrito, fórmula leucocitaria, fibrinógeno, plaquetas). Se debe contar con 1000 ml de sangre fresca tipificada y agrupada y fibrinógeno suficiente.

Cuando la gestación es mayor de 13 semanas, en todos los casos se debe iniciar la inducción del aborto tardío o del parto con la aplicación local de prostaglandinas o de un análogo de éstas, el misoprostol. Son de una gran ayuda en particular en estos casos en que generalmente el cuello uterino se encuentra inmaduro (cerrado, posterior, largo y de consistencia dura). La prostaglandina E_2 y el misoprostol se pueden aplicar en dosis mayores que las indicadas para inducir un parto con feto vivo al término o postérmino de la gestación. Con feto muerto sólo hay que evitar administrar dosis muy grandes por los efectos colaterales en la madre (náuseas, vómitos y diarreas ocasionales) o el accidente de rotura uterina por hiperactividad contráctil en gestaciones avanzadas (de más de 27 semanas). Los óvulos de 10 mg de prostaglandina E_2 se colocan en el fondo del saco vaginal y su aplicación se repetirá cada 6 horas si la madre los tolera bien y si la respuesta uterina deseada no es suficiente. En este caso la dosis de prostaglandina E_2 se puede aumentar hasta 20 mg por vez. Si se opta por la aplicación de misoprostol, se comenzará con 50 µg y a las 6 horas, de acuerdo con la respuesta, se repetirá su aplicación local a la misma dosis o a una dosis mayor (hasta 100 µg por vez).

Frecuentemente estos fármacos son por sí solos suficientes para terminar con el aborto tardío o con el parto sin la necesidad adicional de oxitocina. Esta hormona se administra con feto muerto a grandes dosis por vía intravenosa continua, en especial cuando la prostaglandina E_2 o el misoprostol no han sido suficientes para desencadenar un trabajo de parto que expulse al feto (véase, en cap. 13, Inducción del parto).

Ante el fracaso de la inducción, el último recurso es la operación cesárea abdominal.

La inyección en la cavidad ovular de 80 ml de una solución clorurada hipertónica (método de Aburel) era un recurso que se empleaba ante la ausencia de prostaglandinas y oxitocina. Se lo ha abandonado por la posibilidad de una infección ovular tras su aplicación.

En gestaciones menores de 13 semanas el procedimiento es el curetaje o aspiración (cap. 13).

En el caso excepcional de una infección intrauterina de extrema gravedad, se puede considerar la histerectomía en bloque (útero y feto).

A las 4 y a las 24 horas del parto se determinarán el hematócrito y el fibrinógeno plasmático.

RESUMEN

Síndrome de muerte fetal durante el embarazo (Feto muerto y retenido)

Etiología. Causas de origen ambiental, materno, ovular o fetal. 1) Reducción o supresión de la perfusión sanguínea uteroplacentaria (toxemia, hipertensión arterial, etc.). 2) Reducción o supresión del aporte de oxígeno al feto (nudos del cordón, Rh, etc.). 3) Aporte calórico insuficiente. 4) Diabetes. 5) Infecciones. 6) Traumatismos 7) Malformaciones congénitas graves. 8) Desconocidas.

Evolución anatómica. Licuefacción, momificación, maceración. Esta puede ser de primer grado (2º a 8º día): reblandecimiento y flictenas; de segundo grado (9º a 12º día): líquido amniótico con sangre, cabeza reblandecida; o de tercer grado (13er. día en adelante): avanza la maceración.

Examen clínico. 1) *Signos funcionales:* ausencia de movimientos fetales, cesación de signos gravídicos.

2) *Signos locales:* sensación de blandura del feto a la palpación, disminución del tamaño uterino, auscultación fetal negativa.

Diagnóstico. 1) *Ecografía:* ausencia de latido cardíaco y aórtico y de movimientos.

2) *Signos radiológicos:* palidez o ausencia de sombra esquelética fetal, cabalgamiento de los huesos del cráneo, distorsiones de la columna, etc.

3) *Signos de laboratorio:* caída hormonal; colpocitología: desaparición de preparación progestacional, aumento de células acidófilas.

4) *Observación directa del líquido amniótico o amnioscopía:* líquido sanguinolento, de color carne roja; presencia de hematíes o de hemoglobina.

Complicaciones. 1) Infección. 2) Hipofibrinogenemia. 3) Trastornos emocionales de la madre.

Evolución. Expulsión espontánea después de 15 días en el 80% de los casos. Es conveniente esperar este plazo con apoyo psicológico de los padres.

Tratamiento. Examen físico completo, determinación del fibrinógeno plasmático, hemoglobina, hematócrito y fórmula leucocitaria, seguido de inducción del parto si éste no se ha iniciado espontáneamente luego de pasados 15-20 días. Cuando la gestación es mayor de 13 semanas se inducirá el aborto tardío o el parto con prostaglandina E_2 o misoprostol; si esto no es suficiente, se complementa con oxitocina y amniotomía una vez que el parto avance; con menos de 13 semanas, legrado-aspiración.

Indicación absoluta e inmediata de terminación: membranas ovulares rotas; sospecha o evidencia de infección ovular; fibrinógeno menor de 200 mg/dl, y estado emocional de la madre alterado.

MUERTE DEL FETO DURANTE EL TRABAJO DE PARTO*

La muerte del feto que se produce durante el trabajo de parto es la complicación final del sufrimiento fetal agudo intraparto, tema que será abordado en el capítulo 12.

BIBLIOGRAFÍA

Malformaciones de los órganos genitales

Béclère C, Fayolle J. L'Hystérosalpingographie. Masson, Paris, 1961.

Crottogini JJ, Parada R. Ginecología Radiológica. Ed. Delta Panamericana, Buenos Aires-Montevideo, 1964.

Danielson C. Prolapse of the uterus and vagina. Clinical and therapeutic aspects. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 36, suppl. 1, 1957.

Nhan VQ, Huisjes HJ. Double uterus with a pregnancy in each half. Obstet. Gynecol. 61:115, 1983.

Stoeckel W. Tratado de Ginecología. Ed. Morata, Madrid, 1941.

Embarazo múltiple

Chevernak FA, Johnson RE, Youcha S et al. Intrapartum management of twin gestation. Obstet. Gynecol. 65:119, 1985.

Chitkara U, Berkowitz GS, Lévine R, Riden DJ, Fagerstrom RM Jr., Chevenak FA, Berkowitz RL. Twin pregnancy. Routine use of ultrasonic examinations in the prenatal diagnosis of intrauterine growth retardation and discordant growth. Am. J. Perinatol. 2:49, 1985.

Crane JP, Tomich PG, Kopta M. Ultrasonic growth patterns in normal and discordant twin. Obstet. Gynecol. 55:678, 1980.

Crowther CA, Verkuyl DA, Ashworth MF, Bannerman C, Ashworth HM. The effects of hospitalization for bed rest on duration of gestation, fetal growth and neonatal morbidity in triplet pregnancy. Acta Genet. Med. Gem. Roma 40(1):63, 1991.

Fescina RH. Evaluación de procedimientos diagnósticos. Tesis de doctorado en medicina. Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, 1986.

Gerson A, Wallace D, Bridgens N, Ashmad G, Weiner S, Bolognese R. Duplex Doppler ultrasound in the evaluation of growth in twin pregnancies. Obstet. Gynecol. 70:419, 1987.

Hartikainen-Sorri AL, Jouppila P. Is routine hospitalization needed in the antenatal care of twin pregnancy? J. Perinat. Med. 12:31, 1984.

Jeffrey RL, Bowes WA, Delancy JJ. Role of bed rest in twin gestation. Obstet. Gynecol. 43:822, 1974.

Jouppila P, Kauppila A, Koivisto M et al. Twin pregnancy, The role of active management during pregnancy and delivery. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 44:13, 1975.

Kappel B, Hansen KB, Moller J, Faaborg-Andersen J. Bed rest in twin pregnancy. Acta Genet. Med. Gem. 34:67, 1985.

Komaromy B, Lampe L. The value of bed rest in twin pregnancies. Int. J. Gynaecol. Obstet. 15:262, 1977.

Laursen B. Twin pregnancy. The value of prophylactic rest in bed and the risk involved. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 52:367, 1973.

Leveno JK, Santos Ramos R, Duenhoelter JH, Reisch JS, Whalley PJ. Sonar cephalometry in twins: A table of biparietal diameters for normal twin fetuses and a comparison with singletons. Am. J. Obstet. Gynecol. 135:727, 1979.

Marivate, M, Villiers KQ, Fairbrother P. Effect of prophylactic outpatient administration of fenoterol on the time of onset of spontaneous labor and fetal growth rate in twin pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. 128:707, 1977.

McKeown T, Record RG. Observations on foetal growth in multiple pregnancy in man. J. Endocrinol. 8:386, 1952.

Medearis A, Jonas H, Stockbauer SW, Domke HR. Perinatal deaths in twin pregnancy. A five-year analysis of statewide statistics in Missouri. Am. J. Obstet. Gynecol. 134:413, 1979.

Nimrod C, Davis D, Harder J, Dempster C, Dodd G, McDicken N, Nicholson S. Doppler ultrasound prediction of fetal outcome in twin pregnancies. Am. J. Obst. Gynecol. 156:402, 1987.

Nordenskjold F, Sjöberg NO, Svenningsen N et al. Mortality and morbidity in preterm twins. Dan. Med. Bull. 26:137, 1979.

Olofsson P, Rydhstrom H. Twin delivery: how would the second twin be delivered? Am. J. Obst. Gynecol. 153:479, 1985.

Powers WF. Twin pregnancy. Complications and treatment. Obstet. Gynecol. 42:795, 1973.

Powers WF, Miller TC. Bed rest in twin pregnancy: Identification of a critical period and its implications. Am. J. Obst. Gynecol. 134:23, 1979.

Saunders MC, Dick JS, Brown I, McPherson K, Chalmers I. The effects of hospital admission for bedrest on the duration of twin pregnancy: A randomised trial. Lancet 2:793, 1985.

Socol M, Tamura R, Sabbagha R et al. Diminished biparietal diameter and abdominal circumference growth in twins. Obstet. Gynecol. 64:235, 1984.

Van der Pol JG, Bleker OP, Treffers PE. Clinical bedrest in twin pregnancies. Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 14:75, 1982.

Weekes A, Menzies D, De Boer C. The relative efficiency of bed rest, cervical suture and no treatment in the management of twins. Br. J. Obstet. Gynaecol. 84:161, 1977.

Hemorragias durante el embarazo

Álvarez H, Caldeyro Barcia R. Fisiopatología de la contractilidad uterina y sus aplicaciones en la clínica obstétrica. II Congreso Latinoamericano de Obstetricia y Ginecología, São Paulo. Maternidade e Infancia, 1954; 13:11.

Babinszki A, Kerenyi T, Torok O et al. Perinatal outcome in grand and great-grand multiparity: Effects of parity on obstetrics risk factor. Am J Obstet Gynecol 181:669, 1999

Bertar JF, Soong SJ, Hatch KD, Orr JW Jr., Partridge EC, Austin JM Jr., Shingleton HM. Treatment of nonmetastatic gestational trophoblastic disease with oral methotrexate. Am. J. Obst. Gynecol. 157:1166, 1987.

Benirschke KA. A review of the pathologic anatomy of the human placenta. Am. J. Obst. Gynecol. 84:1595, 1962.

Berkowitz RS, Goldstein DP, Bernstein MR. Management of partial molar pregnancy. Contempo. Ob/Gyn. 27:77, 1986.

Boog G, Schumacher JC, Gandar R. L'exploration échographique du placenta au cours des grossesses normales et pathologiques. Rev. Franç. Gynécol. 69:31, 1974.
Brenner WE, Edelman DA, Hendricks CH. Characteristics of patients with placenta previa and results of "expectant management." Am. J. Obst. Gynecol. 132:180, 1978.
Brenner PF, Ray S, Mishell DR. Ectopic pregnancy: A study of 300 consecutive surgically treated cases. JAMA 243:673, 1980.
Cameron IT, Baird DT. Early pregnancy termination: a comparison between vacuum aspiration and medical abortion using prostaglandin (16,16 dimethyl-trans-D2-PGE1 methyl ester) or the antiprogestogen RU 486. Br. J. Obstet. Gynaecol. 95:271, 1988.
Cotton D et al. The conservative aggresssive management of placenta previa. Am. J. Obst. Gynecol. 137:687, 1980.
Curry SL et al. Hydatidiform mole: Diagnosis, management and long-term follow-up of 347 patients. Obstet. Gynecol. 45:1, 1975.
Decherney AH, Romero R, Naftolin F. Surgical management of unruptured ectopic pregnancy. Fertil. Steril. 35:21, 1981.
Edelstone DI. Placental localization by ultrasound. Clin. Obstet. Gynecol. 20:285, 1977.
Eriksen PS, Philipsen T. Prognosis in threatened abortion evaluated by hormonal assays and ultrasound scanning. Obstet. Gynecol. 55:435, 1980.
Fabricant JD, Boullie J, Boullie A. Genetic studies on spontaneous abortion. Contemp. Obstet. Gynecol. 11:73, 1978.
Forna F, Gulmezoglu AM. Surgical procedures to evacuate incomplete abortion (Cochrane Review). In : The Cochrane Library, Issue 4, 2002. Oxford: Update Software.
Franklin E et al. Tubal ectopic pregnancy: Etiology and obstetric and gynecologic sequelae. Am. J. Obst. Gynecol. 117:220, 1974.
Frederiksen MC, Glassenberg R, Stika CS: Placenta previa: A 22-year analysis. Am J Obstet Gynecol 180: 1432, 1999.
Goldstein PP, Berkowitz RS (eds.). Gestational trophoblastic neoplasms, an invitational symposium. J. Reprod. Med. 26:179, 1981.
Handler AS, Mason ED, Rosenberg DL, et al. The relationship between exposure during pregnancy to cigarette smoking and cocaine use and placenta previa. Am J Obstet Gynecol 170:884, 1994.
Hilgers RD, Lewis JL Jr. Gestational trophoblastic neoplasms. Gynecol.Oncol. 2:460, 1974.
Hobbins JC, Winsberg F. Ultrasonography in Obstetrics and Gynecology. William and Wilkins, Baltimore, 1977.
Holman SF, Tyrey EL, Hammond CB. A contemporary approach to suspected ectopic pregnancy with use of quantitative and qualitative assays for the beta subunit of human chorionic gonadotropin and sonography. Am. J. Obst. Gynecol. 150:151, 1984.
Hurd WW, Miodovnik M, Hertzberg V, Lavin JP. Selective management of abruptio placentae. A prospective study. Obstet. Gynecol. 61:467, 1983.
King DL. Placental migration demonstrated by ultrasonography. Radiology 109:167, 1973.
Kobayashi M, Hellman LM, Fillisti L, Cromb E. Placental localization by ultrasound. Am. J. Obst. Gynecol. 106:279, 1970.
Lacey CG, Barnard D, Degefu S, Witty JB, Eisenman E. Irradiation of liver metastases due to gestational choriocarcinoma. Obstet. Gynecol. (suppl.) 61:71, 1983.
Lipscomb GH, Mc Cord ML, Stoval TG et al. Predictors of methotrexate treatment in women with tubal ectopic pregnancies. N England J Med 341:1974, 1999.
Murphy R, Fliegner J. Diagnostic laparoscopy: role in management of acute pelvic pain. Med. J. Aust. 1:571, 1981.
Neuwirth RS, Friedman EA. Septic abortion. Am. J. Obst. Gynecol. 85:24, 1963.
Nielsen TF, Hagberg H, Ljungblad U. Placenta previa and antepartum hemorrhage after previous cesarean section, Gynecol Obstet Invest 27:88, 1989.
Niloff JM, Stubblefield PG. Low-dose vaginal 15 methyl prostaglandin F2alfa for cervical dilatation prior to vacuum curettage abortion. Am. J. Obst. Gynecol. 142:596, 1982.
Piiroinen O, Punnonen R. The use of ultrasonography in the diagnosis of ectopic pregnancy. Clin. Radiol. 32:331, 1981.
Poland BJ et al. Reproductive counseling in patients who have had a spontaneous abortion. Am. J. Obst. Gynecol. 127:685, 1977.
Prendiville WJ. Progestagens to prevent miscarriage and preterm birth. In: Enkin MW, Kierse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP (eds). Pregnancy and Childbirth Module of The Cochrane Database of Systematic Reviews 1995.
Pritchard JA, Brekken AL. Clinical and laboratory studies on severe abruptio placentae. Am. J. Obst. Gynecol. 97:681, 1967.
Salem HT, Goldstein DP, Ghaneimah SA, Shaaban MM et al. Prognostic value of biochemical test in the assessment of fetal outcome in threatened abortion. Br J Obstet Gynaecol 91:382, 1984.
Schorge JO, Goldstein DP, Bernstein, MR et al. Recent advances in gestational trophoblastic disease. J Reprod. Med. 45:692, 2000.
Seppala M et al. Improved diagnosis of pregnancy related gynecological emergencies by rapid human chorionic gonadotropin beta subunit assay. Obstet. Gynecol. 88:138, 1981.
Sheer G. Pathogenesis and management of uterine inertia complicating abruptio placentae with consumption coagulopathy. Am. J. Obst. Gynecol. 129:164, 1977.
Silver R, Depp R, Sabbagha R, Dooley S, Socol M, Tamura R. Placenta previa. Aggressive expectant management. Am. J. Obst. Gynecol. 150:15, 1984.
Smith HJ, Hanhen H, Brundelet PJ. Ultrasound diagnosis of interstitial pregnancy. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 60:413, 1981.
Stangel JJ, Reyniak V, Stone ML. Conservative surgical management of tubal pregnancy. Obstet. Gynecol. 48:241, 1976.
Stromme W. Conservative surgery for ectopic pregnancy: A 21-year review. Obstet. Gynecol. 41:215, 1973.
Sunderland CA, Redman CW, Stirrat GM. Characterization and localization of HLA antigens on hydatidiform mole. Am. J. Obst. Gynecol. 151:130, 1985.
Westrom L, Bengtsson LP, Mardh PA. Incidence, trends and risks of ectopic pregnancy in a population of women. Br. Med. J. 282:15, 1981.

Síndrome antifosfolipídico en el embarazo

Der Parsehian S. Síndrome antifosfolipídico en Obstetricia y Ginecología. Rev Hosp Mat Inf Ramón Sardá 1999;18:14-19.
Galli M, Comfurius P, Maassen C et al. Anticardiolipin antibodies (ACA) directed not to cardiolipin but to a plasma protein cofactor. Lancet 1990;335:1544-1547.
Harris EN. The antiphospholipid syndrome – an introduction. En: Harris EN et al (eds). Phospholipid-Binding Antibodies. CRC Press 1991 pp. 373-386.
Otero AM, Novoa E, Pou Ferrari R et al. Síndrome antifosfolipídico primario y aborto recurrente. Montevideo, Academia Nacional de Medicina, 1996.
Pons JE, Otero AM, Pou R. Consenso uruguayo sobre SAF del embarazo. Montevideo, Aventis, 2002.

Polihidramnios. Oligoamnios

Abramovich DR. Fetal factors influencing the volume and composition of liquor amnii. J Obstet. Gynaecol. Fr. Commonw. 77:865, 1970.
Abramovich DR, Garden A, Jandial L, Page KR. Fetal swallowing and voiding in relation to hydramnios. Obstet. Gynecol. 54:15, 1979.
Chauhan SP, Sanderson M, Hendrix NW et al. Perinatal outcome and and amniotic fluid index in the antepartum and intrapartum period: A meta-analysis. Am J Obstet Gynecol 181:1473, 1999.
Kirshon B, Mari G, Moise KJ. Indomethacin therapy in the treatment of syntomatic polyhidramnios. Obstet Gynecol 75:202, 1990.
Kramer WB, Van der Veyver IB, Kirshon B. Treatment of polyhidramnios with indomethacin. Clin Perinatol 21:615, 1994.
Martínez-Frías ML, Bermejo E, Rodríguez-Pinilla E, Frías JL. Maternal and fetal factor related to abnormal amniotic fluid. J Perinatol 19:514, 1999.
Moore TR, Cayle JE. The amniotic fluid index in normal human pregnancy. Am. J. Obst. Gynecol. 162:1168, 1990.
Newbould MJ, Lendon M, Barson AJ. Oligohidramnios sequence: the spectrum of renal malformation. Br J Obstet Gynaecol 101:598, 1994.
Phelan JP, Smith CV, Broussard P, Small M. Amniotic fluid-volume assessment with the four quadrant technique at 36-42 weeks gestation. J Reprod Med 32:540, 1987.
Pierce J, Gaudier FL, Sánchez-Ramos L. Intrapartum amniinfusion for meconium stained fluid: Meta-analysis of prospective clinical trial. Obstet Gynecol 95:1051, 2000.
Shenker L, Reed KL, Anderson CF, Borjon JA. Significance of oligohidramnio complicating pregnancy. Am J Obstet Gynecol 164:1597, 1991.
Shmoys SM, Sivkin M, Dery C, Monheit AG, Baker DA. Amniotic fluid index: an appropiate predictor of perinatal outcome. Am. J. Perinatology 7:266, 1990.
Winn HM, Chen M, Amon E et al. Neonatal pulmonary hypoplasia and perinatal mortality in patients with midtrimester rupture of amniotic membranes-a critical analysis. Am J Obstet Gynecol 182:1638, 2000.

Síndrome de rotura prematura de las membranas ovulares

Alexander JM, Mercer BM, Miodovnik M et al. NICHD/MFMU Network. The impact of digital cervical examination on expectantly managed preterm ruptured membranes. Am J Obstet Gynecol 183:1003, 2000.
Amon E, Lewis S, Sibai B et al. Ampicillin prophylaxis in preterm premature rupture of the membranes: A prospective randomized study. Am. J. Obst. Gynecol. 159:539, 1988.
Andreyko JL, Shennan AT, Milligan JE. Results of conservative management of premature rupture of the membranes. Am. J. Obst. Gynecol. 148:600, 1984.
Annanth CV, Savitz DA, Willians MA. Placental abruption and its association wiyh hypertension and prolonged rupture of membranes: A methodologic review and meta-analysis. Obstet. Gynecol. 88:309, 1996.
Ballard RA, Ballard PL, Cnaan A et al. Antenanal thyrotropin-releasing hormona to prevent luna disease in preterm infants. N Engl J Med 338:493, 1998.
Benifla JL, Goffinet F, Bascou V et al. Transabdominal amnioinfision facilitates external version manouver after initial failure. J de Gynecol Obstet et Biol de la Reprod. 24:319, 1995.
Brame RG, MacKenna J. Vaginal pool phospholipids in the management of premature rupture of membranes. Am. J. Obst. Gynecol. 145:992, 1983.
Cotton DB, Hill LM, Strassner HS, Platt LD, Ledger W. Use of amniocentesis in preterm gestation with ruptured membranes. Obstet. Gynecol. 63:38, 1984.
Cox SM, Williams ML, Leveno KJ. The natural history of preterm ruptured membranes: what to expect of expectant management. Obstet. Gynecol. 71:558, 1988.
Crowther CA, Harding J. Repeat doses of prenatal corticosteroids for women at risk of preterm birth for preventing neonatal respiratory disease (Cochrane review) The Cochrane Library Issue 3, 2003. Oxford. Update Software.
Duff P, Huff RW, Gibbs RS. Management of premature rupture of membranes and unfavorable cervix in term pregnancy. Obstet. Gynecol. 63:697, 1984.
Ernest JM, Swain M, Block SM, NelsonLH, Hatjis CG, Mels PJ. C-reactive protein: a limited test for managing patients with preterm labor or preterm rupture of membranes? Am. J. Obst. Gynecol. 156:449, 1987.
Estol P, Poseiro J, Scorza M. Maduración pulmonar fetal en casos con membranas ovulares rotas: estudio de 120 casos. Rev. Latin Perinatol. 4:224, 1984.
Flenady V, Kin J. Antibiotics for prelabour rupture of membranes at or near term (Cochrane review). The Cochrane Library, Issue 3, 2003 Oxford: Update Software.
Guinn D, Atkinson M, Sullivan L et al. Single versus weekly course of antenatal corticosteroids for women at risk of preterm delivery: a randomized controlled trial. Obstetrics & Gynecology 101;195, 2003.
Hillier SL, Nugent RP, Eschenbach DA et al. Association between bacterial vaginosis and preterm delivery of low-birthweight infant. N Engl J Med 333:1737, 1995.
Hofmeyr GJ. Amnioinfusion for preterm rupture of membranes (Cochrane review) The Cochrane Library Issue 3, 2003. Oxford. Update Software.

Hofmeyr GJ. Amnioinfusion for meconium-stained liquor in labour (Cochrane review) In Cochrane Library Issue 3, 2003. Oxford. Update Software.

Hofmeyr GJ. Amnioinfusion for umbilical cord compression in labour (Cochrane review) In Cochrane Library Issue 3, 2003. Oxford. Update Software.

Jams JD, Talbert ML, Barrows H, Sachs L. Management of preterm prematurely ruptured membranes. A prospective randomized comparison of observation versus use of steroids and timed delivery. Am. J. Obst. Gynecol. 151:32, 1985.

Johnston M, Sánchez-Ramos L, Vaughn A, Todd M, Benrubi G. Antibiotic therapy in preterm premature rupture of membranes: A randomized, prospective, double-blind trial. Am. J. Obst. Gynecol. 163:743, 1990.

Kappy KA, Cetrulo CL, Knuppel RA, Ingardia CJ, Sbarra AJ, Scerbo JC, Mitchell G. Premature rupture of the membranes: A conservative approach. Am. J. Obst. Gynecol. 134:655, 1979.

Keirse M, Ohlsson A, Treffers P, Kanhai H. Prelabour rupture of the membranes preterm. In Chalmers, Enkin and Keirse (eds.): Effective care in pregnancy and childbirth. Oxford University Press, New York, 1989, p. 666.

Keirse MJ, Ohlsson A, Treffers PE et al. In Chalmers I, Enkin MW, Keirse MJ editors. Effective care in pregnancy and childbirth Oxford, Oxford University Press. p. 666, 1989.

Knight DB, Liggins GC, Wealthall SR. A randomized controlled trial of antepartum thyrotropin-releasing hormona and betamethasone in the prevention of respiratory disease in preterm infants. Am J Obstet Gynecol 171:11, 1994.

Kurki T, Sivonen A, Renkonen OV et al. Bacterial vaginosis in early pregnancy out-come. Obstet Gynecol 80:173, 1992.

Lenihan JP. Relationship of antepartum pelvic examinations to premature rupture of the membranes. Obstet. Gynecol. 63:33, 1984.

Minkoff H, Gruenebaum AN, Schwarz RH, Feiman S, Cummings M, Crombleholme W, Clark L, Pringle G, McCormack M. Risk factors for prematurity and premature rupture of membranes. A prospective study of the vaginal flora in pregnancy. Am. J. Obst. Gynecol. 150:965, 1984.

Miyazaki FS, Taylor NA. Saline amnioinfusion for relief of prolonged variable decelerations. Am J Obstet Gynecol 146:677770, 1983.

National Institutes of Health (NIH) Consensus Development Conference: Statement of repeats course of antenatal corticosteroids. Bethesda, MD. August 17-18, 2000. http://consensus.nih.gov.

Nelson L, Meis P, Hatjis C, Ernest J, Dillard R, Schey H. Premature rupture of membranes: A prospective, randomized evaluation of steroids, latent phase and expectant management. Obstet. Gynecol. 66:55, 1985.

Ohlsson A. Treatment of preterm premature rupture of the membranes: A meta-analysis. Am. J. Obst. Gynecol. 160:890, 1989.

Owen J, Hanson BV, Hauth JC. A prospective randomized study of saline solution amnioinfusion. Am J Obstet. Gynecol 1990, 162:1146.

Papagçorgiou AN, Colle E, Gelfand MM. Incidence of R.D.S. following betamethasone: The role of sex, type of delivery and prolonged rupture of membranes. Pediatr. Res. 14:649, 1980.

Pierce J, Gaudier FL, Sánchez-Ramos L. Intrapartum amnioinfusion for meconium-stained fluid: Meta-analysis of prospective clinical trial. Obstet. Gynecol. 2000, 95:1051.

Romero R, Quintero, R, Oyarzún E, King Wu Y, Sabo V, Mazor M, Hobbins J. Intra-amniotic infection and the onset of labor in preterm premature rupture of the membranes. Am. J. Obst. Gynecol. 159:661, 1988.

Romero R, Yoon BH, Mazor M et al. The diagnostic and prognostic value of amniotic fluid white cell count, glucose, interleukin-6 and Gram stain in patients with preterm labor and intact membranes. Am J Obstet Gynecol 169:805, 1993.

Schreiber J, Benedetti T. Conservative management of preterm premature rupture of the fetal membranes in low socioeconomic population. Am. J. Obst. Gynecol. 136:92, 1980.

Schutte M, Treffers P, Kloosterman G, Soepatmi S. Management of premature rupture of the membranes: The risk of vaginal examination to the infant. Am. J. Obst. Gynecol. 146:395, 1983.

Schwarcz R, Díaz AG, Belizán JM, Fescina R, Caldeyro Barcia R. Influence of amniotomy and maternal position on labor. En: Proceedings of the VIII World Congress of Gynaecology and Obstetrics. Excerpta Medica, Cong. Series Nº 412; p 377, Amsterdam, 1976.

Stedman C, Crawford S, Staten E, Cherny W. Management of preterm premature rupture of membranes: assessing amniotic fluid in the vagina for phosphatidyl-glycerol. Am. J. Obst. Gynecol. 140:34, 1981.

Wenstrom K, Andrew WN, Maher JE. Amnioinfusion survey: Prevalence protocols and complications. Obstet. Gynecol, 1995, 86: 572.

Amnioinfusión

Hofmeyr GJ. Amnioinfusion for meconium-stained liquor in labour (Cochrane review) In Cochrane Library Issue 3, 2003. Oxford. Update Software.

Hofmeyr GJ. Amnioinfusion for umbilical cord compression in labour (Cochrane review) In Cochrane Library Issue 3, 2003. Oxford. Update Software.

Owen J, Hanson BV, Hauth JC. A prospective randomized study of saline solution amnioinfusion. Am J Obstet. Gynecol 1990, 162:1146.

Pierce J, Gaudier FL, Sánchez-Ramos L. Intrapartum amnioinfusion for meconium-stained fluid: Meta-analysis of prospective clinical trial. Obstet. Gynecol. 2000, 95:1051.

Wenstrom K, Andrew WN, Maher JE. Amnioinfusion survey: Prevalence protocols and complications. Obstet. Gynecol, 1995, 86: 572.

Infección ovular

Alexander JM, Gilstrap LC, Cox SM et al. Clinical chorioamnionitis and the prognosis for very low birthweight infants. Obstet Gynecol 91:725, 1998.

Appelbaum PC, Shulman G, Chambers NL, Simon NV, Granados JL, Fairbrother PF, Naeye RL. Studies on the growth-inhibiting property of amniotic fluid from two U.S. population groups. Am. J. Obst. Gynecol. 137:579, 1980.

Bejar P, Curbelo V, Davis C, Gluck L. Premature labour. II. Bacterial sources of phospholipase. Obstet. Gynecol. 57:479, 1981.

Blanc WA. Pathology of the placenta, membrane and umbilical cord in bacterial, fungal and viral infections in man. En: Naeye, R., Kissane, J.M., Kaufman, N. (eds.) Perinatal Diseases. Williams and Wilkins, Baltimore, 1981, pág. 67.

Bobbit JR, Ledger WJ. Unrecognized amnionitis and prematurity: A preliminary report. J Reprod Med 19:8, 1977.

Gibbs RS, Dinsmoor MJ, Newton ER, Ramamurthy RS. A randomized trial of intrapartum versus immediate postpartum treatment of women with intraamniotic infection. Obstet. Gynecol. 72:823, 1988.

Gilstrap LC. Antimicrobial agents during pregnancy. In Gilstrap LC, Faro S (eds.): Infections in Pregnancy. Wiley-Liss, New York, 1990, p. 7.

Gilstrap LC, Bawdon RE, Gibbs RS. Antibiotic concentration in maternal blood, cord blood and placental membranes in chorioamnionitis. Obstet. Gynecol. 72:1245, 1988.

Gilstrap LC, Leveno KJ, Cox SM, Burris JS, Mashburn M, Rosenfeld CR. Intrapartum treatment of acute chorioamnionitis impact on neonatal sepsis. Am. J. Obst. Gynecol. 159:579, 1988.

Grether JK, Nelson KB. Maternal infection and cerebral palsy in infants of normal birth weight. JAMA 278: 207, 1997.

Lavery JP, Miller CE. Effect of prostaglandin and seminal fluid on human chorioamnionitis membranes. JAMA 245:2425, 1981.

Maberry MC, Gilstrap LC. Intrapartum antibiotic therapy for suspected intraamniotic infection: impact on the fetus and neonate. In Rayburn, W.F. (ed.): Controversies in fetal drug therapy. Clin. Obstet. Gynecol. vol. 34 Nº 2, 1991.

Maberry MC, Gilstrap LC, Bawson R, Little BB, Dax J. Anaerobic coverage of intraamniotic infection: maternal and perinatal impact. Am. J. Perinatol. 8:338, 1991.

Morales WJ. The effect of chorioamnioniytis and the developmental outcome of premature infants at one year. Obstet Gynecol 70:183, 1987.

Naeye RL, Ross SM. Coitus and chorioamnionitis. A prospective study. Early Hum. Develop. 6:91, 1981.

Naeye RL, Tafari N. Risk Factor in Pregnancy and Diseases of the Fetus and Newborn. (Chap. 4: Antenatal infection.) Williams and Wilkins, Baltimore, 1983, pág. 77.

Romero R, Emamian M, Wan M et al. The value of the leukocyte esterase test in diagnosing intra-amniotic infection. Am. J. Perinatol. 5:64, 1988.

Romero R, Yoon BH, Mazor M et al. The diagnostic and prognostic value of amniotic fluid white cell count, glucose, interleukin-6 and Gram stain in patients with preterm labor and intact membranes. Am J Obstet Gynecol 169:805, 1993.

Sperling RS, Newton E, Gibbs RS. Intraamniotic infection in low birthweight infants. J. Infect. Dis. 157:113, 1988.

Sweet RL, Gibbs RS. Intra-amniotic infections (intrauterine infection in late pregnancy). In Sweet, R.L., Gibbs, R.S. (eds.): Infectious diseases of the female genital tract. Williams and Wilkins, Baltimore, 1985, p. 263.

Yoon BH, Romero R, Park JS et al. Fetal exposure to an intraamniotic inflammation and the development of cerebral palsy at the age of three years. Am J Obstet Gynecol 182: 675, 2000.

Bajo peso al nacer, parto prematuro e incompetencia istmicocervical

ACTOBAT Study Group. Australian collaborative trial of antenatal thyrotropin-releasing hormona (ACTOBAT) for prevention on neonatal respiratory disease. Lancet, 1995, 345:877-82.

Ahlquist RP. A study of the adrenotropic receptors. Am J Physiol 1948; 153:586.

Alberman E. Low birthweight. In: Perinatal Epidemiology. Editor: Bracken M B. New York: Oxford University Press, pp86-98, 1984, Oxford.

Alexander S, Keirse MJNC. Formal risk scoring during pregnancy. In "Effective Care in Pregnancy and Childbirth". Chalmers I, Enkin M, Keirse MJNC. Oxford University Press 1989, Oxford.

American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin: Assessment of risk factors for preterm birth: clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. Nº 13, October 2001. Obstet Gynecol 2001;98:709-816.

Ballard RA, Ballard PL, Cnaan A et al. Antenanal thyrotropin-releasing hormona to prevent luna disease in preterm infants. N Engl J Med, 338:493, 1998.

Barden TP, Stander RW. Effects of adrenergic blocking agents and catecholamines in human pregnancy. Am J Obst Gynecol, 1968;102:226.

Bivins HA, Newman RB, Fyfe DA et al. Randomized trial of oral indomethacin and terbutaline sulfate for the long-term suppression of preterm labor. Am J Obst Gynecol, 1993; 169: 1065.

Brancazio LR, Murtha AP, Phillps Heine R. Carta al Editor sobre: Prevention of Recurrent Preterm Delivery by 17 Alpha-Hydroxyprogesterone Caproate. N Engl J Med, 2003; 349:1087-1088.

Ceriani J, Fustiñana C, Althabe F et al. Controlled trial of prenatal betamethasone (B) plus TRH for prevention of respiratory distress syndrome (RDS) in preterm infants. Pediatr Res, 1992; 32:738 (abstract 9).

Challis JR, Lye SJ, Gibb W et al. Understanding preterm labor. Ann N Y Acad Sci 2001;943:225-234.

Chamberlain R. British Births, 1970. A Survey under the Joint Auspices of the National Birthday Trust Fund and the Royal College of Obstetricians and Gynecologists. Vol. 2. London, William Heineman Medical Books, 1975.

Collaborative Group on Antenatal Steroid Therapy. Effect of antenatal dexamethasone therapy on prevention of respiratory distress syndrome. Am J Obst Gynecol, 1981; 141:276.

Collaborative Group on Antenatal Steroid Therapy. Effect of antenatal steroid administration on the infant: Long-term follow-up. J Pediatr, 1984; 104:259.

Conde Agudelo A et al. Maternal morbidity and mortality associated with interpregnancy interval: cross sectional study. BMJ 2000; 321:1255-1259.

Crowley P. Prophylactic corticoesteroids for preterm birth (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 2004, Oxford: Update Software.

Crowther C, Alfirevic Z, Haslam R. Thyrotropin-releasing hormone added to corticosteroids for women at risk of preterm birth for preventing neonatal respiratory disease. Cochrane Database Syst Rev. 2004;2:CD000019.

Crowther CA, Harding J. Repeat doses of prenatal corticosteroids for women at risk of preterm birth for preventing neonatal respiratory disease (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 3, 2003. Oxford: Update Software.

Csapo AI. The see-saw theory of parturition. In: O'Connor M, Knight J editors. The fetus and birth. New York: Elsevier; 1977. p 159-210.

Dor J, Shalev J, Mashiach S et al. Elective cervical suture of twin pregnancies diagnosed ultrasonically in the first trimester following induced ovulation. Gynecol Obstet Invest 1982;13:55-60.

Doran TA, Swyer P, MacMurray B, Wood MM. Results of a double-blind controlled study on the use of betamethasone in the prevention of respiratory distress syndrome. Am J Obst Gynecol, 1980; 136:313.

Elovitz MA, Saunders T, Ascher-Landsberg J, Phillippe M. Effects of thrombin on myometrial contractions in vitro and in vivo. Am J Obstet Gynecol, 2000;183:799-804.

Eronen M, Pesonen E, Kurki T et al. The effects of indomethacin and a beta-sympathomimetic agent on the fetal ductus arteriosus during treatment of premature labor: A randomized double-blind study. Am J Obst Gynecol, 1991; 164:141.

Eronen M, Pesonen E, Kurki T et al. Increased incidence of brochopulmonary dysplasia after antenatal administration of indomethacin to prevent preterm labor. J Pediatr, 1994;124:782.

Fescina RH, Lastra L, Buendía J et al. Patrones de la contractilidad uterina espontánea en mujeres embarazadas normales. Estudio longitudinal a lo largo de la gestación. En: Melo A et al. (eds.): Investigaçoes em Reproduçao Humana. IX Reuniao da Associaçao Latinoamericana de Investigaçoes em Reproduçao Humana ALIRH. Campinas, 1984, p. 96.

Fescina RH. Epidemiología del bajo peso al nacer. Estudio 1995. En Schwarcz R y Fescina RH: El Bajo Peso al Nacer en América Latina. Obstetricia, Eds. A Pérez y E Donoso, Tercera Ed. Mediterráneo, Santiago de Chile, 1999.

Ferguson JE, Dyson DC, Schutz T et al. A comparison of tocolysis with nifedipine or ritodrine. Analysis of efficacy and maternal, fetal and neonatal outcome. Am Obstet Gynecol, 1990;163:105-11.

Fizhardinge PM. Early growth and development in low birthweight infants following treatments in an intensive care nursery. Pediatrics, 56: 162, 1975.

Freysz H, Willard D, Lehr A et al. A long term evaluation of infant who received a beta-mimetic drug while in utero. J Perinat Med, 1977; 5:94.

Gamissans O, Cañas E, Cararach V et al. A study of indomethacin combined with ritodrine in threatened preterm labor. Eur J Obstet Gynaecol Reprod Biol, 1978; 8:123.

Gamissans O, Balasch J. The prostaglandin synthetase inhibitors in the treatment of pre-term labor. En: Fuchs, F., Stubblefield, P. (eds.) Pre-Term Birth: Causes, Prevention and Management. Macmillan, New York, 1984.

Gao J, Sun N, Wang F et al. Effect of castor oil-diet on the initiation of labor of pregnant rat. Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao, 1998;20:367-370.

Gao J, Sun N, Wang F. Effects of castor oil-diet on the synthesis of prostaglandin E2 in pregnant rats. Zhongguo Fu Chan Ke Za Zhi, 1999;34:147-149.

Garry D, Figueroa R, Guillaume J et al. Use of castor oil in pregnancies at term. Altern Ther Health Med, 2000;6:77-79.

Gerson A, Abbasi S, Johnson A et al. Safety and efficacy of long-term tocolysis with indomethacin. Am J Perinatol, 1990;7:71-74.

Goldenberg RL, Iams JD, Mercer BM et al. What we have learned about the predictors of preterm birth. Semin Perinatol, 2003 (3):185-93.

Gonik B, Creacy RK. Preterm labor: its diagnosis and management. Am J Obstet Gynecol, 1986;154:3-8.

Goodwin TM, Paul R, Siver H et al. The effect of the oxytocin antagonist atosiban on preterm uterine activity in the human. Am J Obstet Gynecol, 1994;170:474-8.

Goodwin TM, Millar L, North L et al. The pharmacokinetics of the oxytocin antagonist atosiban in pregnant women with preterm uterine contractions. Am J Obstet Gynecol 1995; 173:913.

Grant AM. Cervical cerclage (all trials). In: Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP (eds.) Pregnancy and Childbirth Module of The Cochrane Database of Systematic Reviews, 1995. Available from BMJ Publishing Group: London.

Grimes DA, Schulz KF. Randomized controlled trials of home uterine activity monitoring: a review and critique. Obstet Gynecol 1992;79:137-42.

Guinn D, Atkinson M, Sullivan L et al. Single versus weekly courses of antental corticosteroids for women at risk of preterm delivery: a randomized controlled trial [abstract]. Obstet Gynecol 2003;101(1):195.

Hay PE, Lamont RF, Taylor-Robinson D et al. Abnormal bacterial colonization of the genital tract and the subsequent preterm delivery and late miscarriage. BMJ 1994; 308: 295-98.

Hillier S, Nugent RP, Eschenbach DA et al. Association between bacterial vaginosis and preterm delivery of a low-birth-weight infant. N Eng J Med 1995; 333: 1737-42

Hodnett ED. Caregiver support for women during childbirth. In: The Cochrane Library, Issue 1, 2002, Oxford.

Howard TE, Killam AP, Penney LL et al. A double-blind randomized study of terbutaline in premature labor. Milit. Med, 1982; 147:305.

Iams JD, Newman RB, Thom EA et al. Frequency of uterine contractions and the risk of spontaneous preterm delivery. N Engl J Med 2001;346:250-55.

Ingemarsson I. Effect of terbutaline on premature labor. A double-blind placebo-controlled study. Am J Obstet Gynecol, 1976; 125:520.

Kaminski M, Papiernik E. Multifactorial study of the risk of prematurity at 32 weeks of gestation. J Perinat Med, 1974;2: 37.

Kari MA, Hallman M, Eronen M et al. Prenatal steroid in conjunction with human surfactant therapy. A randomized multicenter study. Pediatr Res 1993;33(4 pt. 2):217A (abstract 1285).

Katz Z, Lancet M, Yemini M et al. Treatment of premature labor contractions with combined ritodrine and indomethacine. Int J Gynaecol Obst, 1983; 21:337.

Keirse MJNC. New perspectives for the effective treatment of preterm labor. Am J Obstet Gynecol 1995; 173: 618-28.

Keirse MJNC. Betamimetic tocolytics in preterm labour. In: Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP (eds.) Pregnancy and Childbirth Module of The Cochrane Database of Systematic Reviews, 1995 [updated 24 February 1995]. Available from BMJ Publishing Group: London.

Kenyon SL, Taylor DJ, Tarnow-Mordi W. ORACLE Collaborative Group. Broad-spectrum antibiotics for preterm, prelabour rupture fetal membranes: the ORACLE 1 randomised trial. The Lancet 2001; 357: 979-88.

Kenyon S, Boulvain M, Neilson J. Antibiotics for preterm premature rupture of membranes. In: The Cochrane Library. Issue 1,2002. Oxford.

King J, Flenady V. Antibiotics for preterm labor with intact membranes. In: The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford.

Kiss H, Petricevic L, Husslein P. Prospective randomised controlled trial of an infection screening programme to reduce the rate of preterm delivery. BMJ 2004;329:371, Agosto.

Knight DB, Liggins GC, Wealthall SR. A randomized controlled trial of antepartum thyrotropin-releasing hormone and betamethasone in the prevention of respiratory disease in preterm infants. Am J Obstet Gynecol, 1994;171:11.

Kumor KM, White RD, Blake AD et al. Indomethacin as a treatment for premature labor. Neonatal outcome. Pediatr Res, 1979; 13(A):370.

Larsen JF, Kern Hansen M, Hesseldahl H et al. Ritodrine in the treatment of preterm labour. A clinical trial to compare a standard treatment with three regimens involving the use of ritodrine. Br J Obst Gynaecol 1980; 87:949.

Larsen JF, Lange AP. Ritodrine in the treatment of preterm labor: second Danish multicenter study. Obstet Gynecol, 1987; 69:282.

Lazar P, Gueguen S, Dreyfus J et al. Multicenter controlled trial of cervical cerclage in women at moderate risk of preterm delivery. Br J Obstet Gynaecol 1984; 91:731-35.

Lei H, Furth EE, Kalluri R et al. A program of cell death and extracellular matrix degradation is activated in the amnion before the onset of labor. J Clin Invest 1996; 98:1971-78.

Leung TN, Chung TK, Madsen G et al. Elevated mid-trimester maternal corticotrophin-releasing hormone levels in pregnancies that delivered before 34 weeks. Br J Obstet Gynaecol 1999; 106:1041-46.

Leveno KJ, Guzick DS, Hankins GD et al. Single-centre randomised trial of ritodrine hydrochloride for preterm labour. Lancet, 1986; 1:1293.

Liggins GC, Howie RN. A controlled trial of antepartum glucocorticoid treatment for prevention of the respiratory distress syndrome in premature infants. Pediatrics, 1972; 50:575.

Lockwood CJ, Kuczynsky E. Markers of risk for preterm delivery. J Perinat Med 1999;27:5-20.

Lockwwod CJ. Predicting premature delivering. No easy task. N Engl J Med 2002;346:282-84.

MacArthur BA, Howie RN, Dezoete JA et al. School progress and cognitive developement of 6 years-old children whose mothers were treated antenataly with betamethasone. Pediatrics 1982;70:99-105.

McDonald IA. Incompetent cervix as a cause of recurrent abortion. J Obstet Gynaecol Br Commonw 1963; 70:105.

McEvoy C, Bowling S, Willamson R et al. The effect of a single remote course versus weekly courses of antenatal corticosteroids on functional residual capacity in preterm infants: a randomized trial. Pediatrics 2002;110:280-4.

McGregor JA, Jackson GM, Lachelin GC et al. Salivary estriol as risk assessment for preterm labor: a prospective trial. Am J Obstet Gynecol 1995;173:1337-42.

McLean M, Walters WAW, Smith R. Prediction and early diagnosis of preterm labor a critical review. Obstet Gynecol Survey 1993:18;209-25.

McLenan A. A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. BMJ 1999;319:1054-59.

MCR/RCOG Working Party on Cervical Cerclage. Interim report of the Medical Research Council/Royal College of Obstetrician and Gynaecologists multicentre randomizaed trial of cervical cerclaje. Br J Obstet Gynaecol 1988; 95:437-45.

Meis PJ, Klebanoff M, Thom E et al. Prevention of recurrent preterm delivery by 17 alpha-hydroxyprogesterone caproate. N Engl J Med 2003;348:2379-2385.

Meyer WR, Randall HW, Graves WL. Nifedipine vs. ritodrine for suppressing preterm labor. J Reprod Med 1990;35:649-53.

Moise KJ. Effect of advancing gestational age on the frequency of fetal ductal constriction in association with maternal indomethacin use. Am J Obst Gynecol, 1993; 168:1350.

Morrison JC, Whybrew WD, Bocovaz ET et al. Injection of corticosteroids into mother to prevent neonatal respiratory distress syndrome. Am J Obst Gynecol, 1978; 13:358.

Moutquien JM, Effer SB, Milner RA et al. Treatment of premature labor with the beta-adrenergic agonist ritodrine. The Canadian Preterm Labor Investigators Group. N Engl J Med, 1992;327:308.

Moya FR, Gross I. Combined hormonal therapy for the prevention of respiratory distress syndrome and its consequences. Sem Perinatol, 1993; 17:267.

Nesbitt REL, Aubry RH. High-risk obstetrics: II. Value of semiobjective grading system in identifying the vulnerable group. Am J Obstet Gynecol 1969 103:972.

Niebyl JR, Blake AD, White RD. The inhibition of premature labor with indomethacin. Am J Obst Gynecol, 1980; 136:1014.

Niebyl JR, Witter FR. Neonatal outcome after indomethacin treatment for preterm labor. Am J Obstet Gynecol 1986;155:747.

Nisell H, Wolff K. Effectiveness and safety of the oxytocin antagonist atosiban versus beta-adrenergic agonists in the treatment of preterm labour. The Worldwide Atosiban versus Beta-agonists Study Group. Br J Obstet Gynaecol 2003; 110:89.

Papageorgiou AN, Desgranges MF, Masson M et al. The antenatal use of betamethasone in the prevention of respiratory distress syndrome: A controlled double blind study. Pediatrics, 1979; 63:73.

Papiernik E, Kaminski M. Multifactorial study of the risk of prematurity at 32 weeks of gestation. I. Study of the frequency of 30 of predictive characteristics. J Perinat Med 2: 30, 1974.

Papiernik E. Prediction of the preterm baby. Clin Obstet Gynecol. 1984 11:315.

Perlman JM, Volpe U. Intraventricular hemorrhage in extremely small premature infants. Am J Dis Child. 140: 1122, 1986.

Pose SV, Cibils LA, Zuspan FP. Effect of epinephrine infusion on uterine contractility and cardiovascular system. Am J Obstet Gynecol 1962;84:297.

Prendiville WJ. 17alpha-hydroxyprogesterone caproate in pregnancy. In: Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP (eds.) Pregnancy and Childbirth Module of The Cochrane Database of Systematic Reviews, 1995. Available from BMJ Publishing Group: London.

Reynolds SRM. Physiology of the Uterus. Paul B Hoeber, Inc, Med. Book Dep. HarperEtBrothers, New York 1949.

Rush RW, Isaacs S, McPherson K et al. A randomized controlled trial of cervical cerclage in women at high risk of spontaneous preterm delivery. Br J Obstet Gynaecol 1984;91:724-30.

Schmidt PL, Sims ME, Strassner HT et al. Effect of antepartum glucocorticoid administration upon neonatal respiratory distress syndrome and perinatal infection. Am J Obst Gynecol, 1984; 148:178.

Schwarcz R, Althabe O. Detención del parto prematuro. En: Althabe O, Schwarcz R (Editores). Aspectos Perinatales del Parto Prematuro. Ed. El Ateneo, 1978; p: 322, Buenos Aires.

Schwarcz R. Programa Colaborativo Latinoamericano de Intervención Normativa para el Manejo Perinatal de la Prematurez. En: Condiciones de Salud del Niño en las Américas. OPS/OMS 1979, p. 211 (Pub Cient OPS Nº 381) Washington DC.

Schwarcz R, Diaz AG, Fescina R. Antenatal management of premature labor. Proc. IXth World Cong Gynec Obstet Excerpta Medica 1980; p: 490, Amsterdam.

Schwarcz R, Diaz AG, Fescina R et al. Normatización de la atención perinatal. Programa de intervención normativa para el manejo perinatal de la prematurez. Bol. Of. Sanit. Panam. 87:361, 1979; Pub Cient OPS/OMS Nº 381,1979, p. 211; Bol. Of. Sanit. Panam.,1980; 88:359. Washington DC.

Schwarcz R, Diaz AG, Fescina R. Agentes uteroinhibidores en Obstetricia. En: Carrera Macia, J.M. (ed.). Biologia y Ecologia Fetal. Salvat, Barcelona, 1981, p. 797.

Schwarcz R, Diaz AG, Fescina R et al. Epidemiología del Bajo Peso al Nacer en Maternidades de América Latina. Pub Cient CLAP-OPS/OMS 1981;Nº 915, Montevideo.

Schwarcz R. Perinatal health in America. Significance of Low Birthweigth in Latin America. Int J of Technology Assessement in Health Care. Cambridge University Press I, 1985;4:799-804.

Schwarcz R, Fescina R, Diaz AG et al. Tratamiento del parto prematuro y sus resultados neonatales. Clin Invest Ginecol Obstet, 1983; 10:26.

Schwarcz R, Diaz AG, Fescina R et al. El bajo peso al nacer y la mortalidad perinatal en maternidades de América Latina. En: Salud Materno-Infantil y Atención Primaria en las Américas. Publ. Científ. OPS Nº461, 1984, p. 105, Washington D.C.

Schwarcz R, Fescina R. Maternal Mortality in Latin America and the Caribbean. The Lancet Perspectives, Lancet, 2000, p.356, London.

Setty-Venugopal V, Upadhyay UD. Birth Spacing: Three to Five Saves Lives. Population Reports, Series L, No. 13. Baltimore, Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health, Population Information Program, Summer 2002.

Silva WJ, Abbasi S, Huhta J et al. Evaluation of perinatal complications of tocolytic use of indomethacin. Pediatr Res 1993;33(4pt.2):236A (abstract 1399).

Smaill F. Antibiotics for asymptomatic bacteriuria in pregnancy (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 6, 2003. Oxford: Update Software.

Smith R, Mesiano S, Chan EC et al. Corticotropin-releasing hormone directly and preferentially stimulates dehydroepiandrosterone sulfate secretion by human fetal adrenal cortical cells. J Clin Endocrinol Metab 1998;83:2916-2920.

Smolders-de Haas H, Newel J, Schmand B et al. Physical development and medical history of children who were treated antenatally with corticosteroids to prevent respiratory distress syndrome: a 10 to 12-year follow-up. Pediatrics 1990;86:65-70.

Spearing G. Alcohol, indomethacin and salbutamol. A comparative trial of their use in preterm labor. Obstet Gynecol, 1979 53:171.

Taeusch HW, Frigoletto F, Kitzmiller J et al. Risk of respiratory distress syndrome after prenatal dexamethasone treatment. Pediatrics, 1979;63:64.

Tenore JL. Methods for cervical ripening and induction of labor. Am Fam Physician, 2003;67:2123-2128.

The World Bank. Social Indicators of Development. World Bank 1995; Washington D.C.

To MS, Alfirevic Z, Heath VC et al. Cervical cerclage for prevention of preterm delivery in women with short cervix: randomised controlled trial. Lancet 2004;363:1849-53.

Torres B, Groh C, Moya F. Does maternal administration of betamethasone (B) and thyrotropin releasing hormone (TRH) improve the outcome of infants receiving artificial surfactant at birth? Pediatr Res 1993;33(4 pt. 2):240A (abstract 1419).

Vallgarda S. Trends in perinatal death rates in Denmark and Sweden, 1915-1990. In Paediatric and Perinatal Epidemiology 1995; 9:201-218.

Van Meir CA, Sangha RK, Walton JC et al. Immunoreactive 15-hydroxyprostaglandin dehydrogenase (PGDH) is reduced in fetal membranes from patients at preterm delivery in the presence of infection. Placenta 1996;17:291-97.

Varlotcau CH et al. Avenir lointain de 128 enfants ages de 13 a 14 ans de poids de naissance inferieur a 2500 grams. Arch Fr Pediatr 1976;33:233.

Villar J et al. The relative contribution of prematurity and fetal growth retardation to low birthweight in developing and developed societies. Am J Obstet Gynecol, 143:793, 1982.

Wesselius de Casparis A et al. Results of a double-blind multicenter study with Ritodrine in premature labor. Brit. Med. J. , 1971 3:144.

World Health Organization. The incidence of low birthweight. A critical review of available information. Geneva, World Health Organization Stat Q 33;197,1980.

Woodbury RA, Abreu BE. Influence of epinephrine upon the human gravid uterus. Am J Obstet Gynecol 1944;48:706.

Yost NP, Owen J, Berghella V et al. Second-trimester cervical sonography : features over than cervical length to predict spontaneous preterm birth. Obstet Gynecol, 2004;103 (3):457-62.

Zuckerman H, Shalev E, Gilad G et al. Further study of the inhibition of premature labor by indomethacin. Part I J Perinat Med, 1984; 12:19.

Zuckerman H, Shalev E, Gilad G et al. Further study of the inhibition of premature labor by indomethacin. Part II: double-blind study. J Perinat Med 1984; 12:25.

Embarazo prolongado

Blondel B, Morin I, Platt RW et al. Algorithms for combining menstrual and ultrasound estimates of gestational age: consequences for rates of preterm and postterm birth. BJOG 2002;109:718-720.

Bouw GM, Stolte LAM, Baak JPA et al. Quantitative morphology of the placenta. II. The growth of the placenta and the problem of postmaturity. Eur J Obstet Gynaecol Reprod Biol 1978; 8:31.

Cardozo L, Fysh J, Pearse, JM. Prolonged pregnancy: the management debate. Br Med J 1986;293:1059-1063.

Clifford SA. Postmaturity with placental dysfunction. J Pediatr 1954; 44:1.

Crowley P. Elective induction of labour at + 41 weeks getation. In: Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP (eds.). Pregnancy and Childbirth Module of The Cochrane Database of Systematic Reviews, 1995. BMJ Publishing Group: London.

Daga SR, Dave K, Mehta V et al. Tracheal suction in meconium stained infants: a randomized controlled study. J Trop Pediatr 1994;40:198-200.

Fescina RH, Lastra L, Parreño J, García Bertone A, Schwarcz R. Evaluación de diferentes métodos para estimar la edad gestacional. Obstet Gynecol Lat Am 1984; 42:237.

Freeman RK, Garite TJ, Modanlou H et al. Postdate pregnancy: Utilization of contraction stress testing for primary fetal surveillance. Am J Obst Gynecol. 1981; 140:128.

Halliday HL. Endotracheal intubation at birth for preventing morbidity and mortality in vigorous meconium-stained infants born at term (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford. Update Software.

Hannah ME, Hannah WJ, Hellmann J et al. Canadian Multicenter Post-Term Pregnancy Trial Group. Induction of labor as compared with serial antenatal monitoring in post-term pregnancy. A randomized controlled trial. N Engl J Med. 1992; 326:1587-1592.

Heden L, Ingemarsson I, Ahlstrom H et al. Induction of labor vs conservative management in prolonged pregnancy: controlled study. Int J Feto-Maternal Med. 1991; 4/4:148-152.

Hofmeyr GJ. Amnioinfusion for umbilical cord compression in labour (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford. Update Software.

Knox GE, Huddleston JF, Flowers CE. Management of prolonged pregnancy: Results of a prospective randomized trial. Am J Obst Gynecol 1979; 134:376.

Linder N, Aranda, JV, Tsur M et al. Need for endotracheal intubation and suction in meconium-stained neonates. J Pediatr 1988; 112:613-615.

Liu WF, Harrington T. The need for delivery room intubation of thin meconium in the low-risk newborn: a clinical trial. Am J Perinatol 1998; 15:675-682.

Loveno KJ, Quirk JG, Cunningham FG et al. Prolonged pregnancy: I. Observations concerning the cause of fetal distress. Am J Obst Gynecol 1984; 150:465.

McClure Browne JC. Postmaturity. Am J Obst Gynecol 1963; 85:573.

Sjöstedt S, Engleson G, Rooth G. Dismaturity. Arch Dis Child 1958; 33:123.

Vergani P, Ceruti P, Strobelt N et al. Transabdominal amnioinfusion in oligohydramnios at term before induction of labor with intact membranes: a radomized clinical trial. Am J Obstet Gynecol 1996;175:465-470.

Wiswell TE, Gannon CN, Jacob J et al. Delivery room management of the apparently vigorous meconium-stained neonate: results of the multicenter international collaborative trial. Pediatrics. 2000; 105:1-7.

Yawn BP, Wollan P, McKeon K et al. Temporal changes in rates and reasons for medical induction of term labor, 1980-1996. Am J Obstet Gynecol 2001;184:611-619.

Restricción del crecimiento fetal

Alkalay AL, Graham JM, Pomerance JJ. Evaluation of neonates born with intrauterine growth retardation: review and practice guidelines. J. of Perinatology 18:142,1998.

Atallah AN, Hofmeyr GJ. Calcium supplementation during pregnancy to prevent hypertensive disorders and related outcome. (Cochrane Review). In: Cochrane Library, Issue: 4 1998 Oxford. Update software.

Barker DJP. The long term outcome of retarded fetal growth. In: Clinical Obstetrics and Gynecology 40: 853, 1997.

Battaglia C, Artini PG, D Ambrogio G et al. Maternal hyperoxygenation in the treatment of intrauterine growth retardation. A J Obstet Gynecol 167:430, 1993.

Beaufils M, Donsimoni R, Uzan S et al. Prevention of preeclampsia by early antiplatelet therapy. Lancet 2:840, 1985.

Benigni A, Gregorini G, Frusca T et al. Effect of low-dose aspirin on feta land maternal generation of thromboxane by platelets in women at risk for pregnancy-induced hypertension. N Engl J Med 10: 321-326, 357-362, 1989.

Bricker L, Neilson J P. Routine ultrasound in late pregnancy. In Cochrane Library. Issue 4, 2002 Oxford. Update Software.

Campbell S, Thoms A. Ultrasound measurement of the fetal head to the abdomen circumference ratio in the assessment of growth retardation. Br. J. Obstet. Gynaecol. 84:165, 1977.

Campbell S, Wilkin D. Ultrasonic measurement of fetal abdomen circumference in the estimation of fetal weight. Br. J. Obstet. Gynaecol. 82:689, 1975.

Caspi E, Raziel A, Sherman D et al. Prevention of pregnancy-induced Hipertensión in twins by early administration of low-dose aspirin: a preliminary report. Am J Reprod Immunol. 31:19, 1994.

CLASP: a randomized trial of low-dose aspirin for the prevention and treatment of pre-eclampsia among 9364 pregnant women. Lancet 343:619, 1994.

Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC, Hauth JC and Wenstrom KD. Willams Obstetrics. 21th ed. New York, McGraw-Hill, 2001.

Deter RL, Harrist RB. Detection of growth abnormalities. In: Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. Ed.: Chervenak, F.A., Isaacson, G.C., Campbell, S. Little, Brown and Company, 1993.

Dobbing J. Sands J. Quantitative growth and development of the human brain. Arch. Dis. Child. 48:757, 1973.

ECCPA: randomized trial of low dose aspirin for the prevention of maternal and fetal complications in high-risk pregnant women. Br. J. Obstet. Gynaecol. 103:39, 1996.

Fescina RH, Ucieda FJ, Cordano MC, Nieto F, Tenzer SM, López R. Ultrasonic patterns of intrauterine fetal growth in a Latin American country. Early Human Dev. 6:239, 1982.
Fescina RH. Aumento de peso durante el embarazo. Bol. Of. Sanit Panam. 95:156,1983.
Fescina RH, Martell M. Intrauterine and extrauterine growth of cranial perimeter in term and preterm infants. A longitudinal study. Am. J. Obst. Gynecol. 147:928, 1983.
Fescina RH, Quevedo C, Martell M, Nieto F, Schwarcz R. Altura uterina como método para predecir el crecimiento fetal. Bol. Of. Sanit Panam. 96:337, 1984.
Fescina RH, Lastra L, Sugo M, Parreño J, García A, Schwarcz R. Evaluación de diferentes métodos para estimar la edad gestacional. Obstet. Ginecol. Lat. AMER. (O.G.L.A.) 42:237, 1984.
Fescina RH. Crecimiento fetal. Evaluación de procedimientos diagnósticos. Tesis de Doctorado en Medicina. Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires, 1986.
Fescina RH, Martell M, Martínez G, Lastra L, Schwarcz R. Small-for-dates: Evaluation of different diagnostics methods. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 66:221, 1987.
Fescina RH, Díaz AG, Schwarcz R. Vigilancia del crecimiento fetal. Publicación Científica CLAP Nº 1261. OPS-OMS, 1996.
Garner P, Gulmezoglu AM. Prevention versus treatment for Malaria in pregnant women. In Cochrane Library. Issue 4, 2002 Oxford. Update Software.
Hauth JC, Goldenberg RL, Parker CR et al. Low-dose aspirin therapy to prevent preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 168:1083, 1993.
Hofmeyer GJ. Abdominal decompression for suspected fetal compromise- preeclampsia. (Cochrane Review). In: Cochrane Library, Issue 4: 1998 Oxford. Update Software.
Italian study of aspirin in pregnancy. Low-dose aspirin in prevention of intrauterine growth retardation and pregnancy-induced hypertension. Lancet 341:396, 1993.
Keirse MJN. Epidemiology and etiology of growth retarded baby. In: Clinics in Obstetric and Gynaecology. Ed. Howie and Patel, 11:415, 1984.
Knight M. Duley L. Henderson-Smart DJ, King JF. Antiplatelet agent for preventing and treating Pre-eclampsia. In Cochrane Library. Issue 4, 2002 Oxford. Update Software.
Makrides M, Crowther CA. Magnesium supplementation during pregnancy. (Cochrane Review). In: Cochrane Library, Issue: 4 1998 Oxford. Update Software.
Mc Keon T, Record RG. Observation on foetal growth in multiple pregnancy in man. J. Endocrinol 8:386, 1952.
Neilson JP, Alfirevic Z. Doppler ultrasound in high-risk pregnancies. (Cochrane Review). In: Cochrane Library, Issue: 4 1998 Oxford. Update Software.
Nicolaides KH, Bilardo CM, Soothill PW, Campbell S. Absence of end diastolic frequencies in umbilical artery: a sign of fetal hypoxia and acidosis. Brit. Med. J. 297:1026, 1988.
Population Reports. Birth Spacing: three to five saves lives. Seric L, No 13. Baltimore 2002.
Schiff E, Peleg E, Goldenberg M, Rosenthal T, Ruppin E, Tamarkin M, Barkai G, Ben-Baruch G, Yahal I, Blankstein J. The use of aspirin to prevent pregnancy-induced hypertension and lower the ratio of thromboxane A2 to prostacyclin in relatively high risk pregnancies. N. Eng. J. Med. 321:351, 1989.
Schrocksnadel H, Sitte B, Alge A et al. Low-dose aspirin in primigravidae with positive roll-over test. Gynecol Obstet Invest. 34:146, 1992.
Sibai BM, Caritis SN, Thom E et al. Prevention of preeclampsia with low-dose aspirin in healthy, nulliparous pregnant women. New Engl. J. Medicine 329:1213, 1993.
Schwarcz R, Duverges G, Díaz AG, Fescina RH. Obstetricia, 5ª edición. Buenos Aires: El Ateneo, 1995.
Tanner J M. Fetus into man. Boston, Massachusetts, Harvard University Press, p. 33, 1978.
Trudinger BJ, Giles WB, Cook CM et al. Umbilical artery flow velocity waveforms in high-risk pregnancy: Randomized controlled trial. Lancet 1:188, 1987.
Uzan S, Beaufils M, Breart G, Bazin B, Capitant C, Paris J. Prevention of fetal growth retardation with low-dose aspirin: Findings of the Epreda trial. Lancet 337:1427, 1991.
Wallace IF, Mc Carton, CM. Neure infantodevelopmental outcome of the premature, small for gestational age through age 6. In: Clinical Obstetrics and Gynecology 40 843, 1997.
Wallenburg HCS, Dekker GA, Makowitz JW. Low-dose aspirin prevents pregnancy-induced hypertension and preeclampsia in angiotensin-sensitive primigravidae. Lancet 1:1, 1986.
Wallenburg HCS, Rotmans N. Prevention of recurrent idiopathic fetal growth retardation by low-dose aspirin and dipyridamole. Am. J. Obst. Gynecol. 157:1230, 1987.
WHO. Servicios para la prevención y el tratamiento de los trastornos genéticos y los defectos congénitos en los países en desarrollo. Informe de la reunión conjunta OMS/WAOPBD. La Haya, 1999.
Wittmann BK, Robinson HP, Aitchison T, Fleming JEE. The value of diagnostic ultrasound as a screening test for intrauterine growth retardation: comparison of nine parameters. Am. J. Obst. Gynecol. 134:30, 1979.
Wladimiroff JW, Van den Wijngaard JA, Degani S et al. Cerebral and umbilical arterial blood flow velocity waveforms in normal and growth-retarded pregnancies. Obstet. Gynecol. 693:705, 1987.

9

Enfermedades maternas inducidas por el embarazo o que lo complican

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

La hipertensión arterial durante la gestación es una de las principales causas de mortalidad y morbilidad materna y produce además restricción del crecimiento fetal y prematurez, entre otras complicaciones perinatales. Este concepto es válido tanto para los países industrializados como para aquellos en desarrollo. Su frecuencia, en algunas regiones del mundo, puede alcanzar hasta un 35%.

La hipertensión puede presentarse sola o asociada con edema y proteinuria. La presencia de edema como signo patológico es un hecho controvertido, ya que hay muchas embarazadas que lo presentan sin patología asociada. Sin embargo; es detectado en los casos más severos y prácticamente está siempre presente en la preeclampsia severa y en la eclampsia. La proteinuria es un indicador de severidad del cuadro en forma inequívoca. Es de aparición tardía y a mayor tensión arterial diastólica mayor es la probabilidad de que la proteinuria sea significativa.

De cualquier modo, la preeclampsia, es decir, el síndrome hipertensión + proteinuria, puro o sobreimpuesto a hipertensión previa, es lo que realmente aumenta el riesgo de morbimortalidad materna y perinatal.

Fisiopatología. La tensión arterial (TA) elevada es la resultante de la suma de fenómenos previos multisistémicos. Numerosas evidencias clínicas y experimentales apoyan la teoría de que la reducción de la perfusión trofoblástica, o sea, la isquemia tisular, sería el hecho desencadenante de la hipertensión gestacional (fig. 9-1).

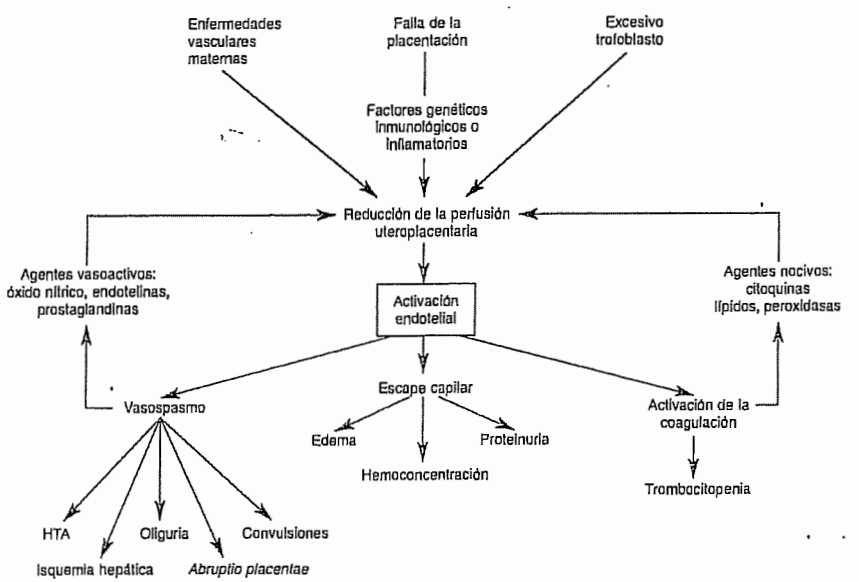


Fig. 9-1. Fisiopatología de los trastornos hipertensivos del embarazo.

En los embarazos normales se observa una vasodilatación de las arterias espiraladas de hasta cuatro veces su calibre, lo cual disminuye la resistencia periférica y favorece la perfusión del espacio intervelloso. Responsable de este fenómeno es la invasión trofoblástica que finaliza en la semana 20-21 de gestación y que digiere la capa musculoelástica, vascular evitando la acción de los agentes vasopresores. En la preeclampsia, la segunda onda de migración trofoblástica no se produce y debido a esto persiste la capa musculoelástica, disminuyendo el calibre de los vasos y dando lugar a la aparición de placas ateromatosas por enlentecimiento del flujo circulatorio. Esta parálisis de la migración trofoblástica podría estar mediada por el sistema inmune materno (Brossens, 1972).

Las embarazadas con preeclampsia desarrollarían un aumento de la sensibilidad vascular a la angiotensina II. Estas pacientes pierden el equilibrio que existe entre la prostaciclina (vasodilatador) y el tromboxano (el más potente vasoconstrictor del organismo) a favor de este último, produciéndose el aumento de TA y la activación de la cascada de la coagulación (Gant, 1973).

La hipertensión gestacional es una verdadera enfermedad endotelial y dentro de las múltiples funciones que le competen al endotelio está la secreción de sustancias tales como la prostaglandina, la endotelina, el óxido nítrico y la proteína C. Cuando alguna noxa causa daño endotelial, la producción de anticoagulantes y vasodilatadores disminuye. La alteración de las uniones intercelulares y de los mecanismos de transporte de agua y proteínas provocan la extravasación de esos elementos al espacio extracelular. Existen evidencias de que los niveles de endotelina 1 se encuentran elevados en las pacientes preeclámpticas respecto de las embarazadas normales. Se ha comprobado que los factores vasodilatadores y antiagregantes más importantes, la prostaciclina y el óxido nítrico, se hallan francamente disminuidos (Florijn, 1991).

En conclusión, hay una expansión inapropiada del volumen plasmático, con una sensibilidad aumentada a la angiotensina II, una ruptura del equilibrio prostaciclina/tromboxano, una activación extemporánea de los mecanismos de la coagulación con una resultante final: la disminución de la perfusión multiorgánica (Sibai, 2003).

El posible mecanismo de acción de la hipertensión inducida por el embarazo sería una invasión trofoblástica anormal, con la consecuente disminución en el flujo uteroplacentario, isquemia placentaria, liberación placentaria de citoquinas, disfunción endotelial con aumento de endotelina 1 y tromboxano A2 (sustancias vasoconstrictoras), disminución de prostaciclina y óxido nítrico (potentes vasodilatadores) y aumento de la sensibilidad vascular a la angiotensina II.

Clasificación. El primer inconveniente para plantear una clasificación adecuada y con consenso surge del desconocimiento de la etiología de la hipertensión durante el embarazo. La clasificación propuesta por el National Institute of Health y el Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy (NIH, 2000) agrega el término hipertensión gestacional para las pacientes que presentan hipertensión sin proteinuria. Reserva el término hipertensión inducida o transitoria para un diagnóstico posparto.

a) Hipertensión gestacional (hipertensión transitoria o inducida del embarazo). Es la hipertensión diagnosticada por primera vez durante la gestación *después de las 20 semanas, sin proteinuria.* Las cifras de tensión arterial *retornan a la normalidad antes de las 12 semanas posparto,* con lo que se confirma el diagnóstico.

b) Preeclampsia. Es un desorden multisistémico en el que la hipertensión diagnosticada después de las 20 semanas del embarazo se acompaña de proteinuria. Ambas desaparecen en el posparto. La preeclampsia es un síndrome específico del embarazo y se debe a la reducción de la perfusión a los diferentes órganos secundariamente al vasospasmo y a la activación endotelial. Cuando más severa es la hipertensión y la proteinuria más certero es el diagnóstico de preeclampsia. Igualmente los resultados anormales de las pruebas de laboratorio de las funciones hepática y renal confirman el diagnóstico junto con la persistencia de cefalcas, alteraciones visuales y dolor epigástrico. Estos últimos son signos premonitores de eclampsia. La persistencia de proteinuria de 2 (++) o mayor o la excreción de 2 g o más en orina de 24 horas indica un cuadro de *preeclampsia severa.*

El dolor epigástrico es el resultado de la necrosis, la isquemia y el edema hepatocelular que comprime la cápsula de Glisson.

Una preeclampsia leve puede evolucionar rápidamente hacia una preeclampsia severa y hay que pensar siempre en esta evolución cuando los síntomas y signos mencionados anteriormente no desaparecen.

c) Eclampsia. Se denomina así a la presencia de *convulsiones* en pacientes preeclámpticas que no pueden ser atribuidas a otra causa. La eclampsia es una emergencia obstétrica con alto riesgo materno y fetal y es el punto culminante de la enfermedad hipertensiva del embarazo. Las convulsiones suelen ser tonicoclónicas tipo gran mal. Aproximadamente la mitad de los casos de eclampsia aparecen antes del trabajo de parto, un 25% lo hace durante el trabajo de parto y el resto en el posparto. Puede presentarse hasta 48 horas después del parto y en nulíparas se han descrito convulsiones hasta 10 días posparto (Brown, 1987; Lubarsky, 1994).

d) Preeclampsia sobreimpuesta a hipertensión crónica. Es la aparición de proteinuria sobre un proceso hipertensivo crónico no proteinúrico luego de las 20 semanas de embarazo y que desaparece después del parto.

La HTA crónica predispone a la aparición de preeclampsia sobreagregada. Sibai y colaboradores en 1998 encontraron que el 25% de las embarazadas con hipertensión arterial crónica desarrollaron preeclampsia sobreimpuesta. El riesgo de presentar desprendimiento prematuro de placenta normoinserta y de restricción del crecimiento fetal se encuentra aumentado en estas pacientes cuyo pronóstico es peor que con cualquiera de las dos condiciones aisladas.

e) Hipertensión crónica. Es la elevación de la presión arterial diagnosticada antes del embarazo o en la primera consulta prenatal *antes de las 20 semanas.* Las cifras tensionales *permanecen elevadas después de la 12a. semana posparto.* Es aceptable basar el diagnóstico de hipertensión crónica con cualquiera de estos eventos:

- Historia de hipertensión con cifras de 140/90 o más previas al embarazo.
- Descubrimiento de hipertensión con cifras de 140/90 o mayores antes de la vigésima semana de gestación.
- Persistencia indefinida después del parto o ambos hechos simultáneos.

Factores de riesgo de hipertensión gestacional y preeclampsia (Granger, 2001)

- Nuliparidad.
- Adolescencia.
- Edad.
- Mayor de 35 años.
- Embarazo múltiple.
- Obesidad.
- Historia familiar de preeclampsia-eclampsia.
- Preeclampsia en embarazos anteriores.
- Arterias uterinas anormales entre las 18 a 24 semanas por estudio Doppler.
- Diabetes mellitus pregestacional.
- Presencia de trombofilias.
- Enfermedad renal crónica.
- Enfermedades autoinmunes.

Diagnóstico (cuadros 9-2 y 9-3). *Hipertensión.* Cuando aparece después de las 20 semanas del embarazo se trata de una *hipertensión gestacional.* La cifra de la tensión arterial (TA) deberá ser para la diastólica de 90 mm Hg o más y de la sistólica de 140 mm Hg o más, en dos tomas con una diferencia de 4 a 6 horas, o un solo registro de una TA diastólica de 110 mm Hg. Para registrarla puede considerarse la fase IV de Korotkoff (apagamiento del ruido) o la fase V (su desaparición). Esta última en algunas embarazadas no se registra y en esos casos debe utilizarse la fase IV (Consensus Report, 1990). La TA se debe tomar en el brazo derecho a la altura del corazón con la paciente sentada.

Proteinuria. Cuando a la hipertensión se suma la proteinuria se está en presencia de una *preeclampsia.* Se acepta como proteinuria cuando en una muestra de 24 horas hay 300 mg o más, o se encuentra una cruz (+) o más en el examen cualitativo realizado con cinta reactiva o con el método del ácido sulfosalicílico. La proteinuria debe aparecer por primera vez durante el embarazo y desaparecer después del parto. La proteinuria es un excelente predictor de la magnitud del daño en el glomérulo renal. Si la disfunción renal se ha producido aparecerán en la orina grandes cantidades de proteínas y en especial albúmina. Sin embargo, hay que señalar que la lesión glomerular se produce tarde en el curso de una hipertensión gestacional, por ende la proteinuria puede ser un signo tardío. De cualquier forma, su búsqueda no puede omitirse porque incide en el pronóstico y en el tratamiento de esta afección (Gant, 1982).

Edema. Su presencia no tiene el significado de la proteinuria, debido a que puede existir aun sin patología. No obstante, el incremento ponderal brusco de la embarazada, más cuando se hace sostenido (más de 500 g en una semana), debe hacer sospechar de la existencia de edema patológico, en ausencia de otro diagnóstico.

Otros elementos de diagnóstico

Es importante conocer los valores de TA previos al embarazo y también los anteriores a la semana 20 de gestación. Si la embarazada concurre tardíamente a la consulta, después de la semana 20, al desconocerse sus cifras tensionales previas es difícil diferenciar una hipertensión gestacional de una hipertensión crónica previa.

Otras repercusiones (cuadro 9-1)

Cardiovascular. La hipertensión gestacional, inducida por el embarazo, suele tener poca o nula repercusión sobre el corazón. Si existe un cuadro severo durante el tercer trimestre se manifiestan cambios tales como: disminución de la precarga, reducción del volumen minuto y aumento de la poscarga. Hay que realizar un examen clínico cardiológico y solicitar un electrocardiograma y ante la sospecha de patología valvular, un ecocardiograma (Visser, 199; Friedman, 1999).

Renal. Durante el desarrollo de una enfermedad hipertensiva el riñón sufre el mayor daño. Hay alteraciones en los flujos de perfusión y en la depuración renal. El signo capital de la preeclampsia, la *glomeruloendoteliosis,* se evidencia a partir del estudio minucioso de la función renal. Se debe solicitar siempre creatininemia, clearance de creatinina, uricemia, proteinuria en orina de 24 horas y urocultivo. Una biopsia renal pos-

parto aclararía la presencia de patología renal no preeclámptica. Pero por ser un método invasivo y agresivo no debe convertirse en examen de rutina.

Hepática. La función hepática se ve alterada en los casos extremos. De todos modos, siempre se solicita un hepatograma, GOAT, GPT y LDH. Sobre todo desde la irrupción del síndrome HELLP, nombre extraído del acrónimo en inglés (H: Hemolisys; EL: Elevated Liver enzimes; LP: Low Platelets) (hemólisis, disfunción hepática, plaquetopenia).

Controles hematológicos. Los trastornos de la coagulación son consecuencia más que el origen de este síndrome. La alteración de los factores de coagulación, la trombocitopenia y la hemólisis son las complicaciones más frecuentes. La trombocitopenia es secundaria al daño endotelial. Esta puede acompañarse de aparición en sangre periférica de esquistocitos, esferocitos, reticulocitos y además de hemoglobinuria, configurando el cuadro de hemólisis microangiopática (Mc Kay, 1976). Por lo que se debe realizar siempre un estudio hematológico completo que incluye: hematócrito, hemoglobina, recuento plaquetario, coagulograma con fibrinógeno y frotis de sangre periférica.

Fondo de ojo. Pueden hallarse estrechamientos vasculares, edema, hemorragias, exudados, fondo algodonoso y puede permitir la diferenciación con una HTA crónica. Si la paciente acusa visión borrosa es por ocupación del espacio subretiniano por exudación de los plexos coroideos. De cualquier forma los fenómenos mencionados son habitualmente reversibles.

Es de fundamental importancia el reconocimiento de dos cuadros severos: la emergencia hipertensiva y la eclampsia. La emergencia es un cuadro que complica la preeclampsia sobreimpuesta y raramente se

Cuadro 9-1. Repercusiones de la hipertensión gestacional-preeclampsia

	Determinación	*Valores normales*	*Interpretación*
Función renal	Proteinuria de 24 h.	Ausente o trazas (<300 mg/día)	> 300 mg sugiere preeclampsia (daño renal)
	Creatininemia	Hasta 0,8 mg %	Un valor elevado sugiere PE si se acompaña de proteinuria
	Uricemia	2,5 a 4 mg/dl	Su aparición tardía indica severidad, realizar curva, no sirve un valor aislado
	Uremia	35-40 mg %	Realiza el diagnóstico diferencial con nefropatía
	Sedimento de orina	Limpio	Presencia de cilindros granulosos indican daño renal
Función hepática	Transaminasas	GOA 12-46 UI/ml GP 3-50 UI/ml	Indican el compromiso hepático
	LDH	Hasta 230 mg %	Se asocia con daño hepático y hemólisis
Estudios hematológicos	Hemoglobina	11 g %	Valora la anemia
	Hematócrito	Hasta 37,4	Valora la hemoconcentración
	Recuento plaquetario	150.000-300.000/mm³	Significa daño endotelial e indica agravamiento del cuadro
	Coagulograma y fibrinógeno	Aumenta hasta 50% en el embarazo normal (200-400 mg %)	Su disminución o hipofibrinogenemia por degradación indica severidad del cuadro
	Frotis de sangre periférica	Discreta leucocitosis; serie y morfología normal	Aparecen esferocitos, esquistocitos y reticulocitos

PE = Preeclampsia.

acompaña de convulsiones. La paciente a pesar de todo experimenta síntomas que se asemejan a un pródromo convulsivo (cefalea, visión borrosa, etc.) (cuadro 9-2).

Tratamiento de la hipertensión durante el embarazo. El desconocimiento de la etiología de la hipertensión gestacional ha hecho que no exista una única terapéutica de esta grave afección y que siga habiendo controversias respecto del modo de tratarla. La realidad es que todos los tratamientos actuales son sintomáticos y controvertidos, no llegan a curar la enfermedad y están encaminados a prevenir o disminuir los riesgos para la madre, el feto y el recién nacido.

No necesariamente el lograr un descenso significativo en la tensión arterial materna mejora las condiciones del embarazo. Un ejemplo claro de esto es que el descenso de la tensión arterial en una hipertensión crónica en forma temprana no previene el desarrollo posterior de una preeclampsia sobreimpuesta (Redman, 1976).

Se debe considerar que el aumento de la cifras tensionales podría ser una respuesta a la demanda feto-placentaria de una mejor perfusión.

El tratamiento con drogas antihipertensivas en la preeclampsia puede reducir la perfusión placentaria y afectaría el crecimiento fetal normal.

Cuadro 9-2. Indicadores de severidad de los trastornos hipertensivos del embarazo

Signos y síntomas	*Leves o moderadas*	*Severa*
Presión diastólica	90 a 110 mm Hg	>110 mm Hg
Proteinuria	trazos al 1+	persistencia 2+ o más
Cefaleas	Ausente	Presente
Trastornos visuales	Ausente	Presente
Epigastralgia	Ausente	Presente
Oliguria	Ausente	Presente
Creatinina sérica	Normal	Elevada
Trombocitopenia	Ausente	Presente
Elevación TGO y TGP	Mínima	Marcada

Cuadro 9-3. Diagnóstico diferencial

	P/A mm Hg	*Momento aparición*	*Proteinuria*	*Otros signos clínicos*	*Retorno a normalidad posparto*	*Laboratorio*
Hipertensión gestacional	≥ 140/90	> 20 sem.	Negativa	Negativos	< 12 sem.	Normal
Preeclampsia leve	≥ 140/90	> 20 sem.	≥ 300 mg/24 hs o 1+	Negativos	< 12 sem.	Normal
Preeclampsia severa	≥ 160-100	> 20 sem.	2 g/24 hs o ≥ 2+	Cefaleas Trastornos visuales Epigastralgia persistente	< 12 sem.	Creatinina sérica > 1,2 mg/dl Plaq. <100.000/mm³ y/o evidencia de anemia hemolítica microangiopática LDH elevada TGO y TGP aumentadas
Eclampsia	≥ 140/90	Periparto	Convulsiones repentinas no atribuibles a otra causa. Punto culminante de la preeclampsia			Similar a preeclampsia severa
Preeclampsia sobreimpuesta	≥ 140/90	> 20 sem.	≥ 300 mg/24 hs o 1+		TA elevada luego de las 12 sem.	TGO y TGP elevadas Plaquetas < 100.000
Hipertensión crónica	≥ 140/90	Antes del embarazo o < de 20 semanas	Negativa	Variable dependiendo del órgano dañado	TA elevada luego de las 12 sem.	Variable

Por lo tanto, el tratamiento antihipertensivo se realiza con el fin de proteger a la madre y se trata sólo cuando las cifras adquieren un valor tal que pueden provocar un accidente cerebrovascular (Redman, 1991).

Se trata con drogas cuando la tensión arterial es igual o mayor a 160/100 mm Hg, debido a que estas cifras están cerca de los límites en que comienzan los daños en los vasos cerebrales maternos. No se aconseja reducir la TA diastólica a menos de 80 mm Hg.

Los objetivos del tratamiento para reducir la morbilidad y mortalidad materna y perinatal son:

- Terminar el embarazo con el menor trauma posible para la madre y el feto.
- Evitar la crisis hipertensiva y mantener el embarazo hasta la lograr la madurez pulmonar fetal.
- Lograr la completa restauración de la salud materna.

La elección del tratamiento depende de la severidad y naturaleza de la hipertensión materna, la edad gestacional y el estado de salud fetal.

Manejo y tratamiento de la hipertensión moderada

- Control prenatal semanal en la consulta especializada (alto riesgo obstétrico).
- Disminución de la actividad física en su domicilio (no significa reposo absoluto).
- No se indica restricción dietética, ésta debe ser normosódica y normoproteica; sólo agregar menos sal a las comidas.
- Instruir a la madre sobre signos de alarma como cefalea, trastornos visuales, etc.
- Control de la presión arterial en domicilio.
- Estudios de laboratorio (arriba mencionados).
- Control de la vitalidad fetal (véase cap. 5): ecografía cada 2-3 semanas (para evaluar el crecimiento fetal y la cantidad de líquido amniótico); monitoreo fetal anteparto y Doppler de flujo.
- No inducir electivamente el parto excepto si hay razones obstétricas, por ejemplo rotura prolongada de membranas, infección ovular, etc.

El tratamiento con drogas antihipertensivas para la preeclampsia leve o moderada es desaconsejado. Un metaanálisis mostró que ninguna terapia antihipertensiva (agentes betabloqueantes, labetalol o bloqueadores de los canales del calcio) mejora los resultados perinatales y algunos pueden afectar adversamente el crecimiento fetal probablemente por disminuir la presión arterial materna (Von Dadelszen, 2000).

Manejo y tratamiento de la hipertensión severa

Cuando la TA alcanza los valores de 160/100 mm de Hg o más, o aparece proteinuria, signos clínicos de agravamiento o signos de sufrimiento fetal se debe internar inmediatamente a la embarazada y comenzar el tratamiento.

En la admisión al hospital se debe:

- Realizar un examen clínico buscando hallazgos tales como cefaleas, trastornos visuales, epigastralgia y aumento brusco de peso.
- Solicitar exámenes de laboratorio (abajo se detallan).
- Determinar el peso y la tensión arterial.

Cronograma de controles para las pacientes internadas

Al ingreso:

- ECG y riesgo quirúrgico.
- Fondo de ojo.
- Urocultivo.
- Proteinuria en orina de 24 horas.
- Uricemia.
- Creatininemia.
- Clearance de creatinina.
- Hemograma y recuento de plaquetas.
- Estudio de la coagulación.
- Ionograma en sangre y orina.
- Ultrasonografía.
- Ecovascular Doppler.

Diariamente:

- Control de la tensión arterial cada 4 horas excepto en la noche.
- Medición de diuresis.

Día por medio:

- Se pesará a la paciente.
- Se solicitarán:
  Monitoreo de la frecuencia cardíaca fetal.
  Proteinuria en orina de 24 horas.
  Uricemia.
  Hemograma.

Semanalmente:

- Creatininemia y uricemia.
- Recuento de plaquetas.
- Estudio de coagulación.
- Ecovascular Doppler.

Cada quince días:

- Ultrasonografía para evaluar biometría fetal y cantidad de líquido amniótico y grado de madurez placentaria.
- Test para valoración de la madurez pulmonar fetal, si fueran necesarios (véase cap. 5).

Medidas generales. Reducir la actividad física pero no es necesario el reposo absoluto. No restricción de líquidos. Dieta normoproteica, normocalórica sin restricción de sodio. No es aconsejado indicar sedantes ni tranquilizantes.

La terminación del embarazo es la cura de la preeclampsia. El objetivo fundamental es prevenir las convulsiones, la hemorragia intracraneana y otros daños maternos y lograr un niño sano. Si se sospecha o se confirma una amenaza de parto de pretérmino, si las condiciones de la madre y el feto lo permiten, se debe intentar prolongar el embarazo hasta alcanzar la madurez pulmonar fetal.

La inducción de la madurez pulmonar con corticoides administrados a la madre tiene algunas reservas. Parecería que en las hipertensas los corticoides predisponen la mortalidad fetal, por lo que aún se requeriría más experiencia para recomendarlos en la preeclampsia cuando es necesaria la interrupción prematura del embarazo (véase, en cap. 8, Parto de pretérmino) (Crowley, 2004).

En un ensayo clínico controlado en el que se administraron corticoides para inducir madurez pulmonar en madres con amenaza de parto prematuro, el subgrupo de madres con *preeclampsia* mostró un aumento de la mortalidad fetal (MF), en el grupo tratado con corticoides (Liggins, 1972). Posteriormente, un metaanálisis sobre cuatro ensayos clínicos controlados (incluye el estudio de Liggins mencionado), muestra el resultado adverso sobre la MF en el grupo con corticoides (OR común 3,75 IC95% 1,24-11,30) (Crowley, 2004). De los cuatro estudios considerados en este metaanálisis, en tres no ocurrieron MF, por lo que este resultado se debe exclusivamente al significativo aumento de MF en la rama de corticoides del estudio de Liggins (12 MF en el grupo de corticoides vs. 3 MF en el grupo control).

La *preeclampsia severa* y la *eclampsia* demandan antihipertensivos, anticonvulsivantes y adelantamiento del parto. Se indicará alguna de las siguientes drogas antihipertensivas:

- Atenolol: 50-150 mg/día oral. Acción: bloqueo de los receptores beta. Antagoniza competitivamente la estimulación betasimpática endógena o exógena.
- Alfa metildopa: 500-2000 mg/día oral. Acción: central. Disminución de la resistencia periférica.
- Amlodipina: 10-40 mg/día oral. Acción: antagonista selectivo del calcio (disminuye la resistencia vascular periférica).

Drogas con contraindicación absoluta durante el embarazo. Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina fueron asociados a graves malformaciones fetales, restricción del crecimiento, hipotensión neonatal prolongada y muerte perinatal (Nightingale, 1992), por lo que deben ser usadas únicamente en la *hipertensión posparto persistente* (enalapril vía oral 5 a 30 mg/día).

Anticonvulsivante. El *sulfato de magnesio (SO_4Mg)* es la droga de elección para prevenir las convulsiones en mujeres con preeclampsia. No trata la hipertensión, es sólo un anticonvulsivante que trata y previene las convulsiones y que actúa sobre la corteza cerebral. Tiene efecto sobre la inhibición presináptica mioneural y es un vasodilatador periférico. Su administración es por vía intravenosa o intramuscular. La dosis de *carga o ataque* por vía intravenosa es de 4 a 6 g diluido en 100 ml de dextrosa al 5% administrado en 15 a 20 min. A continuación la dosis de *mantenimiento* por infusión IV comienza con 2 g/hora diluida en 100 ml de solución. Luego mantener la infusión aproximadamente a 1 g/hora a 7 gotas/min. o 21 µg/min., según la magnesemia controlada cada 4 a 6 h. Ajustar la infusión a niveles entre 4 y 7 mEq/l. Efectuar estricto control de la eventual disminución de reflejo patelar, de la diuresis (oliguria) y del ritmo respiratorio (bradipnea) y cardíaco materno y fetal. El tratamiento con SO_4Mg debe continuar por lo menos 24 horas luego de haber desaparecido los síntomas de agravamiento o hasta que la indicación que motivó su utilización haya cesado (crisis hipertensiva) o retirado 24 horas después del parto (fig. 9-2).

En los casos de cesárea electiva, la droga se debe administrar 2 horas antes del procedimiento y debe continuar durante la cirugía.

Cuando una paciente presenta signos y/o síntomas de *toxicidad por magnesio* (Didly, 1993) se debe:

- Interrumpir inmediatamente su administración.
- Administrar 1 g de gluconato de Ca por vía IV.
- Mantener una vía aérea libre y administrar oxígeno.
- Efectuar ECG (probabilidad de arritmias).
- Administrar diuréticos.

Un importante ensayo clínico aleatorizado (The Eclampsia Trial Collaborative Group 1995) que incluyó 1687 mujeres con eclampsia y que fueron aleatorizadas al tratamiento con SO_4Mg (N= 453) versus diazepam (N = 452), mostró que en las mujeres del grupo tratado con SO_4Mg la incidencia de convulsiones recurrentes fue 50% menor que las tratadas con diazepam. Las muertes maternas también fueron menores en el grupo de SO_4Mg aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa. La morbilidad materno-fetal y el número de partos inducidos o de cesáreas fue similar en ambos grupos. Por lo tanto la droga de elección es el SO_4Mg y sólo se debe recurrir al diazepam para prevenir o tratar las convulsiones en caso de que por algún motivo excepcional no se cuente con SO_4Mg. La dosis de diazepam es: bolo IV lento de 40 mg seguido de infusión IV de 10 mg/hora.

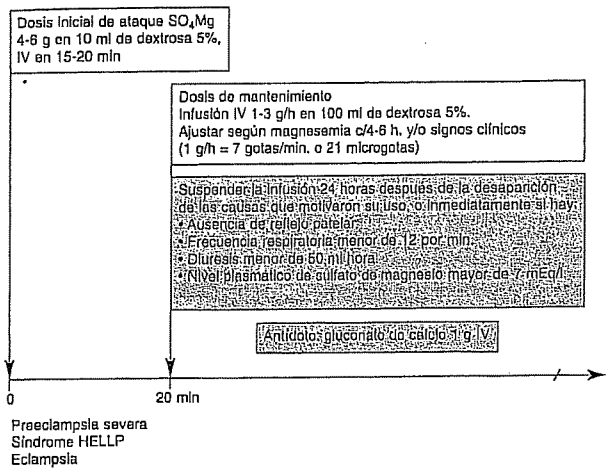


Fig. 9-2. Prevención y tratamiento de las convulsiones con sulfato de magnesio.

Seguimiento. Si la tensión arterial continúa en ascenso a pesar de las medidas terapéuticas impuestas y/o se agregan síntomas clínicos como cefalea, disturbios visuales, irritabilidad, se deben seguir las normas para tratamiento de la emergencia hipertensiva (véase más adelante).

Para la interrupción del embarazo, se deben seguir las siguientes pautas:

Antes de la interrupción. Control del crecimiento fetal, de la edad gestacional, de la madurez pulmonar y de la vitalidad fetal. El diagnóstico de madurez pulmonar del feto debe asegurarse antes de la interrupción del embarazo, para ello pueden utilizarse tanto pruebas de laboratorio como el grado de madurez placentaria observado en la ecografía (véase cap. 5). La vitalidad fetal puede ser evaluada mediante el análisis de las ondas de velocidad de flujo: un aumento del pico sistólico y una disminución del flujo de fin de la diástole indican un incremento de la resistencia de los vasos explorados (uteroplacentarios y umbilical) y, por ende, compromiso de la vitalidad fetal.

Indicaciones para la interrupción del embarazo

En los cuadros severos, sea por compromiso materno o fetal, las indicaciones para interrupción son:

- Síndrome hipertensivo incontrolable.
- Signos de sufrimiento fetal.
- Restricción del crecimiento fetal grave.
- Eclampsia.

Es evidente que esta conducta contempla tanto a la madre como al feto, ya que aunque el feto no demuestre ningún deterioro, la imposibilidad de controlar el cuadro materno será motivo de interrupción de la gestación y de la misma manera, si el feto manifiesta signos de sufrimiento agudo o crónico, aunque el cuadro clínico materno esté controlado, también se debe interrumpir el embarazo al alcanzar, en lo posible, la madurez fetal, antes de que se produzca la muerte intrauterina.

No se interrumpirá la gestación sistemáticamente ante una emergencia hipertensiva o una eclampsia. Estos cuadros están indicando una gran severidad del síndrome preeclámptico y en un tiempo perentorio el embarazo deberá ser interrumpido, pero previamente es necesario medicar a la madre, equilibrarla desde el punto de vista hemodinámico e hidroelectrolítico, valorar la salud y maduración fetales. Además se deben garantizar las mejores condiciones de *recepción neonatal* y atención materna, antes de proceder a la interrupción.

Vía del parto

Dependerá de la severidad del cuadro hipertensivo, la situación obstétrica y del grado de sufrimiento fetal y/o restricción del crecimiento.

En los casos de hipertensión leve o moderada, no existe ninguna contraindicación para la inducción y para el parto vaginal, excepto indicación obstétrica de un parto operatorio. Se puede madurar el cuello antes de comenzar la inducción con oxitocina.

En los casos de hipertensión severa, la vía del parto dependerá del grado de sufrimiento fetal y de restricción de su crecimiento intrauterino: si el feto se encuentra muy comprometido, se prefiere el parto operatorio por cesárea abdominal. En caso de elegir la vía vaginal se debe efectuar monitoreo fetal intraparto, y ante la menor dificultad en el avance del trabajo de parto y/o signos de sufrimiento fetal, se debe optar por la cesárea.

Anestesia

Se prefiere la anestesia general para las hipertensiones severas y las eclampsias. En cambio, en la hipertensión leve o moderada puede utilizarse el bloqueo peridural, evitando las hipotensiones bruscas y administrando la dosis en forma fraccionada por medio de un catéter (Ramanathan, 1992). El bloqueo peridural está contraindicado cuando hay trombocitopenia y coagulopatías.

Puerperio

La cura no es inmediata y durante las primeras horas de puerperio se pueden presentar severas complicaciones, por lo tanto se debe continuar con un control estricto de la presión arterial, del ingreso de fluidos y de la diuresis, recordar que en el tratamiento preparto recibieron considerables cantidades de líquidos (inducción con oxitocina, administración de sulfato de magnesio, etc.). En el puerperio se produce la movilización de los líquidos del espacio extravascular hacia el intravascular como consecuencia de ello aumenta el riesgo de edema de pulmón y aumento de la presión arterial. Como el riesgo potencial de los antihipertensivos sobre la perfusión placentaria y sobre el feto han desaparecido al producirse el parto, si la TA no se controla se puede usar hidralazina IV o dosis de 10-25 mg IM cada 4 a 6 horas. También se puede usar el labetalol oral y los diuréticos, que son beneficiosos para la hipertensión y para el edema. Se debe mantener el tratamiento antihipertensivo mientras la TA sistólica sea $\geq$155 mm Hg y la diastólica $\geq$105 mm Hg. Se debe suspender la medicación 48 horas después de haber logrado los niveles de presión arterial deseados.

Un programa de educación para hipertensas de los Estados Unidos de Norteamérica (High Blood Pressure Education Program, 2000) sugiere que toda mujer que haya desarrollado una preeclampsia o eclampsia debe ser rigurosamente evaluada en el primer mes posparto y aconsejada sobre sus futuros embarazos, por el riesgo aumentado de repetir el trastorno hipertensivo y riesgos potenciales de enfermedades cardiovasculares de por vida.

Tratamiento de la eclampsia

- asegurar la permeabilidad de la vía aérea;
- evitar la mordedura de la lengua;
- aspirar la faringe;
- administrar oxígeno;
- extraer sangre para estudio de laboratorio y muestra de orina;
- medir diuresis, para ello colocar una sonda de Foley;
- limitar la administración de fluidos IV;
- administrar sulfato de magnesio (SO_4 Mg);
- administrar medicación antihipertensiva IV.

Control de las convulsiones. Con un bolo lento endovenoso de 4 a 6 g de SO_4Mg diluido en 10 cm^3 de solución dextrosada al 5%. Continuar con una infusión de 24 g de SO_4Mg en 500 cm^3 de solución dextrosada al 5%, 7 a 14 gotas por minuto. Si las convulsiones se repiten en el término de 2 horas, se puede repetir un bolo intravenoso diluido en la dosis antes referida.

Medicaciones alternativas para el tratamiento de las convulsiones. Tiopental sódico: 250 mg diluidos por vía intravenosa, lento.

Diazepam: 100 mg en 500 cm^3 de solución dextrosada al 5%, a 5-7 gotas por minuto. También puede efectuase un bolo intravenoso lento de 40 mg (es un gran depresor respiratorio fetal y materno) (Crowther, 1990).

Si además del cuadro convulsivo se presentan cifras elevadas de presión arterial, administrar en forma conjunta una medicación hipotensora por vía parenteral. Se recomienda el uso de hidralazina con presión arterial $\geq$ 160/105 mm Hg o más, con el objeto de prevenir la hemorragia cerebral.

Hidralazina. Acción: vasodilatador arterial que bloquea la entrada de calcio a la célula, relajación del músculo liso de la capa media arterial. Vía de administración: IV o IM. Dosis: 5-10 mg por vía IV en bolo lento y luego continuar con 5 a 10 mg cada 20 minutos (diluir la ampolla en 10 cm^3 de solución dextrosada) hasta alcanzar una dosis total de 40 mg o una respuesta satisfactoria (disminución de la PA diastólica a 90-100 mm Hg). Continuar con la dosis efectiva alcanzada a las 6 horas. Dosis de mantenimiento: es la dosis de ataque con la que se obtuvo una respuesta favorable.

Otra droga antihipertensiva que también puede ser usada en la crisis o en la eclampsia es el labetalol, comenzando con un bolo IV de 20 mg, si esta dosis no es efectiva en 10 minutos seguir con 40 mg, 10 minutos y 80 mg y continuar así hasta lograr los efectos deseados pero no sobrepasar de una dosis total de 220 mg.

Labetalol. Acción: bloqueo no selectivo de los receptores beta y alfa 1. No disminuye el gasto cardíaco y reduce la resistencia vascular periférica sin reducir el flujo sanguíneo. Vía de administración: oral e IV.

Complican el pronóstico (López, 1997; Sibai, 1987; Clark, 1986):

Edema pulmonar:
- Pulso débil y rápido.

- Estertores pulmonares.
- Caída de la tensión arterial.

Coma prolongado:
- Signo de foco.
- Hemorragia cerebral.

Insuficiencia renal:
- Disminución del gasto urinario (menos de 100 ml en 4 horas).

Emergencia hipertensiva

Es el aumento brusco de las cifras tensionales acompañadas de sintomatología clínica (cefalea intensa, escotomas, visión borrosa, fotopsias, acufenos, reflejos osteotendinosos aumentados y epigastralgia). Habitualmente sucede en una hipertensión previa a la gestación. Son varias las drogas a utilizar pero es preciso evitar una hipotensión súbita que puede ser deletérea para el feto.

Clonidina. Acción: alfa-simpaticomimética. Vías de administración: oral, intramuscular e intravenosa (IV). Por vía IV se comienza con un bolo de 0,15 mg lento y se continúa con 0,75 mg en 500 cm³ de solución dextrosada a 7 gotas por minuto (Horvath, 1985).

Nifedipina. Acción: bloqueante de los canales de calcio. Vía de administración: oral o sublingual. Dosis: 10 mg que puede ser repetida en 30 minutos hasta 20-40 mg/día.

La emergencia hipertensiva y/o la eclampsia son los cuadros clínicos más graves del síndrome de hipertensión gestacional. El diagnóstico y las medidas oportunas ayudan en parte a evitar su impacto más grave: la muerte materna.

Prevención

Los cuidados preconcepcionales y el control prenatal precoz, periódico y completo ayudan a remover o controlar algunos factores de riesgo que se asocian con el desarrollo de la hipertensión.

La embarazada fumadora no sería proclive a desarrollar hipertensión, pero aquella que sí lo hace siendo fumadora, tiene un peor pronóstico.

Las madres con nivel socioeconómico bajo y educación deficitaria (menos de 6 años de estudios) registran mayor incidencia de esta enfermedad y constituyen un grupo de riesgo (Davies, 1983).

Las mujeres obesas con altos valores de colesterol plasmático y más aún con antecedentes familiares de hipertensión merecen un control más estricto.

Las dietas con aceite rico en ácidos grasos marinos como suplemento actuarían mejorando la relación PGI/Tx A2 y reduciendo la viscosidad sanguínea y también reducirían la tensión arterial mejorando el flujo uteroplacentario (Onwude, 1995).

La suplementacion de la dieta con calcio en comunidades con baja ingesta podría provocar una reducción modesta de la hipertensión en mujeres con alto riesgo de hipertensión gestacional, pero se requiere de más investigaciones para determinar la dosis óptima (Atallah, 2002). Anteriormente, en 1997, Levine y col., en un estudio en 4589 nulíparas sanas, doble ciego, con suplementación de 2 gramos de calcio diario vs. placebo encontraron que la suplementación no previene ninguno de los trastornos hipertensivos del embarazo incluyendo la hipertensión gestacional o la preeclampsia.

La administración diaria de bajas dosis de aspirina (50 a 150 mg/día) durante el tercer trimestre de la gestación reduciría la incidencia de preeclampsia en pacientes con alto riesgo. En las embarazadas con bajo y moderado riesgo no proporciona beneficios (Sibai, 1993; Italian Study, 1993).

Varios estudios multicéntricos randomizados (Caritis, 1998; CLASP, 1994; Hauth, 1993; Sibai, 1993a), realizados en mujeres de alto y bajo riesgo con bajas dosis de aspirina encontraron que es inefectiva en prevenir la preeclampsia.

Chappell (1999) realizó el primer estudio con antioxidantes (vitaminas C y E) incluyendo a 283 mujeres con riesgo de preeclampsia entre la 18 y 22 semanas de gestación, asignándolas al grupo tratado con antioxidante y al grupo control con placebo. Encontró que la terapia con antioxidante redujo significativamente la incidencia de preeclampsia por el mecanismo de reducción de la activación de las células endoteliales. Pero concluye que antes de ser incorporados a la práctica, estos resultados deben ser corroborados con estudios con mayor número de casos.

Predicción

La multiplicidad de formas clínicas en que se presenta el síndrome y la ausencia de signos precoces impiden predecir su desencadenamiento, en especial si el control prenatal es deficiente. Varios investigadores trataron de encontrar predictores temprano de los trastornos hipertensivos usando múltiples marcadores biofísicos y biológicos, entre ellos los tests de infusión de angiotensina II; Roll Over Test; ácido úrico elevado en sangre materna; alteración en el metabolismo del calcio, velocimetría Doppler, excreción urinaria de calicreína, fibronectina, etc., ninguno de ellos tuvo una sensibilidad mayor del 35%, son poco confiables y algunos costosos.

Hasta el momento no existe una prueba de tamizaje (*screening*) confiable y económica predictora de la preeclampsia (Friedman, 1999; Stamilio, 2000).

RESUMEN

Estados hipertensivos del embarazo

La hipertensión arterial es una de las principales causas de restricción del crecimiento fetal, prematurez y mortalidad perinatal y figura además entre las principales causas de muerte materna.

En los embarazos normales se observa una vasodilatación de las arterias espiraladas de hasta cuatro veces su calibre, lo cual disminuye la resistencia periférica y favorece la perfusión del espacio intervelloso. Responsable de este fenómeno es la invasión trofoblástica que finaliza en la semana 20-21 de gestación y que digiere la capa musculoelástica vascular evitando la acción de los agentes vasopresores. Durante la preeclampsia, la segunda onda de migración trofoblástica no se produce y debido a esto persiste la capa musculoelástica disminuyendo el calibre de los vasos y dando lugar a la aparición de placas ateromatosas por enlentecimiento del flujo circulatorio. Esta parálisis de la migración trofoblástica podría estar mediada por el sistema inmune materno.

Hay una expansión inapropiada del volumen plasmático, una sensibilidad aumentada a la angiotensina II, una ruptura del balance prostaciclina/tromboxano, una activación extemporánea de los mecanismos de la coagulación con una resultante final: la disminución de la perfusión multiorgánica.

Se define hipertensión gestacional a la aparición después de la semana 20 del embarazo de una cifra de TA diastólica de 90 mm Hg o más y 140 mm Hg de TA sistólica o más en dos tomas con una diferencia de 4 a 6 horas, o un solo registro de una TA diastólica de 110 mm Hg. Si la disfunción renal se ha producido aparecerán en la orina grandes cantidades de proteínas y en especial de albúmina. Sin embargo, hay que señalar que la lesión glomerular se produce tarde en el curso de una hipertensión gestacional, por ende la proteinuria puede ser un signo tardío.

Factores de riesgo

- Nuliparidad.
- Adolescencia.
- Edad mayor de 35 años.
- Embarazo múltiple.
- Obesidad.
- Historia familiar de preeclampsia-eclampsia.
- Preeclampsia en embarazos anteriores.
- Arterias uterinas anormales entre las 18 a 24 semanas por estudio Doppler.
- Diabetes mellitus pregestacional.
- Presencia de trombofilias.
- Enfermedad renal crónica.
- Enfermedades autoinmunes.

Clasificación

a) Hipertensión gestacional. Es la hipertensión diagnosticada por primera vez *después de la 20 semanas, sin proteinuria.* Las cifras de tensión arterial *retornan a la normalidad antes de las 12 semanas posparto.*

b) Preeclampsia. Hipertensión diagnosticada *después de las 20 semanas* del embarazo se *acompaña de proteinuria.* Ambas desaparecen *en el posparto.* La presencia de cefaleas, alteraciones visuales y dolor epigástrico son signos premonitores de eclampsia. La persistencia de proteinuria de 2 (++) o mayor o la excreción de 2 g o más en orina de 24 horas indica un cuadro de *preeclampsia severa.*

c) Eclampsia. Es la presencia de *convulsiones* en pacientes preeclámpticas, que no pueden ser atribuidas a otra causa.

d) Preeclampsia sobreimpuesta a hipertensión crónica. Es la aparición de proteinuria sobre un proceso hipertensivo crónico no proteinúrico luego de las 20 semanas de embarazo y que desaparece después del parto.

e) Hipertensión crónica. Es la elevación de la presión arterial antes del embarazo o *antes de las 20 semanas.* Las cifras tensionales *permanecen elevadas después de la 12 semana posparto.*

Principios para el tratamiento

Hipertensión moderada en el embarazo 140 a 159 mm Hg de sistólica y 90 a 109 mm Hg de diastólica y severa de 160/110 o más.

Se trata con drogas cuando la tensión arterial es severa, igual o mayor a 160/110 mm Hg, debido a que estas cifras están cerca de los límites en que comienzan los daños en la vasculatura cerebral.

Manejo y tratamiento de la hipertensión moderada

- Control semanal en alto riesgo.
- Disminución de la actividad física en su domicilio.
- Pruebas de laboratorio.
- Control de la vitalidad y crecimiento fetal.
- No inducción electiva del parto.

Manejo y tratamiento de la hipertensión severa

- Hospitalización.

Sulfato de magnesio IV o IM. *Dosis de ataque:* bolo IV lento (15 a 20 min) 4 a 6 g diluido en 100 ml de dextrosa al 5%, continuando con infusión de 2 g/hora (100 ml) y luego mantener infusión de 1 g/hora a 7 gotas/min o 21 µg/min., ajustando según nivel de magnesemia).

Si la tensión arterial no desciende con el reposo, indicar alguna de las siguientes drogas:
- Atenolol: 50-150 mg/día.
- Alfa metildopa: 500-2000 mg/día.
- Amlodipina: 10-40 mg/día.

Las pacientes con hipertensión gestacional permanecen en el hospital ya que el riesgo de convulsiones no ha desaparecido por el tratamiento con hipotensores.

Emergencia hipertensiva

Es el aumento brusco de las cifras tensionales acompañadas de sintomatología clínica (cefalea intensa, escotomas, visión borrosa, fotopsias, acufenos, reflejos osteotendinosos aumentados y epigastralgia). Habitualmente sucede en una hipertensión previa a la gestación. Son varias las drogas a utilizar. Evitar la hipotensión súbita que puede ser deletérea para el feto.

-*Clonidina.* Se comienza con un bolo de 0,15 mg lento por vía intravenosa y luego se continúa con 0,75 mg en 500 cm³ de solución dextrosada a 7 gotas por minuto.

-*Hidralazina.* Es la droga con la que se tiene más experiencia. Su efectividad disminuye en las pacientes con hipertensión previa. *Dosis de ataque:* 5 mg en bolo lento intravenoso (diluir la ampolla de 20 mg en 10 cm^3 de solución dextrosada). Aguardar 15 a 20 minutos. Si la tensión no disminuyó, agregar 5 a 10 mg a intervalos de 20 minutos hasta una dosis máxima de 40 mg. *Dosis de mantenimiento:* es la dosis de ataque con la que se obtuvo una respuesta favorable.

La emergencia hipertensiva y/o la eclampsia son los cuadros clínicos más graves del síndrome de hipertensión gestacional.

Prevención

Los cuidados preconcepcionales y el control prenatal precoz y periódico ayudan a remover algunos factores de riesgo que se asocian con el desarrollo de la hipertensión.

Las mujeres obesas con altos valores de colesterol plasmático y más aún con antecedentes familiares de hipertensión merecen un control más estricto.

La educación deficitaria (menos de 6 años de estudios) también se asocia con la aparición en la producción de hipertensión gestacional.

Las dietas con aceite rico en ácidos grasos marinos como suplemento actuarían mejorando la relación PGI/Tx A2 y reduciendo la viscosidad sanguínea y también reducirían la tensión arterial mejorando el flujo uteroplacentario.

La suplementación de la dieta con calcio podría provocar una reducción modesta de la hipertensión en mujeres con alto riesgo de hipertensión gestacional y en comunidades con dietas bajas en calcio.

La administración diaria de bajas dosis de aspirina (50 a 150 mg/día) durante el tercer trimestre del embarazo reduce la incidencia de preeclampsia en pacientes con alto riesgo. En las embarazadas con bajo y moderado riesgo no proporciona beneficios.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL CRÓNICA Y EMBARAZO

La hipertensión crónica es una elevación de la presión arterial encontrada antes de la 20a. semana de gestación, o en los intervalos intergenésicos, y que persiste indefinidamente después del parto. Cuando el hallazgo se hace en el intervalo intergenésico debe documentarse bien una historia clínica que verifique si la elevación de la presión sanguínea persiste, después de un intervalo de seis horas, en 140 mm Hg o más de valores sistólicos y 90 mm Hg o más de valores diastólicos.

Hipertensión crónica. Es la hipertensión que se detecta antes de la gestación o antes de la 20a. semana y que persiste 6 o más semanas después del parto. Puede ser causada por: hipertensión esencial, coartación de aorta, síndrome de Cushing, feocromocitoma y síndrome de Conn.

Enfermedad renal crónica. Es aquella que aparece con proteinuria de la gestación o antes de las 20 semanas, con enfermedad renal crónica conocida a cualquier edad gestacional; que persiste a las 6 o más semanas del puerperio o que es ortostática/intermitente (pielonefritis crónica, enfermedad poliquística renal, síndrome nefrótico). Puede evolucionar con hipertensión o sin ésta.

Hipertensión crónica más preeclampsia sobreagregada. Es aquella hipertensión crónica en la cual aparecen proteinuria y lesiones renales concomitantes.

Hipertensión y/o proteinuria en el embarazo no clasificadas. Son aquellas que aparecen en la primera consulta después de 20 semanas de gestación: hipertensión y/o proteinuria preexistentes o crónicas desarrolladas durante el embarazo; en una edad gestacional incierta pero clínicamente mayor de 20 semanas, o en pacientes con historia clínica incompleta. Su diagnóstico se confirma después del parto.

Definiciones y curso clínico. La *hipertensión esencial* se define como la elevación de la presión arterial sin ninguna causa reconocible. Esta definición deja entrever la posibilidad de diagnosticar como tal casos incompletamente estudiados.

En ausencia de preeclampsia, el diagnóstico de enfermedad vascular hipertensiva es el más probable en multíparas con hipertensión y sin proteinuria, ni edema generalizado. Generalmente no se encuentran signos, pero cuando aparecen, son más frecuentes las alteraciones retinianas como angioesclerosis y muy ocasionalmente exudados y hemorragias. Con menor frecuencia puede encontrarse hipertrofia cardíaca.

El pronóstico es bueno si se tiene en cuenta que alrededor del 85% de las madres tolera bien el embarazo sin agravamiento de la hipertensión. El 15% restante corresponde a aquellos casos con alteraciones retinianas, cardíacas o renales, o con hipertensión proteinúrica sobreagregada. El pronóstico fetal guarda relación con los niveles de hipertensión y/o con la agravación del cuadro. Existe un mayor riesgo de muerte perinatal, parto prematuro y *abruptio placentae* en la madre hipertensa que en la normotensa, y además estos riesgos se elevan cuando se agrega a la hipertensión el síndrome de preeclampsia-eclampsia. Para la mejor comprensión y manejo del cuadro de la enfermedad, es útil establecer las siguientes precisiones:

1. Cuando a la hipertensión se asocian hipertrofia cardíaca y/o alteraciones electrocardiográficas el pronóstico es grave, ya que la insuficiencia cardíaca constituye la causa más común de muerte materna.
2. Las alteraciones de la función renal son de muy mal pronóstico materno y fetal. Se han descrito casos de hipertensión acelerada o maligna, con muerte materna, cuando la madre pierde peso, no concentra la orina y la depuración de urea cae a niveles progresivamente menores del 70%, llevándola rápidamente a la acidosis urémica.
3. Si existe el antecedente de un embarazo anterior en el cual hubo hipertensión con preeclampsia sobreagregada, el pronóstico de un nuevo embarazo es particularmente grave, ya que la proporción de recurrencia del cuadro toxémico es mayor del 70%.

Epidemiología. Los factores de riesgo de hipertensión arterial son: la *edad materna*, ya que es más frecuente en mujeres cuyos embarazos ocurren durante la tercera década de la vida; la *multiparidad*, que ha sido considerada importante hasta el punto de afirmar que cuando se plantea el diagnóstico de preeclampsia-eclampsia en una gran multípara, lo más probable es que corresponda a un cuadro toxémico sobreagregado a una hipertensión crónica; la *obesidad* es un factor de riesgo importante, si se tiene en cuenta que aproximadamente una cuarta parte de las mujeres que presentan un peso de 80 kg o más al comienzo del embarazo ya tienen hipertensión arterial; finalmente, los *antecedentes familiares* de hipertensión han sido invocados repetidamente como factores de riesgo, llegándose incluso a mencionar factores genéticos.

Complicaciones. La mayoría de las madres hipertensas toleran bien el embarazo. Sin embargo, cuando las complicaciones se presentan son generalmente graves y aumentan tanto la mortalidad perinatal como la mortalidad materna.

Efectos sobre el feto y el neonato. El riesgo perinatal aumenta cuando ocurre un desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta, o cuando se sobreagrega a la hipertensión preexistente el síndrome de preeclampsia-eclampsia.

Abruptio placentae. Aproximadamente las dos terceras partes de los casos severos de desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta ocurren en mujeres con enfermedad vascular hipertensiva. La frecuencia de esta complicación cuando la enfermedad hipertensiva es leve o moderada es más baja que en la severa.

Accidente cerebral vascular hemorrágico. Algunos autores afirman que esta complicación es más frecuente en la hipertensión crónica que en la preeclampsia debido a que los vasos arteriales pueden presentar cambios degenerativos y a que la presión arterial es generalmente más alta.

Tratamiento. Se realizará en consulta con el clínico-cardiólogo. Estará orientado hacia la prevención de complicaciones maternofetales y el control de la hipertensión arterial de acuerdo con la severidad del cuadro.

Hipertensión leve o moderada. Cuando la presión arterial diastólica se encuentra entre 90 y 110 mm Hg.

a) Control prenatal regular cada 2 semanas hasta la semana 36 y luego semanal hasta el término.

b) Terapéutica sintomática si se la considera indicada.

Hipertensión severa. Cuando la presión diastólica es mayor de 110 mm Hg.

a. Hospitalización inmediata a cualquier edad gestacional con el objeto de: 1) vigilar el estado maternofetal; 2) posibilitar el reposo materno, y 3) posibilitar un tratamiento controlado.

b. Administración de hipotensores. Como existe vasospasmo y reducción del volumen sanguíneo deben preferirse los antihipertensivos vasodilatadores, que mantengan tanto el flujo sanguíneo periférico como el placentario.

No inducir disminuciones de la presión arterial mayores del 20% de los valores iniciales para evitar una reducción del flujo uteroplacentario que comprometa al feto.

Interrumpir el embarazo si: 1) la presión arterial permanece por encima de 200/120 mm Hg, 2) se desarrolla una insuficiencia cardíaca progresiva, 3) se inicia una falla renal aguda, 4) existe preeclampsia severa o eclampsia sobreagregada y 5) si en casos de madurez fetal se observa detención del crecimiento intrauterino y/o compromiso de los indicadores de vitalidad fetal.

La interrupción del embarazo se hará con la misma metodología detallada para la preeclampsia.

c. Desaconsejar nuevos embarazos, asesorando sobre los métodos contraceptivos adecuados.

RESUMEN

Hipertensión arterial crónica y embarazo

La hipertensión crónica implica una elevación de la presión arterial superior a 140/90 mm Hg. Se diferencia de la preeclampsia porque se instala antes de la 20a. semana de la gestación, o en los intervalos intergenésicos, y persiste después del parto.

A. *Hipertensión crónica*: esencial, coartación de la aorta, síndrome de Cushing, síndrome de Conn, feocromocitoma.

B. *Enfermedad renal crónica*: pielonefritis crónica, enfermedad poliquística renal, síndrome nefrótico.

C. *Hipertensión crónica + hipertensión proteinúrica gestacional (preeclampsia-eclampsia) sobreagregada.*

D. *Hipertensión y/o proteinurias no clasificadas.*

Definiciones y curso clínico. La hipertensión esencial se describe como la elevación de la presión arterial sin ninguna causa reconocible.

Generalmente no se encuentran otros signos, pero cuando aparecen son más frecuentes las alteraciones retinianas, como angioesclerosis y, muy ocasionalmente, exudados y hemorragias. Con menor frecuencia puede encontrarse hipertrofia cardíaca.

El pronóstico materno es bueno. Para el producto existe mayor riesgo de muerte perinatal por parto prematuro o retardo del crecimiento intrauterino.

Son factores de riesgo la edad materna (puesto que es más frecuente en mujeres cuyos embarazos ocurren durante la tercera década de la vida), la multiparidad, la obesidad y los antecedentes familiares de hipertensión.

Tratamiento. Administración de hipotensores si la presión arterial diastólica sobrepasa los 110 mm Hg, en consulta con el clínico-cardiólogo. Es menester no inducir disminuciones de la presión arterial mayores del 20% de los valores iniciales para evitar una reducción del flujo uteroplacentario que comprometa al feto.

CARDIOPATÍAS Y EMBARAZO

La asociación entre cardiopatía y embarazo oscila del 1% al 4%. En la mayoría de los países latinoamericanos, las cardiopatías ocupan el primer lugar en la lista de causas obstétricas indirectas de mortalidad materna. Los riesgos para la vida de la embarazada y la de su hijo están aumentados, aunque la mayor parte de las mujeres con enfermedad cardíaca cursan embarazos sin mayores dificultades.

El embarazo en estas condiciones acarrea problemas clínicos especiales que deben ser conocidos y tratados.

Frecuentemente la cardiopatía se conoce desde antes del comienzo del embarazo, sin embargo algunas mujeres llegan al control prenatal ignorando su estado cardiológico. En estos casos será el obstetra el responsable de detectar el problema y referir la paciente al cardiólogo para su seguimiento en conjunto.

El control preconcepcional adquiere en estas circunstancias un rol destacado. Ante una cardiopatía conocida, un buen estudio cardiológico funcional previo permite asesorar a la mujer sobre el momento oportuno para iniciar un embarazo seguro o sobre la conveniencia de no asumir un embarazo, según el grado de compromiso funcional cardiovascular existente.

Cuando se conozca o se sospeche una cardiopatía, por los signos y/o síntomas (palpitaciones, disnea, soplo, agrandamiento cardíaco, edemas u otros), la mujer será referida a un centro especializado para evaluar su estado y el tipo de cuidados más adecuados.

En cuanto a los resultados perinatales se observa mayor prevalencia de restricción del crecimiento fetal, de sufrimiento fetal, de parto prematuro y bajo peso al nacer con incremento de la mortalidad perinatal. Las cardiopatías más frecuentes son las de origen reumático y las congénitas, seguidas luego por un grupo de menor prevalencia, entre ellas la cardiopatía isquémica, las arritmias y las de origen chagásico.

Evaluación del compromiso funcional. Es importante identificar con precisión la enfermedad cardíaca y el grado de compromiso funcional existentes antes del embarazo y durante el curso del mismo. Para evaluar la capacidad funcional es útil la clasificación de la New York Heart Association (NYHA) (Hirsch, 2003):

Clase I. Pacientes con cardiopatía pero sin síntomas. La actividad física común o habitual no produce síntomas de disnea, fatiga, palpitaciones o dolor anginoso. Sólo el ejercicio muy intenso provoca síntomas.

Clase II. Pacientes que se sienten cómodos en reposo pero tienen síntomas con la actividad física común. La limitación física es ligera.

Clase III. Pacientes cómodos en reposo pero con limitación marcada de la actividad física. Cualquier actividad provoca síntomas.

Clase IV. Pacientes sintomáticos en reposo.

La mayoría de las embarazadas con clase funcional I y II (de la NYHA), con buena función ventricular y con cardiopatías no complejas, alcanzan buenos resultados perinatales. No obstante, algunas condiciones, como la estenosis mitral o aórtica, pueden ocasionar problemas aun en pacientes asintomáticas (Weiss, 1997).

En las clases III y IV el riesgo es obviamente mayor, cualquiera sea la condición que la origine, puesto que no hay reserva cardiovascular para soportar la sobrecarga del embarazo. Este riesgo se asocia a condiciones como: hipertensión pulmonar, obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo, cardiopatías cianóticas y el síndrome de Marfan.

Una valoración completa incluirá examen cardiológico y perinatológico trabajando en interdisciplina, con evaluación del riesgo materno-feto-neonatal, medidas preventivas a implementar, determinación del nivel de cuidados más adecuados a cada caso, incluyendo la forma de terminación del parto y una valoración pronóstica a mediano y largo plazo de la cardiopatía.

Es amplia la gama de recursos diagnósticos y terapéuticos disponibles en la actualidad para alcanzar estos objetivos. Respecto a la conducta obstétrica, la evidencia de la bibliografía disponible alcanza al nivel IV, "Consenso de Expertos", posibilitando recomendaciones con grado C.

Cambios hemodinámicos durante el embarazo. Se resumen las modificaciones que impactan sobre la condición cardiológica y justifican cambios semiológicos (véase también cap. 4).

Modificaciones de la anatomía y fisiología materna producidas por el embarazo. Las modificaciones se deben a los cambios hormonales (con relajación de la musculatura lisa y modificación del equilibrio hidrosalino), a la presencia de la circulación utroplacentaria y al incremento del tamaño uterino. Estos cambios se inician muy precozmente (semana 5a.) y se acentúan progresivamente hasta alcanzar la máxima expresión en el tercer trimestre, en el parto y también durante el puerperio.

El aumento del volumen plasmático es precoz, se acentúa en la primera mitad de la gestación y continúa hasta el final de la misma superando hasta en un 50% el basal. Este incremento es mayor en los embarazos múltiples.

La masa celular sanguínea o volumen globular también se incrementa pero en menor amplitud, lo que justifica la "anemia dilucional" de la embarazada.

La resistencia vascular periférica disminuye por la acción hormonal y el efecto "fístula" que supone la circulación uteroplacentaria; consiguientemente la presión sanguínea también cae, con mayor evidencia a lo largo del segundo trimestre. Al final de la gestación, las cifras tensionales retornan a valores pregravídicos. El descenso de la presión diastólica es ligeramente mayor al de la sistólica, lo que incrementa la presión diferencial.

El gasto cardíaco se incrementa progresivamente hasta en un 50% de los valores basales hacia las semanas 24-26, manteniéndose luego constante hasta el final de embarazo. El incremento del gasto cardíaco se debe al aumento de la frecuencia cardíaca, que oscila entre 10 y 20 latidos por minuto y el aumento del volumen sistólico.

Las presiones en el circuito pulmonar no varían significativamente pues el aumento del gasto cardíaco y del volumen plasmático contrarrestan el descenso que se produce en las resistencias periféricas pulmonares.

A partir de las semanas 24-26, el útero grávido adquiere tal peso y volumen que, al adoptar la embarazada la posición de decúbito supino, puede comprimir la vena cava inferior, lo que dificulta el retorno venoso y provoca bruscos descensos en la presión arterial (síndrome de hipotensión supino-hipotensivo).

En el posparto inmediato la brusca retracción uterina vuelca un importante volumen de sangre a la circulación general aumentando la precarga y contribuyendo también a incrementar el gasto cardíaco.

Otro cambio importante desde la perspectiva de las cardiopatías durante el embarazo es el estado de hipercoagulabilidad con mayor viscosidad plasmática, aumento de factores de coagulación como el II, VII, VIII, IX y X, mayor concentración de fibrinógeno sérico y una actividad fibrinolítica plasmática disminuida.

Finalmente es interesante señalar que las condiciones hemodinámicas retornan a la normalidad en la mayoría de los casos en 1 a 3 días luego del parto prolongándose otras veces durante algunas semanas.

Síntomas y hallazgos cardiovasculares del embarazo normal. Estos cambios fisiológicos en algunos casos son muy marcados y pueden llevar a que el diagnóstico diferencial con una cardiopatía sea complejo. Durante el embarazo normal puede observarse:

- Disminución de la tolerancia al esfuerzo con disnea y fatigabilidad.
- Edemas en miembros inferiores.
- Sensación de palpitaciones y mareos.
- Dilatación del lecho venoso periférico, incluso con dilatación de la vena yugular.
- Aumento de la amplitud del pulso arterial y venoso.
- Latido precordial más enérgico de lo habitual.
- Auscultación de soplos y cambios en los ruidos habituales (primer ruido más intenso, soplo mesosistólico en foco pulmonar por hiperflujo).
- Aparición de un tercer ruido cardíaco por mayor velocidad de llenado ventricular.
- Soplo mesosistólico supraclavicular por hiperflujo en el tronco supraaórtico.
- Soplos sistólicos sobre ambas mamas por la hipervascularización que presentan al final del embarazo.

En los estudios complementarios merecen señalarse:

- En el electrocardiograma: horizontalización del corazón con el eje eléctrico desviado a izquierda, puede mostrar alteraciones inespecíficas de la repolarización, extrasistolia supraventricular o ventricular.
- La radiografía de tórax puede mostrar aumento de índice cardiotorácico, por horizontalización e incremento del volumen ventricular.
- El ecocardiograma puede mostrar aumento de diámetro y volumen telediastólico del ventrículo izquierdo.

También sufren variaciones los signos auscultatorios típicos de algunas cardiopatías:

- Se tornan más audibles los soplos de las estenosis mitral, aórtica y pulmonar, por hiperflujo.
- Son menos audibles los soplos del prolapso y de la insuficiencia mitral al igual que la regurgitación aórtica, por la taquicardia, el aumento de los volúmenes ventriculares y la disminución de las resistencias vasculares.

Cardiopatías congénitas

Constituyen un amplio conjunto de anomalías con repercusión hemodinámica muy diversa.

La prevalencia de las cardiopatías congénitas en relación a las de origen reumático ha variado significativamente. En los países desarrollados predominan las congénitas. En los países en desarrollo continúan predominando las de origen reumático aunque la proporción ha variado de 20:1 hace dos o tres decenios a 2:1 en la actualidad (Ávila, 2003; González Maqueda, 2000; Cabral Castañeda, 1997; Wada, 1996; McFaul, 1988). Esta variación se debe a la disminución de la frecuencia de la fiebre reumática y su secuela, la cardiopatía residual; manteniéndose constante la prevalencia de anomalías congénitas, pero con significativos avances en el tratamiento médico-quirúrgico de estas lesiones, posibilitando que muchas mujeres sobrevivan y alcancen la edad reproductiva con capacidad para sobrellevar el embarazo, el parto y el puerperio sin mayores complicaciones.

Según el compromiso funcional pueden clasificarse como de alto o bajo riesgo; el gradiente de riesgo está asociado a mayor mortalidad y morbilidad tanto para la madre como para el hijo.

Alto riesgo. Son pacientes con clases funcionales III y IV. Las situaciones que acarrean mayor riesgo son:

Hipertensión pulmonar. Este cuadro, con defecto septal (como en el síndrome de Eisenmenger) o sin él, condiciona el mayor riesgo de muerte materna (30 a 50%) (Weiss, 2000; Oakley, 1997). Al aumento de la resistencia vascular pulmonar se suman la trombosis o necrosis fibrinoide que se desarrollan rápidamente en ese territorio vascular. Las complicaciones suelen sobrevenir bruscamente durante el parto o el posparto inmediato determinando resultados fatales aun en mujeres en quienes no había gran compromiso funcional previo al embarazo. En el síndrome de Eisenmenger (severa hipertensión pulmonar por gran resistencia vascular pulmonar) se contraindica el embarazo (Weiss, 2000).

Obstrucciones fijas a la salida del ventrículo izquierdo. Como la estenosis valvular aórtica y la coar-

tación de aorta. Pueden impedir las adaptaciones funcionales a los mayores requerimientos del embarazo. Esto puede acarrear falla cardíaca con aumento de la presión y congestión pulmonar.

Enfermedad cianótica. Esta se asocia a alta mortalidad materna (2%) con alto riesgo de complicaciones (30%), endocarditis bacteriana, arritmias y falla cardíaca congestiva (Presbitero, 1994). El pronóstico fetal también es muy pobre por la hipoxemia materna que deteriora el crecimiento fetal con alto riesgo de aborto espontáneo (50%), parto prematuro (30 a 50%) y bajo peso al nacer. Debe considerarse el uso profiláctico de heparina durante el parto y el puerperio por el alto riesgo de tromboembolismo.

Recomendaciones para pacientes de alto riesgo. Consenso de Expertos de la Sociedad Europea de Cardiología sobre manejo de las enfermedades cardiovasculares durante el embarazo (Oakley, 2003).

- El embarazo no es recomendable.
- Si este ocurre debe aconsejarse su terminación por la alta mortalidad materna que condiciona (8 al 35%) o morbilidad (50%).
- Si la decisión materna, adecuadamente informada, es continuar con el embarazo, el objetivo será alcanzar la viabilidad fetal y luego practicar cesárea.
- El seguimiento cardiológico y obstétrico debe ser muy estricto.
- Recomendar restricción de la actividad física con reposo en cama.
- Proveer oxígeno si hay evidencia de hipoxia. En estos casos el seguimiento recomendado es el monitoreo de saturación de oxígeno. El hematócrito y el nivel de hemoglobina no son indicadores confiables por la hemodilución provocada por el embarazo.
- Es de vital importancia la vigilancia del crecimiento fetal en las cardiopatías cianóticas.
- A partir del segundo trimestre la paciente debe permanecer internada, asegurando cuidados intensivos para la madre y el neonato y se administrará heparina como profilaxis del tromboembolismo, particularmente en pacientes cianóticas.
- En la estenosis aórtica severa se controlará la presión sanguínea y el electrocardiograma previendo la descompensación por agravamiento de la sobrecarga ventricular izquierda. Debe considerarse la valvulotomía con balón para mejorar la sintomatología, aunque este procedimiento está contraindicado cuando la válvula está calcificada o muestra importante regurgitación, en este caso debe considerarse la corrección quirúrgica. El momento más aceptable del embarazo para realizar estos procedimientos es el segundo trimestre, para minimizar efectos negativos de las sustancias de contraste y de la radiación sobre el feto.
- Se procurará minimizar los cambios hemodinámicos condicionados por procedimientos anestésicos tales como: cambios bruscos de la presión arterial, vasodilatación y depresión miocárdica entre otros.

En el grupo de bajo riesgo, pacientes con categorías I y II de la NYHA, el descenso de la resistencia periférica puede generar un ligero beneficio. Tal es el caso de las obstrucciones leves o moderadas en el tracto de salida del ventrículo izquierdo que mejoran el flujo con el incremento del gradiente de presiones.

La mayoría de las pacientes con cirugía cardíaca previa, sin válvula protésica, toleran bien el embarazo. Frecuentemente (hasta un 50% de los casos) presentan defectos residuales. Aun en estos casos la tolerancia al embarazo suele ser buena pero requerirán evaluación cardiológica periódica en cada trimestre.

Otras condiciones específicas. ***Comunicación interauricular.*** Es la malformación más común en adultos con predominio en mujeres. Suele ser bien tolerada incluso con grandes cortocircuitos cuya envergadura dependerá del tamaño de la comunicación. Al comienzo el *shunt* es de izquierda a derecha. En los primeros años de vida los pacientes son asintomáticos pero luego de los treinta frecuentemente se presentan complicaciones como arritmias supraventriculares, con riesgo de tromboembolismo, hipertensión pulmonar con inversión del cortocircuito (ahora de derecha a izquierda) e insuficiencia cardíaca congestiva.

Recomendaciones: durante el embarazo se deben cuidar los efectos de la estasis venosa en miembros inferiores y evitar el sangrado severo durante el parto y puerperio que aumentarían el cortocircuito de derecha a izquierda.

Comunicación interventricular. Si el defecto es pequeño, el cortocircuito de izquierda a derecha puede ser insignificante con poca o nula repercusión funcional, en este caso el embarazo es bien tolerado; pero cuando el defecto es grande, con *shunts* masivos, hipertensión pulmonar e inversión del cortocircuito (síndrome de Eisenmenger), el riesgo materno es muy elevado (entre el 30 y el 70% de mortalidad). El riesgo de trasmisión del defecto al hijo es alto, lo que amerita evaluación cardiológica intraútero mediante ecocardiografía (Nora, 1987; González Maqueda, 2000).

Recomendaciones: es importante evitar la hipotensión severa (por hemorragia posparto) por el riesgo de inversión del flujo.

Ductus. Es raro en adultos por su corrección quirúrgica precoz. Su persistencia ocasiona cortocircuito de izquierda a derecha de magnitud variable y en raros casos hipertensión pulmonar e inversión del flujo con síndrome de Eisenmenger.

Recomendaciones: se debe indicar reposo (evitar esfuerzos). Si hay signos de insuficiencia cardíaca está indicada la corrección quirúrgica. Luego de la cirugía, si no quedan secuelas pulmonares (como hipertensión), puede considerarse a la embarazada como "cardiológicamente normal".

Estenosis pulmonar. Generalmente es bien tolerada. No se reportan defunciones y las complicaciones maternas rondan el 15%. Cuando la estenosis es severa puede condicionar arritmias, regurgitación tricúspide e incluso falla cardíaca derecha. En casos de estenosis severas se han reportado casos exitosos de valvulotomía con balón sin complicaciones.

Tetralogía de Fallot. Es la cardiopatía cianótica más frecuente en adultos caracterizada por comunicación interventricular, obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho, hipertrofia ventricular derecha y cabalgamiento de la aorta. El embarazo en pacientes no operadas implica riesgos maternos, fetales y neonatales ligados a grado de cianosis materna. El riesgo es alto cuando la saturación de oxígeno es inferior al 85% (Presbitero, 1994). Se debe proponer el consejo genético por el alto riesgo de trasmisión del defecto al hijo.

Recomendaciones: puede estar indicada la reparación quirúrgica antes del parto. El riesgo posquirúrgico es proporcional al éxito de la reparación; el embarazo es seguro con lesiones residuales ligeras y buena función ventricular.

Coartación de aorta. Este defecto se corrige tempranamente, por lo que no es frecuente observar una embarazada con esta condición. Puede ser bien tolerada por la madre pero alterar el desarrollo fetal por disminución del flujo uteroplacentario. Las complicaciones más frecuentes son generalmente graves como: insuficiencia cardíaca, angor, disección y rotura aórticas, aneurismas cerebrales y endocarditis bacteriana.

Recomendaciones: debe corregirse antes del embarazo. Se indicará reducir los esfuerzos limitando la actividad física y controlando la presión arterial. Se debe evaluar el flujo uteroplacentario.

Otras cardiopatías congénitas, complejas e infrecuentes, son la transposición de grandes vasos, el ventrículo único, la atresia tricúspide, la anomalía de Ebstein (afección del aparato valvular tricuspídeo con un adosamiento anormal de las valvas y un anillo auriculoventricular tricuspídeo descendido y dilatado hacia el ventrículo derecho [VD], como consecuencia de esta inserción anormal parte de la porción de entrada del VD pertenece a la aurícula derecha) y el síndrome de Marfan (trastorno del tejido conectivo que afecta los sistemas esquelético y otros sistemas, el 80% de pacientes con síndrome de Marfan presenta cardiopatía).

Estas anomalías tienen un alto deterioro hemodinámico con elevada morbimortalidad materna. Los resultados feto-neonatales muestran elevada mortalidad fetal, prematuridad, bajo peso al nacer y malformaciones congénitas tanto cardíacas como no cardíacas (Presbitero, 1994, 1995; Daliento, 1998).

Arritmias cardíacas

Son frecuentes y su presencia no implica riesgo sobre todo en pacientes sin historia previa de enfermedad cardíaca orgánica. En estos casos se deberá identificar factores causantes o agravantes de arritmias que sean corregibles, tales como alteraciones electrolíticas, hipertiroidismo, exceso de cafeína, alcohol o tabaco e incluso la anemia.

Episodios de taquicardia sostenida como el aleteo auricular (la más frecuente arritmia en adultos con cardiopatía) no son bien tolerados y pueden requerir cardioconversión para retornar al ritmo sinusal.

El uso de fármacos antiarrítmicos está indicado en casos sintomáticos con repercusión hemodinámica o que supongan riesgo para la vida. Los fármacos utilizados con mayor seguridad (no se han descrito efectos teratogénicos) son la digoxina, los betabloqueantes y el verapamilo. La amiodarona no tiene efectos teratogénicos pero puede producir hipotiroidismo fetal.

Arteriopatía coronaria e infarto de miocardio. Son entidades raras en mujeres en edad fértil. Los factores de riesgo son: hipercolesterolemia familiar, obesidad, diabetes, fumadoras, especialmente aquellas que concomitantemente utilizaron anticonceptivos con estrógenos, y la hipertensión arterial, incluso la inducida por el propio embarazo. Otras causas potenciales son las enfermedades del colágeno, enfermedad de Kawasaki, anemia de células falciformes, y la utilización de cocaína.

En presencia de estos factores puede evaluarse el flujo coronario mediante el electrocardiograma con prueba de esfuerzo. Pacientes que se sepan portadoras de una coronariopatía deben recibir adecuado asesoramiento preconcepcional para tratar este problema antes de iniciar el próximo embarazo.

El diagnóstico del infarto de miocardio durante el embarazo muchas veces se retrasa por el bajo índice de sospecha y el exceso de consideraciones sobre los riesgos que las técnicas cardiológicas invasivas pueden acarrear al feto.

El tratamiento debe ser el habitual para estos casos. Pueden utilizarse fibrinolíticos cuando el diagnóstico es precoz. En el infarto agudo de miocardio se utilizarán betabloqueantes y aspirina en dosis bajas, que no ha demostrado efectos deletéreos sobre el feto. Está contraindicado el uso de la enzima convertidora de angiotensina hasta luego de la extracción fetal por el riesgo de muerte intraútero.

La coronariografía es el método diagnóstico de elección. Ofrece las mayores certezas para instaurar el tratamiento más adecuado: angioplastia, stent, fibrinólisis local e incluso cirugía urgente si el cuadro lo justifica. Este estudio puede practicarse con mayor seguridad durante el segundo trimestre procurando minimizar la radiación al feto.

Miocardiopatías

Miocardiopatía periparto. Es un cuadro cuya frecuencia varía en EE.UU. entre 1 en 1.300 y 1 en 15.000 embarazadas. La prevalencia es mayor en embarazos gemelares, multíparas, mayores de 30 años y raza negra. Se trata de mujeres jóvenes, sin antecedentes previos, que desarrollan signos de insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica del ventrículo izquierdo en el lapso comprendido entre el último mes del embarazo y hasta cinco meses después del parto.

La etiología es desconocida. La sintomatología es de insuficiencia cardíaca congestiva con dolor precordial, arritmia, palpitaciones, menos frecuentemente cuadros de embolia. El examen físico revela cardiomegalia, tercer tono cardíaco y soplos de insuficiencia mitral y tricuspídea. La radiografía de tórax, el electrocardiograma, el ecocardiograma y los cambios hemodinámicos son los habituales de otras miocardiopatías dilatadas.

La evolución clínica es variable, 50% de las mujeres evolucionan favorablemente con buena y a veces completa recuperación de la función cardíaca; en el

otro 50% hay disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca persistente, deterioro clínico progresivo, mayor morbilidad e incluso elevada mortalidad.

El tratamiento es convencional para la insuficiencia cardíaca: oxígeno, diuréticos, digital, fármacos vasodilatadores. La hidralazina para reducir la poscarga es segura durante el embarazo. Antes del parto se contraindican los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina por la toxicidad para el feto.

También está indicado iniciar terapéutica anticoagulante por el riesgo aumentado de tromboembolismo.

La inmunodepresión suele asociarse a mejoría clínica en aquellas pacientes con endocarditis evidenciada por biopsia, que no responden a la terapéutica convencional. No obstante, aún no se cuenta con suficiente evidencia para generalizar esta recomendación.

En aquellas mujeres con evolución favorable, que han recuperado su función cardíaca, se han observado recaídas en embarazos subsecuentes. Por ello se debe informar acerca del mayor riesgo y desalentar nuevos embarazos (Oakley, 2003).

Miocardiopatía hipertrófica. Habitualmente tiene pronóstico favorable aunque la función cardíaca puede empeorar llegando incluso a la congestión y edema pulmonar (particularmente durante el posparto inmediato) y más raramente episodios de muerte súbita.

Los signos clínicos son: soplo sistólico, frémito precordial, cuarto ruido y palpitaciones; el electrocardiograma muestra la hipertrofia ventricular izquierda y eventualmente arritmias; la ecocardiografía es la prueba diagnóstica definitiva. La arritmia cardíaca puede llegar a ser mortal, por lo que debe ser puesta de manifiesto incluso mediante registro electrocardiográfico dinámico tipo Holter.

El riesgo de trasmisión madre-hijo cuando existen antecedentes familiares alcanza al 50%.

El tratamiento estará indicado sólo en pacientes sintomáticas, en estos casos son de utilidad los betabloqueantes y los diuréticos.

La arritmia ventricular debe tratarse con fármacos antiarrítmicos (véase Arritmias).

El parto es seguro en pacientes con miocardiopatía hipertrófica aunque debe programarse la inducción y concertar la presencia del equipo adecuado. El uso de prostaglandinas puede ser desfavorable por el efecto vasodilatador, mientras que la oxitocina parece ser bien tolerada. Los fármacos tocolíticos betamiméticos agravan el cuadro y deben ser evitados, la alternativa terapéutica es el sulfato de magnesio. La anestesia peridural también deberá evitarse por el efecto vasodilatador así como también la pérdida sanguínea que debe reemplazarse de inmediato con líquidos intravenosos o sangre.

Dado el riesgo aumentado de endocarditis se indicará profilaxis antibiótica durante el trabajo de parto y el parto.

Miocardiopatía chagásica. La enfermedad de Chagas-Mazza es una infección producida por un protozoo flagelado: el *Trypanosoma cruzi*. Es una endemia distribuida desde el sur de los Estados Unidos de Norteamérica hasta el sur de Argentina y Chile. La vía clásica de infección es la vectorial (trasmitida por la vinchuca), actualmente en franca disminución. Otras vías son la trasplacentaria, la trasfusional y por trasplante de órganos.

En la Argentina, la prevalencia en la población general es variable pero las corrientes migratorias desde áreas endémicas hacen que el mayor número de infectados se concentre en los grandes centros urbanos.

En embarazadas asistidas en hospitales públicos la prevalencia de la infección varía del 3 al 17%, de acuerdo a la región geográfica y a las condiciones socioeconómicas de los grupos estudiados. En los servicios de medicina transfusional, la prevalencia de infección en donantes va del 2 al 10% con un promedio del 4,4%. La tasa de trasmisión congénita oscila del 0,7% al 10% con un promedio del 3% y puede ocurrir en cualquier momento del embarazo (Altech, 1999).

Clínica. Independientemente de la vía de adquisición, la enfermedad de Chagas-Mazza presenta generalmente 3 fases:

a) *Fase aguda:* caracterizada por alta parasitemia, donde sólo un 10% de los individuos presenta compromiso clínico. Este período dura entre una semana y dos meses. La respuesta inmunológica destruye una gran mayoría de los parásitos existentes.
b) *Fase subaguda o indeterminada:* puede durar años o décadas, el sistema inmunológico controla la infección pero no la elimina. Es asintomática, con baja parasitemia y presencia de anticuerpos específicos.
c) *Fase crónica:* en 20-30% de los individuos aparecen lesiones a nivel cardíaco, digestivo o del sistema nervioso periférico. Cursa con baja parasitemia y presencia de anticuerpos específicos. A nivel de tubo digestivo las lesiones típicas son el megaesófago y el megacolon. A nivel cardíaco la "cardiopatía chagásica" puede ocasionar: palpitaciones, insuficiencia cardíaca progresiva (derecha, izquierda o global), cardiomegalia, derrame pericárdico, arritmias ventriculares severas, fenómenos tromboembólicos y síndrome de muerte súbita.

En esta etapa las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes son: bloqueo de rama derecha asociado o no a hemibloqueo anterior izquierdo, bloqueo auriculoventricular, ondas Q patológicas, modificación del segmento ST, trastornos de la repolarización, extrasistolia ventricular polifocal.

La radiografía de tórax puede revelar aumento global del área cardíaca incluso con derrame pericárdico.

La mayoría de las mujeres en edad fértil estarán cursando la fase indeterminada o crónica de la infección con escaso compromiso a nivel cardiovascular y digestivo. Las manifestaciones clínicas en el recién nacido infectado varían ampliamente desde el asintomático, que son la gran mayoría (70%), hasta los que presentan retardo de crecimiento intrauterino, cuadro de sepsis con alteraciones hematológicas y/o hepatoesplenomegalia, que es el signo clínico más frecuente; menos frecuentemente hay compromiso cardíaco y del sistema nervioso central con calcificaciones cerebrales y microcefalia.

La importancia del diagnóstico temprano de la enfermedad congénita radica en que el tratamiento en el recién nacido alcanza una efectividad del 100%, logrando la negativización serológica postratamiento; pero con frecuencia, la infección es diagnosticada en su fase crónica, con persistencia de reacciones serológicas positivas seis meses después del nacimiento, indicando que ha habido trasmisión congénita. Los controles deben continuarse hasta los 12 meses.

La coinfección por enfermedad de Chagas-Mazza y VIH se asocia con importante morbilidad del recién nacido, especialmente a nivel del SNC.

Diagnóstico. En la fase aguda y en el posparto, para la detección de enfermedad de Chagas-Mazza congénito, el método de diagnóstico ideal es la visualización directa o el aislamiento del *T. cruzi*. En las fases indeterminada y crónica de la enfermedad y en el niño de 6 meses o más de edad el método de elección es la serología.

1) *Diagnóstico parasitológico*

Métodos directos: a) gota fresca: emplea sólo una gota de sangre entre portaobjeto y cubreobjeto; b) gota gruesa: se obtiene una gota de sangre por punción del hélix auricular y luego se tiñe con Giemsa; c) procedimientos de concentración como el Strout: estas técnicas son actualmente poco empleadas por su baja sensibilidad; d) técnica de microhematócrito: se toman 6 capilares de hematócritos de sangre heparinizada y se centrifugan a 3000 rpm durante 40 seg; luego se cortan los capilares al nivel de la capa de blancos y se coloca esta última entre portaobjeto y cubreobjeto. Se visualiza al microscopio con un aumento de 400x en búsqueda del parásito que se identifica fácilmente por su tamaño y movimientos característicos. Esta técnica permite utilizar pequeños volúmenes de sangre (0,5 ml) y, por su buena sensibilidad, es la más adecuada para su uso en pediatría.

Los métodos parasitológicos indirectos como el xenodiagnóstico, la inoculación en ratón lactante y el hemocultivo son métodos de alta sensibilidad en la fase aguda pero requieren una compleja infraestructura. Por otro lado, los resultados recién están disponibles entre los 15 a 60 días de obtenida la muestra. Los métodos de detección de ADN parasitario por PCR se encuentran aún en etapa experimental.

2) *Diagnóstico serológico*

Existen diversas técnicas serológicas: inmunofluorescencia indirecta, aglutinación directa, hemaglutinación indirecta, técnica de ELISA.

La reacción de Machado-Guerreiro no es utilizada actualmente.

El hallazgo de una seroconversión es marcador de infección aguda.

Los títulos de anticuerpos no guardan relación con la gravedad de las manifestaciones clínicas.

En los recién nacidos de madres chagásicas, la detección de anticuerpos IgG no permite distinguir los anticuerpos formados por el recién nacido de los trasmitidos pasivamente por la madre a través de la placenta. Los anticuerpos maternos pueden permanecer hasta los 6 meses de vida en los lactantes no infectados.

Criterios diagnósticos. En la embarazada debe solicitarse estudio serológico. Se define infección con dos técnicas reactivas.

Infección congénita

Niño < 6 meses: solicitar búsqueda de *Trypanosoma cruzi* en sangre por técnicas parasitológicas directas (microhematócrito).

Niño > de 6 meses: debe solicitarse estudio serológico por dos técnicas cuantitativas. En este caso también se define infección con dos técnicas reactivas.

Tratamiento. El enfoque terapéutico estará orientado al tratamiento específico para la enfermedad de Chagas-Mazza y también de la manifestación clínica predominante.

Cardiopatías reumáticas

La frecuencia de la fiebre reumática ha disminuido durante los últimos decenios pero la cardiopatía reumática continúa siendo la causa más frecuente de cardiopatía orgánica en el embarazo en los países en desarrollo.

Estenosis mitral. Es la valvulopatía más frecuente en embarazadas y su origen es casi siempre reumático (raramente es congénito). Las complicaciones hemodinámicas comienzan cuando la superficie del orificio valvular se reduce a menos de 2 cm^2 (normal 4 a 6 cm^2), incrementando la presión intraauricular. Esto se agrava durante el curso del embarazo (particularmente segundo y tercer trimestre), el parto y el puerperio inmediato, por el incremento del flujo a través de esta válvula y el acortamiento de la diástole por aumento de la frecuencia cardíaca. El aumento de la presión en la aurícula izquierda puede acompañarse de arritmia cardíaca, llegando in-

cluso a la fibrilación auricular, incremento de la presión en el circuito pulmonar que progresa desde la congestión (con auscultación de estertores o "*rales*" crepitántes en ambas bases pulmonares, disnea de esfuerzo y signos radiológicos de edema intersticial) hasta el edema pulmonar. La complicación fetoneonatal más frecuente es el retardo de crecimiento intrauterino.

Recomendaciones: la embarazada con esta condición debe ser rigurosamente controlada aun cuando fuera totalmente asintomática (clasificación I y II de la NYHA) antes del embarazo y durante el primer trimestre. Su condición hemodinámica requerirá un seguimiento cardiológico frecuente con ecocardiografía. Se indicarán agentes betabloqueantes para tratar cuadros de taquiarritmia con este objetivo también puede utilizarse la digoxina y eventualmente diuréticos en presencia de edema pulmonar. El edema pulmonar es un cuadro de descompensación grave, con riesgo de muerte para la madre y el niño; se puede presentar durante el embarazo, el parto y el posparto inmediato.

Cuando el compromiso hemodinámico sea severo está indicada la valvulotomía mitral percutánea con balón. El riesgo de esta intervención es bajo y no se incrementa con el embarazo; los resultados hemodinámicos son muy buenos (Lung, 1994; Chan, 2000), mejorando los resultados perinatales y posibilitando incluso el parto vaginal. Esta es en la actualidad la intervención más frecuente en pacientes jóvenes con cuadros de estenosis mitral no calcificada.

La **estenosis aórtica** es menos frecuente que la mitral. Se la describió en el grupo de cardiopatías congénitas por reconocer prioritariamente ese origen.

Insuficiencia aórtica. Las modificaciones fisiológicas durante el embarazo mejoran las condiciones hemodinámicas en esta valvulopatía. La disminución de la resistencia periférica y la reducción de la duración de la diástole (por aumento de la frecuencia cardíaca) reducen el volumen regurgitado; este a su vez es proporcionalmente menor frente al incremento fisiológico del volumen sistólico. Por todo ello, esta valvulopatía suele ser bien tolerada aun en pacientes con regurgitación severa. En pacientes sintomáticas pueden utilizarse diuréticos y vasodilatadores como la hidralazina o bloqueantes de canales cálcicos para disminuir la poscarga, aun cuando no haya cifras tensionales elevadas. Se intentará alcanzar la madurez fetal para luego inducir el parto.

Insuficiencia mitral. El prolapso valvular es la causa más frecuente de regurgitación mitral. Las modificaciones fisiológicas de la gestación también mejoran las condiciones hemodinámicas de esta valvulopatía, por lo que, al igual que la regurgitación aórtica, suele tolerarse bien. Las orientaciones terapéuticas y el manejo obstétrico son equivalentes.

Embarazo y prótesis valvulares

Las embarazadas portadoras de prótesis valvulares plantean problemas centrados en los siguientes aspectos:

1. La necesidad de valorar la tolerancia al embarazo y al parto, dependiente de la condición hemodinámica materna y el estado funcional de la prótesis.
2. El estado de "hipercoagulabilidad", que se prolongará durante todo el embarazo, obligando a indicar tratamiento anticoagulante para evitar accidentes tromboembólicos.
3. El riesgo de aborto, embriopatías, prematuridad y hemorragias neonatales relacionado con el uso de anticoagulantes que cruzan la barrera placentaria como los antagonistas de la vitamina K.
4. El deterioro estructural acelerado de las prótesis valvulares biológicas que puede obligar a reemplazos durante el embarazo o en el puerperio.

Tratamiento anticoagulante en el embarazo

La necesidad de indicar tratamiento anticoagulante durante el embarazo es una situación controversial pues:

1. Los anticoagulantes orales (warfarina, acenocumarol) se asocian a un mayor riesgo de embriopatía, sobre todo si el tratamiento se mantiene durante las primeras (6 a 12) semanas del embarazo.
2. La menor eficacia antitrombótica de la heparina respecto de los anticoagulantes orales, sobre todo si no se mantiene un control estricto de la anticoagulación y/o si se administran dosis bajas.

La heparina, por su alto peso molecular, no atraviesa la placenta, por lo que no tiene acción sobre el feto pero su manejo es engorroso al requerir dos inyecciones diarias, vía intramuscular o subcutánea, durante un lapso relativamente prolongado como el del embarazo.

Los anticoagulantes orales del tipo cumarínico (warfarina) por su pequeño peso molecular cruzan la barrera placentaria afectando al feto. Se asocian a incremento de aborto espontáneo, anomalías de los huesos (hipoplasia nasal, condrodisplasia punctata) cuando son administrados durante las primeras 6 a 9 semanas de la gestación, más tardíamente se relacionan con anomalías del sistema nervioso central como microcefalia, atrofia del nervio óptico, retraso mental, espasticidad e hipotonía y riesgo de hemorragia fetal (Hall, 1980).

Una reciente revisión (Ginsberg, 1998, del McMaster University Medical Center) resume el riesgo de teratogenia y otras complicaciones fetales y el riesgo tromboembólico materno. La incidencia de embriopatía si se utilizan anticoagulantes orales durante todo el embarazo es del 6,5% (IC al 95% de 4,6% a 8,9%) y del 11,1% si los anticoagulantes orales se sustituyen por heparina más allá de la sexta semana de embarazo. En cambio, si los anticoagulantes orales se sustituyen por heparina antes de la sexta semana del embarazo y se mantiene el tratamiento con esta hasta la 12a. semana, o bien se mantiene el tratamiento con heparina durante todo el embarazo, no se describen casos de embriopatía.

En la misma revisión, el riesgo de otras complicaciones fetales como abortos espontáneos, recién nacidos muertos o muerte neonatal fue similar en los tratados con anticoagulantes durante todo el embarazo y en los que se sustituyeron estos por heparina durante el primer trimestre.

En cambio, el riesgo de tromboembolismo materno fue menor cuando se administró anticoagulantes orales durante todo el embarazo (RR 3,9%, IC al 95%, de 2,9 a 5,9%) que cuando estos se sustituyeron por heparina de la semana 6 a la 12 de la gestación (RR 9,2%, IC al 95%, de 5,9% a 13,9%). Por otro lado, actualmente se utilizan prótesis menos trombogénicas que las que se utilizaron en muchos de los estudios incluidos en la revisión. Por estas razones no se dispone de información sobre cuál es la dosis óptima de heparina a utilizar, aunque la mayoría de los autores recomiendan dosis elevadas (de 35.000 a 40.000 U al día) ajustadas para obtener una razón de tiempo de tromboplastina parcial de 2 a 2,5. Se recomienda la vía subcutánea y que la dosis total diaria se reparta en dos administraciones (una cada 12 h). La heparina sódica se puede administrar tanto por vía intravenosa como por vía subcutánea, en cambio, la heparina cálcica se administra solamente por vía subcutánea.

Las heparinas de bajo peso molecular pueden ser una alternativa a utilizar, estas tampoco atraviesan la placenta y su biodisponibilidad es excelente. Sin embargo, no se dispone de estudios que estandaricen la indicación y, por tanto, tampoco se sabe cuál es la dosis óptima que se debería utilizar.

Frente a la necesidad de recomendar anticoagulación es necesario reconocer que no existe ningún régimen anticoagulante ideal para tratar todos los casos de enfermedad tromboembólica en el embarazo. Los anticoagulantes orales utilizados entre la 6a. y la 12a. semana del embarazo incrementan el riesgo de embriopatía. Con el uso de heparinas este riesgo desaparece, pero aumenta el riesgo de tromboembolismo. Por este motivo, de continuar un esquema basado en heparina, se recomienda utilizar dosis elevadas ajustadas para mantener una razón de tiempo parcial de tromboplastina de 2 a 2,5.

En general se acepta que se puede hacer un régimen combinado; sustituir los anticoagulantes orales por heparina durante el primer trimestre, por lo menos de la 6a. a la 12a. semana de embarazo, posteriormente administrar de nuevo anticoagulantes orales y a partir de la mitad del tercer trimestre hasta el parto sustituirlos de nuevo por heparina. También hay esquemas que contemplan el uso exclusivo de heparina durante todo el embarazo a las dosis anteriormente mencionadas.

Los consensos disponibles (Hirsh, 2003) sugieren un enfoque "término medio" con razonable protección a la madre y evitando riesgos innecesarios al feto y al recién nacido. Las opciones terapéuticas son:

1. Durante el control preconcepcional: la mujer adecuadamente informada de los riesgos y beneficios de la terapia, podrá optar entre continuar con tratamiento dicumarínico o, para evitar cualquier exposición del embrión a los efectos de esta droga, cambiar a heparina. Si continúa con dicumarínicos debe procurarse el diagnóstico del comienzo del embarazo con la mayor precocidad a efectos de suspender la anticoagulación oral y pasar a heparina subcutánea.
2. Utilizar heparina o HBPM durante todo el embarazo.
3. Utilizar heparina o HBPM en el primer trimestre, cambiando a dicumarínicos en el segundo trimestre hasta la semana 36a. pasando nuevamente a heparina hasta el parto.

En el posparto se reinstalará la anticoagulación con dicumarínicos asociándolos a heparina durante los primeros 4 a 5 días. Debe recordarse que la protamina es el antídoto de la heparina mientras que la vitamina K lo es para los dicumarínicos.

Respecto a la lactancia materna, la evidencia disponible indica que ni la heparina ni los dicumarínicos la interfieren ni la contraindican; por lo que la misma debe promoverse en pacientes sometidas a anticoagulación (McKenna, 1983; Lao, 1985; Briggs, 1998).

Profilaxis de la endocarditis bacteriana

La endocarditis bacteriana no es frecuente durante el embarazo pero cuando se presenta su manejo es dificultoso. El cuadro infeccioso puede agravar el daño estructural de la lesión cardíaca y el síndrome febril concomitante acentúa el gasto cardíaco ya aumentado por el propio embarazo.

Respecto al tipo de parto, es interesante considerar que el parto normal es seguido de bacteriemia hasta en un 5% de los casos (Redhead, 1959; Baker, 1967), involucrando diferentes microorganismos. El riesgo de endocarditis bacteriana complicando el parto normal es extremadamente bajo (Sugrue, 1980), pero hay consenso en que la embarazada con cardiopatía debe recibir profilaxis antibiótica durante el trabajo de parto, el parto y durante la operación cesárea. El tipo de antibiótico y las dosis utilizadas son las mismas que en pacientes no embarazadas con cardiopatías.

El mayor riesgo de endocarditis bacteriana está presente en: pacientes con válvulas cardíacas protésicas, antecedentes de endocarditis bacteriana, cardiopatías congénitas cianóticas, ductus arterioso permeable, comunicación interventricular, coartación aórtica, valvulopatía aórtica, valvulopatía mitral y lesiones intracardíacas corregidas quirúrgicamente con defectos residuales. Son de riesgo moderado la miocardiopatía hipertrófica y el prolapso mitral con insuficiencia.

Embarazo en una paciente trasplantada

No hay gran experiencia sobre este tema pero hay consenso en considerarlo un embarazo de alto riesgo (Armenti, 1997). El manejo es complejo por la necesidad de evaluar las condiciones maternas, las fetales, las del órgano trasplantado, el tratamiento inmunosupresor y la interacción con cualquier otra medicación a administrar durante el embarazo, todo lo cual incrementa la posibilidad de resultados adversos.

Este cuadro clínico implica:

a) en la madre: consideraciones respecto a la propia historia de la cardiopatía que originó el trasplante, el riesgo de trasmitirla a la descendencia, la comorbilidad (diabetes, hipertensión, nefropatías, etc.) y el pronóstico a largo plazo de la enfermedad materna;
b) en el feto: su adecuación a la condición materna (hemodinámica, inmunológica, entre otras), valorar el crecimien-

to intrauterino, el riesgo de prematurez, la exposición a medicamentos inmunosupresores, antibióticos y el consiguiente riesgo de malformaciones;

c) en el órgano trasplantado vigilar la adaptación funcional a los cambios durante el embarazo, el parto y el puerperio;

d) en cuanto al tratamiento inmunosupresor, este debe mantener el delicado equilibrio entre inmunosupresión y rechazo del órgano trasplantado, equilibrio que el embarazo puede alterar.

La tolerancia al embarazo depende de la funcionalidad del órgano trasplantado. En la serie publicada por Branch, Wagoner et al. en 1998, se evaluaron 35 primeros embarazos luego del trasplante y 12 subsecuentes al primero. Hubo más complicaciones (prematuridad y bajo peso al nacer) en embarazos subsecuentes al primero que en el primero postrasplante (40% contra 12% respectivamente). El promedio de rechazo agudo fue más alto en el grupo de mujeres con más de un embarazo pero la evidencia aún no es suficiente.

Es recomendable postergar el comienzo del embarazo hasta que la función del órgano trasplantado sea adecuada y la inmunosupresión esté estabilizada. Esto implica esperar entre uno y dos años antes de intentar un embarazo luego del trasplante (Armenti, 2000).

Manejo general de la paciente cardíaca embarazada

Reducción de demandas físicas. Es importante identificar con precisión la enfermedad cardíaca y el grado de compromiso funcional existente antes del embarazo y durante su curso, utilizando para ello la clasificación arriba descrita de la New York Heart Association.

La disminución de la actividad física de acuerdo a la capacidad funcional es una de las principales estrategias terapéuticas con el objeto de mantener las demandas tanto físicas como emocionales dentro de los límites de la capacidad cardíaca. La reducción de la actividad física evita la disnea, la fatiga y las palpitaciones. En casos necesarios se indicarán períodos de reposo absoluto.

Dieta. El valor calórico será adecuado a las necesidades de la gestación evitando una ganancia de peso excesiva por la sobrecarga que ello implica. Se suplementará con hierro y folatos.

La restricción de sodio procura reducir sobrecargas y el consiguiente riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva. Una dieta con alrededor de 2 g diarios sería adecuada en la mayoría de las pacientes. Esto implica no agregar sal en las comidas y evitar alimentos muy salados, con lo que se reduce a la mitad el ingreso de sodio de la dieta normal.

Diuréticos. Su empleo es discutido pues reducen la perfusión placentaria. No están indicados en casos de hipertensión inducida por el embarazo pero sí deben indicarse en cuadros de insuficiencia cardíaca o cuando la hipertensión arterial sea de otro origen. La hidroclorotiazida carece de efectos teratogénicos pero atraviesa la placenta y se han descrito casos de trombocitopenia neonatal. La furosemida también atraviesa la placenta alcanzando concentraciones plasmáticas similares en la madre y el feto e incrementando la producción de orina fetal. No obstante, se la utiliza sin efectos nocivos para el feto y el recién nacido con esquemas que siguen las normas habituales de la paciente no embarazada. Se eliminan con la leche materna pero carecen de efectos adversos para el lactante (Briggs, 1998).

Digitálicos. Es la droga de elección para tratar las arritmias cardíacas durante el embarazo y el puerperio. No contraindica la lactancia. Utilizados durante lapsos prolongados se asocian a retardo de crecimiento intrauterino pero no hay evidencia de que produzcan malformaciones fetales pese a que atraviesan la placenta. La depuración renal está incrementada durante el embarazo lo que obliga a adecuar la dosis para mantener el efecto deseado.

Evaluación fetal

Los riesgos feto-neonatales son: aborto, muerte fetal, parto prematuro, restricción de crecimiento fetal y la trasmisión hereditaria de la cardiopatía de padres al hijo.

La madre portadora de una cardiopatía congénita tiene mayor riesgo de trasmitirlo a la descendencia que el padre. La prevalencia de cardiopatía congénita en hijos de mujeres con esta patología se eleva del 0,5 en la población general al 4% en esta población con riesgo específico. Este porcentaje es mayor cuando hay un hijo previo afectado (Nora, 1987; Grabitz, 1988; Ferencz, 1989).

La evaluación cardiológica fetal se hará mediante ecocardiograma. El diagnóstico temprano de la cardiopatía en el fetal (antes de la semana 24a. de la gestación), la adecuada programación del parto y la atención en una institución con la complejidad adecuada mejoran el pronóstico feto-neonatal.

Desde la perspectiva materna los dos principales determinantes del pronóstico feto-neonatal son: la clase funcional y el grado de cianosis materna.

En las clases funcionales III o IV o cardiopatía materna de alto riesgo, se impone finalizar el embarazo precozmente, en cuyo caso se valorará el perfil pulmonar fetal con eventual inducción de la maduración pulmonar con betametasona.

En las cardiopatías cianóticas el compromiso del crecimiento fetal intrauterino impone un cuidadoso monitoreo. La detención del crecimiento obliga a su extracción.

Atención del parto y vía de elección

Si es necesario administrar oxitocina se hará mediante bomba de infusión continua que permite un mejor control de los líquidos administrados, evitando sobrecargas cardíacas.

Se indicará profilaxis antibiótica de la endocarditis bacteriana y en portadoras de prótesis valvulares al comienzo del trabajo de parto y durante el mismo.

El uso de heparina se suspenderá cuatro horas antes de la cesárea o al inicio del trabajo de parto y se la restablecerá entre 6 y 12 horas posteriores al nacimiento. Con el objeto de evitar cambios bruscos de presión arterial se evitará la posición supina (síndrome supino hipotensivo). Los procedimientos anestésicos procurarán minimizar el impacto hemodinámico.

Es importante el monitoreo continuo de las condiciones hemodinámicas maternas durante el trabajo de parto y el parto mediante: ECG continuo, presión arterial, gases en sangre y eventual presión venosa central. El control en condiciones especiales de alto riesgo cardiovascular requieren monitoreo hemodinámico invasivo como la cateterización de la arteria pulmonar con catéter de Swan-Ganz.

Se recomienda acortar el período expulsivo intentando reducir el esfuerzo materno. Con esta finalidad debe asegurarse una dinámica uterina adecuada y eventualmente una instrumentación adecuada del segundo período mediante aplicación de fórceps o de ventosa extractora de alivio cuando la cabeza fetal está coronando.

Hay que valorar cuidadosamente la pérdida hemática en todas las cardiopatías, especialmente en las sometidas a anticoagulación, siendo cuidadosos en la sutura de desgarros, episiotomías y cesárea.

Durante el puerperio inmediato se produce un incremento del retorno venoso con riesgo de descompensación de la condición hemodinámica. Debe extremarse el cuidado de la condición hemodinámica materna durante este período.

La inducción del trabajo de parto en edades gestacionales tempranas tiene un alto porcentaje de fracaso y suele prolongarse, lo que constituye un riesgo innecesario para la paciente con cardiopatía. En pacientes clases funcionales III y IV o con cardiopatías de alto riesgo se indicará cesárea electiva para mantener estables las condiciones hemodinámicas maternas. Continuando luego de la internación con vigilancia en cuidados intensivos.

La condición cardiológica puede obligar a la interrupción del embarazo a edades tempranas, aun antes de haber alcanzado la viabilidad fetal. En estos casos la decisión expresará el deseo de la mujer, adecuadamente informada por el equipo de salud, apoyando y respaldando tal decisión, con atención a cuestiones éticas, humanas, religiosas, sociales, etc. La propia intervención no está exenta de riesgos, debe ser precoz y con los cuidados equivalentes a los citados para la atención del parto (monitoreo continuo, anestesia general, etc.).

La interrupción luego de las 32 semanas ofrece las mayores seguridades neonatales con el menor riesgo de secuelas.

La interrupción antes de las 32 semanas obliga a evaluar cuidadosamente el perfil pulmonar y practicar inducción de la maduración pulmonar.

Se acondicionará la recepción neonatal a los requerimientos de cada caso.

Es recomendable la programación del momento del parto en instituciones con la máxima complejidad (cuidados intensivos tanto maternos como neonatales), conformando equipos multidisciplinarios con clínicos, cardiólogos, anestesiólogos, obstetras, obstétricas y neonatólogos entrenados.

RESUMEN

Cardiopatías y embarazo

La asociación entre cardiopatía y embarazo oscila del 1 al 4%.

Los cambios hemodinámicos en el embarazo se inician muy precozmente y se acentúan hasta alcanzar la máxima expresión en el tercer trimestre, el parto o durante el puerperio.

Estos cambios favorecen la aparición de semiología cardiovascular, lo que dificulta el diagnóstico diferencial con cardiopatía.

Los resultados tanto en salud materna como perinatal están condicionados por el compromiso funcional. Para evaluarlo es útil la clasificación de la New York Heart Association (NYHA):

Clase 1. Pacientes con cardiopatía pero sin síntomas. La actividad física común o habitual no produce síntomas de disnea, fatiga, palpitaciones o dolor anginoso. Sólo el ejercicio muy intenso provoca síntomas.

Clase 2. Pacientes que se sienten cómodos en reposo pero tienen síntomas con la actividad física común. La limitación física es ligera.

Clase 3. Pacientes cómodos en reposo pero con limitación marcada de la actividad física. Cualquier actividad provoca síntomas.

Clase 4. Pacientes sintomáticos en reposo.

Las cardiopatías más frecuentes son las de origen reumático (cuya prevalencia está disminuyendo por la profilaxis de la fiebre reumática y sus secuelas) y las congénitas, seguidas luego por la cardiopatía isquémica, las arritmias y las miocardiopatías, entre ellas la de origen chagásico.

Cardiopatías reumáticas. La frecuencia de la fiebre reumática ha disminuido durante los últimos decenios pero la cardiopatía reumática continúa siendo la causa más frecuente de cardiopatía orgánica en el embarazo. Reconocen este origen la estenosis mitral, la insuficiencia mitral, la estenosis aórtica y la insuficiencia aórtica.

Cardiopatías congénitas. Son un amplio conjunto de anomalías con repercusión hemodinámica muy diversa que pueden clasificarse como de bajo o de alto riesgo. Las de alto riesgo generalmente condicionan hipertensión pulmonar, obstrucción fija a la salida de ventrículo izquierdo o enfermedad cianótica. El gradiente de riesgo está asociado a ma-

yor mortalidad y morbilidad tanto para la madre como para el hijo. Corresponden a este amplio conjunto de cardiopatías los siguientes cuadros: comunicación interauricular, comunicación interventricular, ductus arterioso, estenosis pulmonar, estenosis aórtica, coartación de aorta, tetralogía de Fallot, transposición de grandes vasos, el ventrículo único, la atresia tricúspide, la anomalía de Ebstein y el síndrome de Marfan entre otros.

Arteriopatía coronaria e infarto de miocardio. Son entidades raras en mujeres en edad fértil. Se las sospechará en presencia de hipercolesterolemia familiar, obesidad, diabetes, fumadoras e hipertensión arterial entre otras. En presencia de estos factores puede evaluarse el flujo coronario mediante el electrocardiograma con prueba de esfuerzo. No obstante, la coronariografía es el método diagnóstico de elección. Ofrece las mayores certezas diagnósticas como para instaurar el tratamiento más adecuado.

Arritmias cardíacas. Son frecuentes en el embarazo, su presencia no implica riesgo sobre todo en pacientes sin historia previa de enfermedad cardíaca orgánica. El uso de fármacos antiarrítmicos está indicado cuando la repercusión hemodinámica suponga riesgo para la vida.

Uso de anticoagulantes en el embarazo. Es una situación controversial pues los anticoagulantes orales (warfarina, acenocumarol) se asocian a un mayor riesgo de embriopatía si son utilizados durante el primer trimestre del embarazo, y por otro lado la heparina tiene menor eficacia antitrombótica respecto de los anticoagulantes orales.

No existe ningún régimen anticoagulante ideal pero se acepta un régimen combinado sustituyendo los anticoagulantes orales por heparina durante el primer trimestre.

Profilaxis de la endocarditis bacteriana. El riesgo de endocarditis bacteriana complicando el parto normal es extremadamente bajo pero hay consenso en que la embarazada con cardiopatía debe recibir profilaxis antibiótica durante el trabajo de parto, el parto y durante la operación cesárea. Las embarazadas con mayor riesgo de endocarditis bacteriana son: pacientes con válvulas cardíacas protésicas, antecedentes de endocarditis bacteriana, cardiopatías congénitas cianóticas, ductus arterioso permeable, comunicación interventricular, coartación aórtica, valvulopatía aórtica, valvulopatía mitral y lesiones intracardíacas corregidas quirúrgicamente con defectos residuales. Son de riesgo moderado la miocardiopatía hipertrófica y el prolapso mitral con insuficiencia.

Manejo general de la embarazada con cardiopatía

1. *Reducción de demandas físicas.* Es una de las principales estrategias terapéuticas con el objeto de mantener las demandas físicas dentro de los límites de la capacidad cardíaca.
2. *Dieta.* El valor calórico será adecuado a las necesidades de la gestación evitando una ganancia de peso excesiva. La restricción de sodio contribuye a reducir sobrecargas.
3. *Diuréticos.* Están indicados en la insuficiencia cardíaca y en cuadros severos de hipertensión arterial cuando esta no sea inducida por el embarazo. Los diuréticos se eliminan con la leche materna pero no contraindican la lactancia.
4. *Digitálicos.* Son de elección para tratar las arritmias cardíacas durante el embarazo y el puerperio. Tampoco contraindica la lactancia.

Evaluación fetal. Los riesgos feto-neonatales son: aborto, muerte fetal, parto prematuro, retardo de crecimiento intrauterino y la trasmisión hereditaria de la cardiopatía de padres al hijo.

La evaluación cardiológica fetal se hará mediante ecocardiograma.

En las clases funcionales III o IV o cardiopatía materna de alto riesgo, se impone finalizar el embarazo precozmente, en cuyo caso se valorará el perfil pulmonar fetal con eventual inducción de la maduración pulmonar con betametasona.

En las cardiopatías cianóticas el compromiso del crecimiento fetal intruterino impone un cuidadoso monitoreo. La detención del crecimiento obliga a la extracción fetal.

Atención del parto y vía de elección. En la mayoría de las pacientes está indicado el parto espontáneo. Es importante el monitoreo continuo de las condiciones hemodinámicas maternas durante el trabajo de parto, parto y el puerperio mediante ECG continuo, presión arterial, gases en sangre y eventual presión venosa central. Se recomienda acortar el período expulsivo intentando reducir el esfuerzo materno manteniendo una dinámica uterina adecuada y eventualmente una instrumentación adecuada del segundo período aplicando fórceps o ventosa extractora de alivio con la cabeza coronando.

Hay que valorar cuidadosamente la pérdida hemática, especialmente en pacientes sometidas a anticoagulación, siendo cuidadosos en la sutura de desgarros, episiotomías y cesárea.

Debe extremarse el cuidado de la condición hemodinámica materna durante el posparto inmediato.

En edades gestacionales tempranas la inducción del trabajo de parto tiene un alto porcentaje de fracaso y suele prolongarse, lo que constituye un riesgo innecesario para la paciente con cardiopatía. En pacientes clases funcionales III y IV o con cardiopatías de alto riesgo se indicará cesárea electiva para mantener estables las condiciones hemodinámicas, proveyendo internación en cuidados intensivos.

SÍNDROME DE HIPOTENSIÓN SUPINA AL FINAL DEL EMBARAZO

Este síndrome, de la vena cava inferior al final del embarazo, se manifiesta como una tendencia a cierto grado de colapso circulatorio que padecen algunas embarazadas cuando adoptan la posición de decúbito dorsal, en particular hacia el último trimestre de la gestación.

Frecuencia. El síndrome mínimo se presenta en un 11% de las grávidas de término. Esta cifra no coincide con la observación clínica corriente debido a que no siempre se lo tiene presente, sobre todo en sus formas mínimas. El síndrome franco tiene una incidencia del 1%.

Etiopatogenia. Al describir las modificaciones de la anatomía y fisiología durante la gravidez (cap. 4), se mencionó que existen dos obstáculos que impiden el retorno venoso al corazón derecho: *a)* el útero grávido, que ejerce presión sobre las venas pelvianas y cava inferior, y *b)* el hígado, que en la gravidez sufre una

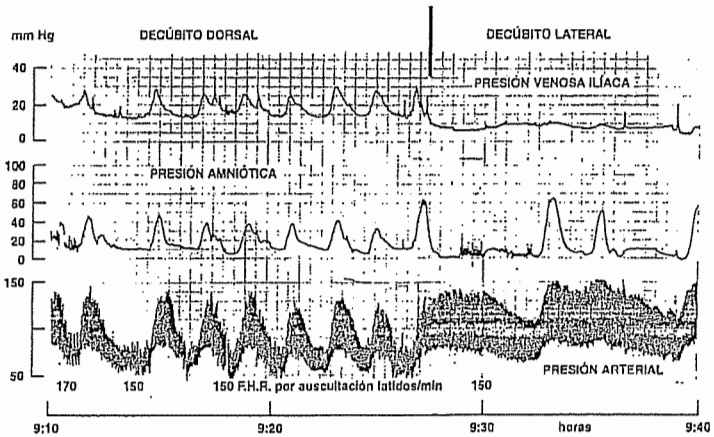


Fig. 9-3. Registro simultáneo de la presión venosa ilíaca, de la presión arterial femoral y de la presión amniótica en una multípara al término de su gestación en trabajo de parto con síndrome de hipotensión supina. (Según Bieniarz y cols., 1966.)

torsión que produce una relativa constricción de la vena cava a nivel del hiato diafragmático.

Al final del embarazo, cuando la gestante se coloca en decúbito estrictamente supino, además del aumento de la presión venosa en dirección caudal, existe una disminución del retorno venoso al corazón, con caída de la presión en la aurícula derecha, del débito cardíaco y de la presión arterial, que provoca, a veces, colapso circulatorio. Este fenómeno es atribuido a la mencionada acción del útero grávido sobre la vena cava inferior. Es probable que también intervenga la compresión de plexos nerviosos*.

La figura 9-3 corresponde a un registro simultáneo de la presión venosa ilíaca y de las presiones arterial femoral y amniótica (registro de las contracciones uterinas). En decúbito dorsal la presión venosa basal es alta (15 mm Hg) y aumenta aún más durante las contracciones uterinas. Este ascenso sugiere que la obstrucción del retorno venoso no desaparece durante las contracciones. Sin embargo, el incremento simultáneo de la presión arterial y diferencial durante las contracciones implica un aumento del retorno venoso, a pesar de la obstrucción mantenida en la vena cava inferior. El alto gradiente de presiones creado en el sistema venoso caudal por la contracción uterina podría forzar el retorno por vías colaterales hacia el corazón derecho.

Todos los fenómenos descritos se explicarían por la compresión que ejerce el útero grávido sobre la vena cava inferior en decúbito dorsal. La obstrucción del retorno venoso causa una disminución progresiva del gasto sistólico e hipotensión arterial entre las contracciones uterinas. El gran aumento de frecuencia cardíaca materna es un efecto compensatorio debido a la disminución del tono vagal y a la reacción simpaticotónica. La masa sanguínea acumulada en el sistema venoso caudal por debajo de la obstrucción ocasiona el pronunciado aumento de la presión venosa ilíaca, que se acentúa todavía más durante las contracciones uterinas.

Con el cambio de posición materna a decúbito lateral, el útero pierde su apoyo sobre los grandes vasos abdominopélvicos y el retorno venoso se realiza libremente. La presión arterial se recupera con rapidez y la presión venosa ilíaca regresa a sus valores normales (7-10 mm Hg).

Sintomatología. Se lo observa al final del embarazo, especialmente si éste es gemelar o se acompaña de hidramnios. Después de haberse colocado en decúbito dorsal, la paciente sufre un descenso de la presión arterial, acompañado de palidez, sudación, náuseas, taquicardia, a veces bradicardia y vómitos, dolor en las caderas, sensación de ahogo con hiperventilación, ansiedad e intranquilidad que la obligan a cambiar su posición a decúbito lateral. En la mayoría de los casos esta sintomatología es mínima y lo más característico es su inmediata remisión con el cambio de decúbito.

Con cierta frecuencia se observa la aparición del síndrome de hipotensión supina cuando las embarazadas son puestas en la rígida mesa de operaciones para ser sometidas a una operación cesárea, fenómeno que generalmente se achaca a la anestesia.

Diagnóstico. Es muy fácil de establecer, sobre todo si se tiene presente el cuadro clínico. Puede ser confirmado por la "contraprueba": al colocar a la paciente en decúbito lateral izquierdo, la tensión arterial retorna a valores casi normales, con mejoría de los síntomas subjetivos.

*Este síndrome ha sido observado también en pacientes con grandes tumores abdominales o sometidas a presiones extraabdominales.

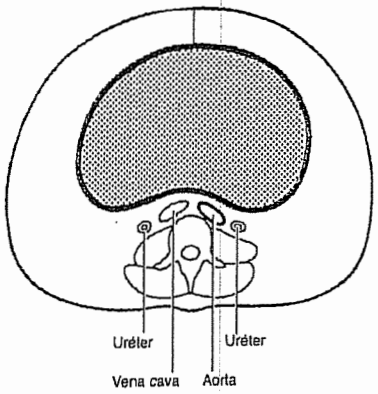


Fig. 9-4. Corte trasversal (visto desde abajo) de las relaciones anatómicas que guarda el útero grávido con los grandes vasos; la vena cava inferior está desplazada a la derecha de la columna vertebral. (Según Bieniarz, 1969.)

Complicaciones. En raros casos el colapso puede continuarse con un estado de shock y hacerse irreversible si no se corrige la postura. También puede dar lugar a desprendimiento prematuro de la placenta, a causa de la hipertensión venosa existente a nivel de su inserción.

Tratamiento. Para aliviar la presión sobre la vena cava inferior, se recomienda colocar varias sábanas dobladas bajo la nalga derecha, lo que produce una inclinación de la pelvis y del útero hacia el lado izquierdo; en lo posible se recomendará a la paciente que adopte la posición de decúbito lateral permanente, en especial izquierdo.

La inclinación hacia el lado izquierdo parece más lógica, dada la posición anatómica de la vena cava, que tiene su trayecto a la derecha de la columna vertebral (fig. 9-4).

En el caso de una operación cesárea, está indicada la orientación ligera de la pelvis hacia la izquierda.

VÁRICES

La presencia de várices en los miembros inferiores de la embarazada es tan frecuente que constituye uno de los síntomas de presunción de la gestación. Las mismas pueden afectar al sistema safeno interno, al externo o a ambos, y son más comunes en el lado izquierdo. También suelen aparecer paquetes varicosos en los órganos genitales externos y en la región anorrectal (hemorroides externas e internas). En general las várices regresan o desaparecen después del parto.

Etiopatogenia. Entre los cambios fisiológicos del embarazo normal figuran la dilatación venosa general, el aumento de la capacitancia, el enlentecimiento del flujo y la mayor presión venosa, todo lo cual causa los síntomas que se suelen sentir en las piernas. Además se agregan factores mecánicos y hormonales:

Factores mecánicos. a) Aumento del volumen de sangre que circula por las ilíacas, proveniente del útero gestante, que provoca una rémora en el sistema femoral y safeno. *b)* Incremento de la presión abdominal por el crecimiento uterino, sobre todo en la segunda mitad de la gestación. *c)* Disminución de la actividad muscular de la embarazada.

Factores hormonales. El aumento de la progesterona actuaría relajando la pared venosa.

Fisiopatología. Las venas perforantes atraviesan la aponeurosis de la pierna. Si las válvulas de estas venas son competentes, la sangre circula hacia adentro, dirigiéndose a las venas profundas, cuyo calibre es suficiente como para recibir con facilidad todo reflujo proveniente del sistema safeno. Si la dilatación venosa avanza y aparece incompetencia valvular de las venas perforantes, la sangre refluye directamente a través de estas últimas hacia las delicadas venas subdérmicas. La pérdida de líquido a través de estas venas acarrea edema y diapédesis de eritrocitos. El líquido edematoso contiene fibrinógeno, que se altera formando fibrina y, por último, un tejido cicatrizal. La induración leñosa produce ulceración en caso de ocurrir un traumatismo trivial; la piel se inflama con facilidad y es muy sensible a los irritantes, instalándose una dermatitis.

Diagnóstico. Durante el embarazo se producen más síntomas que en otros momentos, y en este período son más frecuentes las complicaciones como trombosis y hemorragia.

Síntomas. Dolor profundo, persistente y no muy intenso, con sensación de pesadez, cansancio y parestesias, localizado en una o ambas pantorrillas.

Signos. El edema es signo de disfunción valvular; a ello se agregan alteraciones cutáneas tales como induración, pigmentación, ulceración y dermatitis. La pigmentación y sensibilidad a lo largo de las venas permeables (las cuales se colapsan al elevar la extremidad) se deben a la gran presión generada cuando la paciente está de pie. Se debe investigar la presencia de várices vulvares, ya que si están demasiado dilatadas y presentan paredes finas pueden plantear problemas durante el parto.

Evolución en el embarazo. Los síntomas pueden culminar hacia el final del primer trimestre. Si la situación no continúa empeorando durante el segundo trimestre, es probable que las medidas conservadoras sean suficientes hasta el parto. Por lo tanto, corresponde instituirlas en forma temprana y observar su eficacia. Las complicaciones consisten en roturas debidas a traumatismos o esfuerzos, con la hemorragia consiguiente; en hematomas vulvovaginales, y en procesos flebíticos que pueden ser el punto de partida de embolias.

Tratamiento. Es básicamente conservador durante el embarazo, y estriba en las siguientes medidas: 1) la embarazada evitará estar de pie, detenida; 2) varias veces al día (cada 4 horas) se acostará durante 10 minutos, con las piernas en alto, casi en la vertical, apoyándolas en la pared, por ejemplo, o elevando los pies de la cama; 3) se colocará una venda (o medias elásticas), desde el pie hasta la ingle, elevando la pierna previamente al vendaje.

De las complicaciones. En cualquier momento del embarazo y puerperio las várices se pueden complicar. La hemorragia requiere ligadura o inyección esclerosante en la várice rota. La dermatitis se trata mediante reposo en cama, compresas con solución de acetato de aluminio y aplicación de loción de cortisona. Las ulceraciones se tratan con bota de Unna.

La intervención quirúrgica, suponiendo que se requiera, se debe programar para el final del segundo trimestre. Es difícil determinar en el embarazo qué venas tienen agrandamiento permanente y cuáles están dilatadas en forma transitoria. La evaluación final se debe hacer después de las 6 semanas del posparto.

En el posparto. A causa del riesgo de trombosis venosa en el posparto, no conviene administrar drogas estrogénicas para suprimir la lactación en las pacientes que tienen várices grandes. El edema persistente se controla levantando la pierna y utilizando prendas elásticas. Están contraindicados los anticonceptivos con estrógenos si hubo trombosis venosa.

Cuadro 9-4. Infecciones de trasmisión sexual

1. Pediculosis pubiana
2. Vulvovaginitis
   - Tricomoniasis vaginal
   - Moniliasis vaginal
   - Infección por *Haemophilus o Gardnerella vaginalis*
   - Infección por estreptococo β-hemolítico
3. Uretritis
   - *Específica*
     - Gonococia
   - *Inespecíficas*
     - Infección por *Chlamydia trachomatis*
     - Infección por *Mycoplasma hominis* o *Mycoplasma T*
4. Sífilis
5. Lesiones papuloulcerosas genitales
   - Chancro blando de Ducrey
   - Granuloma inguinal
   - Linfogranuloma venéreo
6. Virosis de trasmisión sexual
   - *Cutaneomucosas*
     - Enfermedad por inclusión citomegálica
     - Herpes simple
     - Condiloma acuminado
     - Molusco contagioso
   - *De trasmisión hematosexual*
     - Hepatitis B
     - Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida)

INFECCIONES DE TRASMISIÓN SEXUAL (ITS)

Se entiende por ITS a una serie de infecciones que tienen como punto de partida la relación homo o heterosexual, producidas por múltiples agentes, algunos de los cuales poseen una especial adaptación para multiplicarse en el tracto genitourinario y que originan lesiones locales: en el aparato urogenital (uretritis, vulvovaginitis, etc.), en la región inguinal (granuloma, chancro, condilomas) o en la cavidad pelviana (enfermedad inflamatoria de la pelvis) o bien en todo el organismo, como la sífilis, la hepatitis B y el sida, entre otras (cuadro 9-4).

La denominación de enfermedad venérea con que se las distinguía anteriormente deriva de su relación con el monte de Venus. Es por ello que clásicamente se incluye entre las ITS a la pediculosis pubiana.

Pediculosis pubiana

Es una infestación producida por un ectoparásito ascariforme, el *Phtirius pubis* o ladilla, de 1 a 2 mm de diámetro. Se contagia por el contacto piel a piel prolongado. No sobrevive fuera de su huésped más de uno a tres días. Se fija en la base del pelo pubiano y se alimenta picando, dejando en el lugar máculas cerúleas. El ciclo vital es de 25 a 30 días. Los huevos o liendres son ovalados, traslúcidos; miden 0,5 mm y están adheridos al pelo, cerca de la piel. Produce prurito intenso y puede contaminar los pelos de la axila, el cuero cabelludo y las cejas. Se cura con lociones de benzoato de bencilo más DDT o con hexacloruro de benceno, comunes en el tratamiento de otras pediculosis (piojos, sarna).

Vulvovaginitis

Se trata de procesos sépticos no invasivos, localizados en vagina y vulva, que tienen en común la existencia de leucorrea acompañada de prurito y ardor y en ocasiones de dispareunia. En la infección vaginal desempeñan un papel importante los efectos estrogénicos sobre el epitelio vaginal y su contenido en glucógeno, el pH vaginal y el tipo de flora, especialmente la existencia o no del bacilo de Döderlein.

Es importante recordar que la secreción vaginal de la mujer en la edad fértil es escasa, blanquecina, ácida, con un pH de 4 a 4,5, y que muestra en el extendido células descamadas cervicovaginales, algunos bacteroides y la presencia constante del lactobacilo de Döderlein (flora tipo I). Este bacilo mantiene la acidez del medio, sobre todo del tercio superior de la vagina, trasformando el glucógeno en ácido láctico.

Durante el embarazo, las mujeres experimentan un aumento de las secreciones cervicales y vaginales debido a las modificaciones hormonales de la gestación, con un pH entre 4,5 y 5,5. El extendido muestra, además, presencia de piocitos y puede estar contaminado

por bacilos coliformes, hongos, *Gardnerella* o *Mycoplasma* (flora tipo II).

Este cuadro, debido al reemplazo del lactobacilo vaginal por las bacterias mencionadas, es llamado por algunos autores vaginosis bacteriana. Se caracteriza por: 1) flujo vaginal homogéneo y fino; 2) aumento del pH vaginal por encima de 4,5 por las aminas que producen las bacterias anaerobias; 3) olor a pescado que se manifiesta cuando se mezcla el flujo con 1 o 2 gotas de hidróxido de potasio al 10%, y 4) presencia de células epiteliales vaginales con bordes oscurecidos por bacterias (*clue cells*).

Pueden producirse errores de diagnóstico ante sangrado, relaciones sexuales recientes, duchas vaginales y el uso de antibióticos intravaginales o sistémicos.

La flora tipo III denota la *infección genital*, con secreción cremosa, abundante y fétida, con un pH 5,5 a 6,5, acompañada de prurito y ardor. Los extendidos muestran abundantes piocitos, desaparición del bacilo de Döderlein y presencia de una flora patógena variada que puede estar constituida por tricomonas, *Candida albicans* o *Haemophilus vaginalis*, herpes o papovavirus, y la participación de la flora anaerobia, integrada frecuentemente por peptococos y peptobacilos, *Veillonella, Mycoplasma, Klebsiella*, etc., aunque en ocasiones suelen aparecer microorganismos como el estreptococo β-hemolítico, *Clostridium perfringens, Pseudomonas aeruginosa*, etc., lo que da una idea sobre la peligrosidad potencial de maniobras intrauterinas en mujeres con este tipo de flora vaginal.

Los agentes más frecuentes de vulvovaginitis son: *Trichomonas vaginalis, Candida albicans* y *Gardnerella* o *Haemophilus vaginalis*.

Tricomoniasis vaginal

Se trata de una infección vaginal producida por un parásito flagelado: *Trichomonas vaginalis*.

Influencia del embarazo sobre la tricomoniasis. El embarazo no altera su frecuencia, que oscila entre el 10 y el 25% en la no embarazada y el 27% en embarazadas.

Influencia de la tricomoniasis sobre el embarazo. La infección del recién nacido es infrecuente. Sin embargo, se ha responsabilizado a la infección cervicovaginal como factor de la rotura prematura de membranas.

Sintomatología. Flujo espumoso, blanco-amarillento o verdoso, maloliente, acompañado de prurito vulvovaginal y en ocasiones de edema vulvar, dispareunia y micciones frecuentes.

Diagnóstico. Se efectúa mediante la identificación del flagelado por observación microscópica en fresco. La secreción debe emulsionarse con una gota de solución fisiológica y observarse entre porta y cubreobjeto con el microscopio óptico. Las tricomonas se visualizan fácilmente como elementos móviles de forma ovalada, rodeados de una membrana ondulante y varios flagelos.

Tratamiento. Es el mismo que fuera del embarazo. La droga más difundida es el *metronidazol* (comprimidos de 500 mg). Un esquema de tratamiento consiste en dar a ambos cónyuges 2 g de metronidazol (dosis única) y simultáneamente indicar un tratamiento local con tabletas vaginales de metronidazol, ornidazol, nimorazol o tinidazol durante 10 días. En las embarazadas se considera un porcentaje de curaciones del 80%. Otro esquema se basa en administrar 1 a 2 comprimidos diarios de 250 mg durante 10 días acompañados de una tableta vaginal cada noche. Algunos autores recomiendan evitar su administración en el primer trimestre.

En la leche de la puérpera tratada con metronidazol se ha hallado la droga, por lo que se sugiere postergar el tratamiento durante la lactancia, a pesar de no haberse comprobado efectos adversos en los lactantes.

Moniliasis o candidiasis vaginal

Enfermedad inflamatoria de la vulva y la vagina producida por un hongo, *Candida albicans*, aunque en algunas ocasiones se han encontrado otros hongos como *Torulopsis glabrata* o *Arachnia propionica*, de similar sintomatología y tratamiento. Se considera que más del 50% de las embarazadas con leucorrea presentan monilias en la secreción vaginal. Las formas mixtas asociadas con *Haemophilus* son más frecuentes que las asociadas con tricomonas.

Influencia del embarazo sobre la moniliasis. El embarazo aumenta la frecuencia de candidiasis (acción del glucógeno). La enfermedad se manifiesta después de la 20a. semana de gestación y suele desaparecer espontáneamente después del parto.

Influencia de la moniliasis sobre el embarazo. No tiene una acción evidente. Sin embargo, la infección materna puede propagarse en las salas de parto y de neonatología y es la responsable del "muguet" del recién nacido.

Sintomatología. Flujo blanco, como "leche cortada", que resalta sobre la mucosa vaginal enrojecida, acompañada de ardor intenso, dispareunia y también prurito que se extiende a la región vulvar e inguinal vecina.

Diagnóstico. Se efectúa por cultivo en medio de Sabouraud incubado a temperatura ambiental. Por observación directa se visualizan en los cultivos colonias blanco-amarillentas de borde entero. La observación microscópica permite distinguir el seudomicelio y las clamidosporas que identifican a la especie *C. albicans*.

Serología. La prueba de inmunodifusión tiene un 90% de sensibilidad, pero se reserva para el estudio de la candidiasis sistémica.

Tratamiento. La droga más difundida es el clotrimazol. Una tableta vaginal diaria de 0,10 g durante 10 días, aunque algunos autores recomiendan una dosis única de 0,50 g colocada profundamente en la vagina. Se puede asociar a este tratamiento la nistatina, por vía oral, en comprimidos de 500.000 U. También tabletas vaginales de nistatina de 100.000 U. El índice de curaciones es alto. No debe olvidarse el tratamiento clásico: limpieza de la mucosa vaginal con una torunda de algodón impregnada en solución de bicarbonato de sodio al 5%, seguida de pinceladas con violeta de genciana al 1% que, si bien son de uso más engorroso, resultan considerablemente más económicas que los preparados comerciales.

Infección por Haemophilus o Gardnerella vaginalis

Es una infección vaginal bacteriana producida por un bastón gramnegativo de la familia *Haemophilus*. Suele estar asociado a la vulvovaginitis moniliásica y con menos frecuencia a la tricomoniásica.

Sintomatología. Flujo grisáceo, maloliente, acompañado de prurito discreto. La secreción fétida con "olor a pescado" es debida a la presencia de aminas (histamina, metilamina, etc.).

Diagnóstico. La gota gruesa y la coloración de Gram suelen mostrar células típicas (*clue-cells* = células en clave). Se cultiva en agar-sangre o tioglicolado. El agregado de unas gotas de hidróxido de potasio a una muestra de la secreción vaginal incrementa el olor fétido de la misma.

Tratamiento. Responde al tratamiento antibacteriano con amoxicilina o ampicilina, 500 mg por vía oral cada 6 horas durante 7 días. También es sensible a las sulfas, al ketoconazol (sobre todo cuando está asociado a las monilias) y a otros imidazoles.

Infección por estreptococo del grupo B (β-hemolítico)

La colonización genital por el estreptococo del grupo B (*S. agalactiae*) en cuello uterino y/o vagina produce flujo purulento amarillo-verdoso, sin prurito ni ardor. Está asociado con un aumento del riesgo de rotura prematura de membranas, corioamnionitis, parto prematuro e infección neonatal y puerperal. La trasmisión de la madre colonizada al feto durante el parto puede resultar en una infección del recién nacido, en algunos casos grave. La frecuencia de infección neonatal en países desarrollados rondaría el 1,4 por cada 1000 nacidos vivos (Schuchat, 2000).

Prevención. Existen dos pautas provenientes de opiniones de consenso. La aplicación de cualquiera de ellas se asocia con una disminución de la sepsis neonatal por estreptococo del grupo B (ACOG, 1996; CDC, 1996; AAP-ACOG, 1997; Towers, 1999; Factor, 2000; Schrag, 2000).

1) *Enfoque basado en cultivos.* Consiste en detectar colonización por estreptococos del grupo B en todas las embarazadas entre las 32 y 35 semanas y a las que resultan portadoras, administrar antibióticos intraparto (ampicilina o penicilina G y si la mujer es alérgica a la penicilina, clindamicina). Este enfoque resulta costoso y complejo.

2) *Enfoque basado en los factores de riesgo.* Consiste en la administración profiláctica intraparto de antibióticos (arriba mencionados) a las mujeres que conforman el grupo de riesgo aumentado para esta infección. Los factores de riesgo son: trabajo de parto prematuro, corioamnionitis, rotura prematura de las membranas ovulares y rotura de las membranas intraparto con más de 18 horas de duración, fiebre intraparto superior a 38°C, hijos previos con infección a estreptococos del grupo B e identificación previa de bacteriuria estreptocócica del grupo B. Este enfoque es más económico y factible de implementar.

Uretritis

En el hombre, la aparición de disuria y en ocasiones de polaquiuria y tenesmo llevan a pensar inmediatamente en la infección uretral, pero en la mujer, la particular ubicación de la uretra, de corta longitud y oculta por los labios, puede enmascarar la sintomatología y referirla a dolores vaginales, sobre todo si se asocia la dispareunia.

Las uretritis se clasifican en *específicas*, producidas por el gonococo, y *no específicas* o no gonocócicas, cuyos agentes más comunes son las clamidias y micoplasmas.

Gonococia o blenorragia

Es una uretritis específica ocasionada por un cocobacilo, el gonococo de Neisser o *Neisseria gonorrhoeae*. Produce una reacción local inflamatoria, con exudado mucopurulento en mucosas, sobre todo de la uretra, provocando disuria, polaquiuria y tenesmo. Se sitúa en la región cervical, sin producir síntomas, y puede ascender al endometrio y las trompas, ocasionando endometritis, salpingitis y eventualmente enfermedad inflamatoria de la pelvis con la aparición de peritonitis pelviana.

Puede producir además un síndrome artrítico-dermatológico con fiebre, tenosinovitis poliarticular y artritis purulenta, acompañado de erupción con máculas y petequias de base eritematosa.

Influencia de la blenorragia sobre la gravidez. Si el gonococo afecta el endometrio puede producir aborto (en ocasiones es el responsable del aborto habitual). Si bien es excepcional la infección del feto por vía trasplacentaria, puede en cambio, en el momento del parto, contaminar las conjuntivas del niño y producir la oftalmia purulenta blenorrágica. A esos efectos se ha instituido, en forma obligatoria, la profilaxis de la

oftalmia purulenta mediante la instilación, en los sacos conjuntivales del recién nacido, de un colirio con sales de plata (método de Credé), o con antibióticos inmediatamente después del nacimiento y en la misma sala de partos.

Influencia de la gravidez sobre la gonococia. Si el contagio es reciente, el embarazo agrava el curso de la enfermedad, así como también puede hacerlo sobre la blenorragia crónica, produciendo brotes agudos y sobreagudos.

Estas manifestaciones ocurren en general en la porción inferior del aparato genital, con aumento de la leucorrea, colpitis granulosa y bartholinitis, o con la irradiación a zonas vecinas, dando origen a uretritis, cistitis y pielonefritis.

Después del parto o más tardíamente, con la aparición del primer período menstrual, los gonococos pueden ascender originando endometritis, salpingitis y pelviperitonitis.

Diagnóstico. Se realiza por la investigación del gonococo en frotis coloreados o por cultivo o serología. El gonococo o *Neisseria gonorrhoeae* es un diplococo gramnegativo intracelular, inmóvil, no esporulado, que sólo se cultiva en agar-chocolate o medio de Tayer-Martin.

En la reacción inmunológica de aglutinación en suero, con partículas de látex revestidas de extracto proteico de gonococos, se puede demostrar la existencia de anticuerpos antigonocócicos. Resulta positiva a la semana de la infección. Una prueba persistente por dos meses señala la existencia de un foco activo.

Tratamiento. El gonococo de Neisser es sumamente sensible a los antibióticos. Se recomienda penicilina G sódica 5.000.000 U por vía IM (dosis única), o mezlocilina 1 g IM (dosis única), o ampicilina 3,5 g con probenecid 1 g por vía oral. En caso de resistencia a la penicilina o sus derivados: rifampicina 1200 mg, vía oral (dosis única) o espectinomicina 2 g IM (dosis única).

En caso de que se diagnostique la gonococia durante el parto, habrá que reducir al mínimo las maniobras exploratorias y conservar todo el tiempo posible la integridad de la bolsa de las aguas.

Deberá prolongarse el reposo de la puérpera y verificar la correcta involución uterina para prevenir el ascenso del gonococo al útero y las trompas.

Uretritis no gonocócica o inespecífica

Es producida principalmente por dos agentes: clamidias y micoplasmas.

a. Infección por Chlamydia trachomatis

La infección genital por *Chlamydia trachomatis* produce en la mujer uretritis y endocervicitis con secreción mucopurulenta. Se asocia en el 50% de los casos a la gonococia y es responsable de las recidivas de la uretritis, luego de realizado el tratamiento antiblenorrágico. Además del contacto sexual, la infección puede ser contraída también por el agua mal clorada de las piletas de natación. La incidencia es del 5%.

Las embarazadas infectadas por clamidias pueden desarrollar endometritis y salpingitis, además se discute si causa un mayor número de abortos y partos prematuros, rotura prematura de membranas y corioamnionitis. El mecanismo por el cual esta infección podría desencadenar el parto prematuro sería el siguiente: la bacteria es una importante fuente de producción de fosfolipasa, que interviene activando el ácido araquidónico del amnios y el corion, dando lugar a la producción y liberación de prostaglandinas. Estas prostaglandinas, por ser uteroestimulantes, desencadenarían el parto prematuro. En el neonato infectado puede ocasionar, a través del canal de parto, la conjuntivitis de inclusión tracomatosa.

Diagnóstico. Identificación de las inclusiones citoplasmáticas en los extendidos de Papanicolaou y cultivo con medio Diamond o en células de Mc Coy. Estos métodos han sido reemplazados por la inmunofluorescencia directa, que demuestra la existencia de anticuerpos contra clamidias. También pueden usarse la hemaglutinación directa y los métodos de ELISA y radioinmunoensayo.

Tratamiento. En mujeres embarazadas se administra eritromicina base, 500 mg por vía oral cuatro veces por día durante 7 días. En las que no toleran bien la eritromicina se disminuye la dosis diaria a la mitad y se administra por 14 días. Otra alternativa con similar eficacia y mejor tolerancia es administrar amoxicilina 500 mg por vía oral tres veces por día durante 7 días o azitromicina 1 gramo por vía oral como dosis única (Borcklehurst et al., 2000). Esta última es una opción muy válida cuando no se tiene seguridad de que la mujer va a cumplir con un tratamiento más prolongado.

b. Infección por Mycoplasma hominis o Mycoplasma T

Se trata de un microorganismo pequeño del tipo PPLO. La contaminación genital por *Mycoplasma* produce uretritis no específica e infección cervicovaginal. Se la considera "bacteria índice" de la flora vaginal III, asociada a *Gardnerella vaginalis* y a anaerobios. Se ha observado riesgo aumentado de rotura prematura de membranas y amenaza de parto prematuro, además de una asociación con bajo peso al nacer y con infección puerperal. Es uno de los agentes de la enfermedad inflamatoria de la pelvis.

Diagnóstico. Se efectúa por aislamiento e identificación del germen por hisopado uretral y cervical. El cultivo permite descubrir las características colonias en "huevo frito". Investigación serológica de crioaglutininas. Pruebas de inmunofluorescencia y hemaglutinación.

Tratamiento. Lincomicina, 500 mg cada 6 horas por vía oral, o doxiciclina, 100 mg cada 12 horas hasta la curación para la variedad *hominis*, y eritromicina 1 g diario par la variedad *Mycoplasma T.*

Sífilis

Enfermedad infecciosa de trasmisión sexual producida por la espiroqueta de Schaudinn o *Treponema pallidum.*

Considerada no hace muchos años como la más importante de las enfermedades que puede afectar a la grávida, este concepto ha variado gracias al avance de la terapéutica y a la pesquisa serológica. Sin embargo, no se debe descuidar la investigación sistemática debido a que en el trascurso de los años se han visto aumentos de su incidencia.

La sífilis congénita es una enfermedad prevenible y cada año en la región de las Américas se reporta un total aproximado de 160.000 a 240.000 casos de recién nacidos infectados (OPS/OMS, 1995).

Influencia del estado de gravidez sobre la sífilis. El curso del período primario no se modifica durante la primera mitad del embarazo.

El chancro de inoculación se establece a las tres semanas de contaminada la madre, acompañado de síntomas comunes a otros procesos infecciosos subagudos (fiebre y decaimiento).

Su localización es preponderantemente genital (95%). Asienta sobre todo en el clitoris, horquilla vulvar, labios mayores y menores, meato uretral y cuello del útero. Las localizaciones extragenitales (5%) se encuentran sobre todo en la zona perianal, seno y aréola, mucosa bucal y también en los dedos de la mano.

El chancro es generalmente único, circunscrito, en forma de erosión o úlcera de bordes no diferenciados, indolora, y que asienta sobre una base indurada. Se acompaña de adenopatía satélite indolora.

Si la infección se efectúa en la segunda mitad del embarazo, el chancro suele persistir hasta el término y el período secundario se presenta en forma temprana.

Las manifestaciones de este período comienzan a aparecer generalmente a los dos meses de inoculada la madre. Las sifílides papulosas y pigmentarias, así como otras manifestaciones cutáneas (roséola), suelen mostrar ya desde la primera mitad del embarazo un tinte oscuro, debido a la pigmentación gravídica, pero es durante la segunda mitad del embarazo cuando estas lesiones cutaneomucosas (condilomas planos), especialmente las de la zona vulvoperineal, se vuelven exuberantes. Son indoloras, no pruriginosas y muy contagiosas.

Es excepcional que la grávida presente lesiones terciarias precoces, características de la sífilis tardía.

Influencia de la sífilis sobre la gravidez. La sífilis congénita es trasmitida al feto por vía trasplacentaria a través de las vellosidades coriales. La trasmisión materna puede ocurrir en cualquier momento del embarazo. La tasa de trasmisión vertical de la sífilis en mujeres no tratadas es de 70% a 100% en las fases primaria y secundaria, reduciéndose al 30% en las fases latente y terciaria.

Las lesiones fetales dependen del número de treponemas que pasan la barrera placentaria, lo que deriva a su vez, en parte, de la cantidad de espiroquetas circulantes en la madre, que es mayor cuanto más próxima es la fecha de infección. En efecto, si bien ya a las 24 horas de contaminada se produce la diseminación sanguínea y linfática, ésta aumenta al establecerse a las tres semanas el chancro de inoculación y la adenopatía satélite.

En el embarazo. Cuando una gestante adquiere sífilis durante el embarazo puede ocurrir: aborto espontáneo, muerte fetal, parto inmaduro, prematuro.

En el feto. La sífilis fetal es "decapitada" porque no presenta puerta de entrada ni defensas ganglionares. Si el feto muere *in utero,* generalmente queda retenido cierto tiempo hasta ser expulsado en estado de maceración; exhibe en general una hepatoesplenomegalia. Puede ocurrir muerte perinatal en un 40% de los casos.

En los anexos ovulares. La placenta sifilítica suele tener mayor tamaño y peso que la normal. De consistencia blanda y friable y coloración pálida, muestra el aspecto de una masa encefaloide.

Microscópicamente, las lesiones sifilíticas de la placenta no presentan caracteres de especificidad, pero es común observar hipertrofia de las vellosidades, proliferación pronunciada de la capa sincicial y lesiones inflamatorias de los vasos placentarios (endarteritis, periarteritis, endoflebitis y periflebitis).

El edema y las lesiones vasculares disminuyen el intercambio maternofetal y son los responsables de la muerte fetal. También el amnios, el corion y sobre todo el cordón sufren los mismos procesos vasculares. Es raro descubrir el *Treponema pallidum* en la placenta; en cambio, su hallazgo es común en la vena del cordón, razón por la cual se utiliza el raspado de la endovena como método de diagnóstico precoz de sífilis fetal.

En el niño luético. El riesgo de trasmisión maternoinfantil parece ser mayor cuando la madre es tratada en el último trimestre de la gestación comparado con el existente cuando el tratamiento se efectúa en el primer trimestre. El recién nacido puede ser asintomático o presentar síntomas de sífilis congénita.

Se pueden diferenciar lesiones precoces y tardías.

Las primeras tienen las características de la sífilis secundaria. Los síntomas más comunes son: la coriza persistente y el llanto casi constante debido a la osteocondritis dolorosa de codos, rodillas y hombros

(seudoparálisis de Parrot), el cráneo natiforme (frente olímpica e hidrocefalia), hepato y esplenomegalia y grietas radiadas en los orificios bucal, nasal y anal. Además, lesiones cutaneomucosas del secundarismo, como roséola y sífilides papuloerosivas.

Entre la primera y la segunda semana de vida suele aparecer una lesión ampollosa de contenido serosanguinolento, que se presenta sobre todo en palma de manos y planta de pies, denominada pénfigo sifilítico.

Las lesiones tardías se manifiestan después de los dos años y ofrecen un aspecto similar a las del adulto: los llamados estigmas óseos (dientes de Hutchinson, nariz en "silla de montar", etc.) y diversas lesiones orgánicas (queratitis intersticial, sordera bilateral, etc.) y psíquicas.

Diagnóstico. En el caso infrecuente de observación de un chancro en la embarazada, se deberá confirmar el diagnóstico de sífilis por la microscopia directa de fondo oscuro (visualización del treponema).

La mayoría de las veces el diagnóstico de la enfermedad se efectúa por la positividad de las reacciones serológicas inespecíficas, que deben ser practicadas sistemáticamente en toda grávida dentro de la rutina del primer control prenatal, repitiéndoselas en el tercer trimestre. En caso de que la reacción serológica inespecífica realizada (VDRL, RPR) sea positiva, será menester confirmar el diagnóstico con una reacción específica (FTA-Abs o TPHA) (fig. 9-5).

La infección humana por el *Treponema pallidum* produce la aparición en sangre y sistema reticuloendotelial de anticuerpos denominados reaginas, existentes en la fracción beta y gamma de las globulinas séricas. Las reacciones para determinarlos, denominadas por esto ***reacciones reagínicas***, son muy sensibles, pero en general no específicas para la lúes.

Una reacción es tanto más específica cuando da resultados positivos sólo en la sífilis y no en otras enfermedades, pero pueden darse casos de enfermas luéticas en las que se obtienen resultados negativos (serología falsa negativa).

Una reacción es sensible cuando proporciona gran número de resultados positivos en casos ciertos de sífilis, es decir, no se obtienen falsos negativos. En cambio, al ser menos específica puede reaccionar en otras enfermedades (serología falsa positiva), como el paludismo, lepra lepromatosa, colagenopatías como el lupus, disproteinemias, sobre todo de gammaglobulina, mononucleosis infecciosa y otras enfermedades eruptivas o parasitarias (vacunación antivariólica, leishmaniasis, tripanosomiasis, leptospirosis, etc.).

Estas reacciones son cualitativas; sus resultados se informan actualmente como reactivos, no reactivos o dudosos, habiéndose abandonado el sistema de evaluación personal mediante una, dos, tres y cuatro cruces.

Durante el tratamiento el control serológico de un paciente debe ser seguido con técnicas dosimétricas, o sea, cuantitativas, para lo cual se diluye el suero a investigar en forma progresiva, efectuándose la reacción pedida (VDRL, etc.) en todos los tubos y marcándose el último en que dio resultado positivo. Por ejemplo: VDRL dosimétrica, positiva en el tubo 6 (1/64), se informa: VDRL 64 dls (*dilutions*).

Los controles serológicos dosimétricos demuestran cuándo el resultado terapéutico es satisfactorio, ya que en ese caso se tornan negativos en un plazo no menor de tres meses.

Reacciones específicas o treponémicas. Denominadas así porque usan cepas de treponemas, o los antígenos obtenidos de ellos, y no reaccionan ante otras enfermedades dando falsos resultados positivos como las reacciones reagínicas.

1) *Test de Nelson y Mayer o de inmovilización del treponema.* Se basa en el hecho de que en el suero de

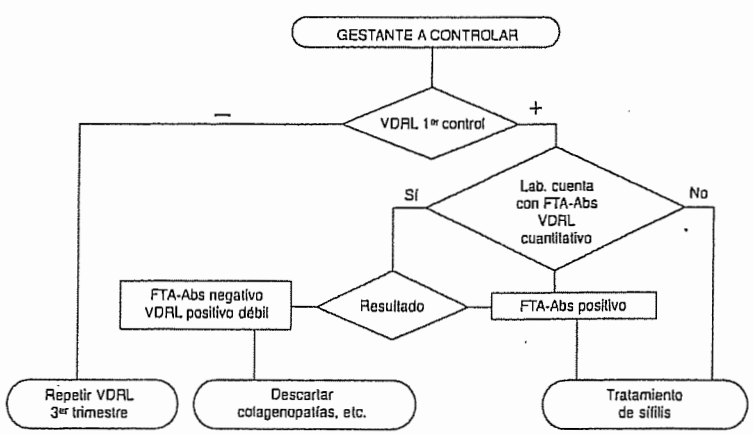


Fig. 9-5. Esquema escalonado de decisiones en la detección de la sífilis materna.

enfermos luéticos existen anticuerpos específicos contra el treponema que no están vinculados a las reaginas globulínicas. Estos anticuerpos tienen la propiedad de detener los movimientos del treponema y luego destruirlo; por eso se los denomina inmovilisinas. Esta reacción es cara y de manejo peligroso.

2) *Reacción de fijación del complemento de Reiter.* Emplea un antígeno obtenido de una cepa no patógena. Es una reacción muy específica, pero asimismo de gran sensibilidad, aunque de aparición también tardía. Pero es más sencilla y económica que la anterior, por lo que se la utiliza como reacción específica de descarte luego de las inespecíficas de VDRL y RPR.

3) *Reacción de absorción de anticuerpos fluorescentes antitreponema (FTA-Abs).* Tiene una especificidad del 100% y se usa también en el diagnóstico de sífilis primaria, inclusive cuando las reacciones reagínicas son aún negativas. Se emplea suero de Coombs antigammaglobulina (que se hace fluorescente con isotiocianato de fluoresceína), el cual reacciona si existen anticuerpos en el suero a investigar, que se han fijado previamente en un extendido de treponemas muertos.

4) *Reacción de hemaglutinación del treponema (TPHA).* Se hace reactiva a las dos semanas.

Tratamiento. La duración del tratamiento de gestantes con pruebas serológicas de sífilis positivas y su(s) pareja(s) sexual(es) dependerá de una minuciosa investigación sobre infecciones de trasmisión sexual (ITS), así como la presencia o ausencia de manifestaciones clínicas. La mayoría de los casos se encuentran en estadios de latencia, por lo que existe dificultad en diferenciar con exactitud entre sífilis temprana y latente. Por lo tanto, ante la duda o la imposibilidad de realizar las investigaciones necesarias, existe consenso en que es mejor tratar por exceso que por defecto.

La penicilina continúa siendo la droga de elección cualquiera sea la edad gestacional y el estadio de la sífilis: cura a la madre, previene la trasmisión vertical y trata al recién nacido (Walker, 2004).

Las preparaciones usadas: benzatínica o procaínica, así como la dosis y duración del tratamiento, dependerán del estadio y manifestaciones clínicas de la enfermedad (CDC, 1998).

Todas las mujeres que cumplan con sífilis y que no refieran alergia a la penicilina deben recibir tratamiento con penicilina G benzatínica (Zenquer, 1990).

En situaciones en que pueda definirse el estadio de la sífilis. Sífilis temprana (primaria, secundaria o latencia temprana): penicilina G benzatínica dosis única de 2,4 millones de unidades por vía intramuscular. Algunos recomiendan una segunda dosis a los siete días. *Latencia tardía:* penicilina G benzatínica, 3 dosis de 2,4 millones de unidades por vía intramuscular, con intervalo de siete días entre cada dosis.

En situaciones en que no sea posible definir el estadio de la sífilis. Penicilina G benzatínica, 3 dosis de 2,4 millones de unidades cada una, por vía intramuscular, con intervalo de siete días entre cada dosis.

En embarazadas que refieren alergia a la penicilina, se puede intentar la desensibilización, pero no siempre es factible.

Ante la imposibilidad de usar penicilina se puede utilizar:

Ceftriaxona 500 mg en dosis única diaria por vía intramuscular durante 10 días.

Azitromicina 500 mg en dosis única diaria por vía oral durante 10 días.

Eritromicina 500 mg oral cada 6 horas por vía oral (dosis diaria total 2 gramos) durante 15 días.

Se debe hacer notar que no existen estudios clínicos controlados con asignación al azar o informes consistentes sobre el uso de ceftriaxona y azitromicina durante el embarazo y no existen evidencias suficientes de que su uso en mujeres embarazadas prevenga la sífilis congénita.

El uso de la azitromicina para el tratamiento de la sífilis temprana ha sido documentado en mujeres no embarazadas (Hook III, 1999; Walker, 2004).

La eritromicina no debería ser usada pues no cura al feto infectado. Su indicación constituye la última opción y solamente se cura la madre.

La tetraciclina y la doxiciclina están contraindicadas durante el embarazo y otros medicamentos no ofrecen igual eficacia para el tratamiento intraútero del feto infectado.

Tratamiento profiláctico a las parejas sexuales. Penicilina G benzatínica 2,4 millones de unidades IM dosis única.

Promoción del uso de condones

Toda embarazada a la que se le diagnostique sífilis, debe recibir consejería sobre ITS. Se le deberá explicar la importancia de completar su tratamiento y el de sus parejas sexuales, proponer la realización de test para VIH, promover el uso de condones, enseñar cómo usarlos y siempre que sea posible entregar algunos.

Seguimiento

Siempre que sea posible se recomienda el seguimiento clínico y serológico a intervalos de un mes hasta el parto.

Sífilis congénita

El tratamiento de la sífilis durante el embarazo representa la estrategia central para la prevención de la sífilis congénita. Todo recién nacido de madre con evidencias clínicas de sífilis, o con prueba de laboratorio

positiva durante la gestación, parto o puerperio que no existan evidencias de haber sido tratada o haya sido tratada inadecuadamente (esquema incompleto, medicamento diferente a la penicilina o tratada en las 4 semanas previas al parto) y todo neonato con prueba de laboratorio positiva desconociendo la serología materna, deberá recibir tratamiento para sífilis congénita (Sánchez, 1997).

Esquemas terapéuticos recomendados

Recién nacido sintomático. Penicilina G cristalina acuosa 50.000 unidades por kg de peso por vía intramuscular o intravenosa, administradas cada 12 horas en los primeros 7 días de vida y después de esa fecha, cada 8 horas durante 10 a 14 días.

Penicilina procaínica 50.000 unidades por kg de peso en dosis única diaria, por vía intramuscular durante 10 días.

Asintomático. Penicilina G benzatínica 50.000 unidades por kg de peso en dosis única por vía intramuscular.

RESUMEN

Sífilis

Influencia de la sífilis sobre la gravidez. Mientras más reciente es la infección, más graves son sus consecuencias, pues la cantidad de espiroquetas circulantes va disminuyendo a medida que pasa el tiempo. Puede producir aborto, parto prematuro y muerte fetal *in utero.*

Sífilis fetal. Es "decapitada" porque no tiene puerta de entrada.

Lesiones neonatales precoces, con caracteres de secundarismo. Cráneo natiforme, coriza y adenopatía epitroclear, lesiones osteocartilaginosas, hepato y esplenomegalia.

Lesiones neonatales después de los 2 años. Estigmas óseos (dientes de Hutchinson, nariz en "silla de montar", etc.).

Placenta de mayor tamaño con arteritis sifilítica.

En la segunda mitad del embarazo el chancro suele persistir hasta el término.

El período secundario aparece a los 2 meses de infectada la madre; las manifestaciones cutáneas se hallan muy pigmentadas.

Diagnóstico. *Reacciones inespecíficas* (VDRL). Estas técnicas pueden ser también dosimétricas.

Reacciones específicas: de absorción de anticuerpos fluorescentes antitreponema (FTA-Abs.)

Tratamiento. Se realiza con penicilina G. Como opción, ceftriaxona, azitromicina.

Lesiones papuloulcerosas genitales

Comprenden una serie de enfermedades de trasmisión sexual caracterizadas por la presencia, en la región genital, de lesiones papuloulcerosas o en forma de bubón (chancro blando, granuloma inguinal y linfogranuloma venéreo).

En la mayor parte de los países estas enfermedades venéreas son de notificación obligatoria junto con los casos comprobados de sífilis, blenorragia y actualmente de VIH-sida.

Chancro blando de Ducrey

Infección producida por una bacteria, el *Haemophilus ducreyi*, y caracterizada por la existencia de una ulceración de bordes socavados. La presencia de dolor y la falta de induración la diferencian del chancro sifilítico. Se acompaña de adenitis inguinal unilateral en forma de bubón uniloculado y doloroso.

Diagnóstico. Cultivo del pus e identificación del *Haemophilus ducreyi* (pequeño bastón gramnegativo).

Tratamiento. Eritromicina, 500 mg cuatro veces por día, durante 10 días. Trimetoprima 160 mg con sulfametoxazol, 800 mg dos veces por día, durante 10 días.

Granuloma inguinal

Causado por una bacteria, *Calymatobacteria* o *Donovania granulomatis*, presenta lesiones ulcerativas necrotizantes con tejido de granulación, acompañadas de adenopatía, sin formar bubón.

Diagnóstico. Los extendidos muestran células mononucleares con cocobacilos intracitoplasmáticos característicos.

Tratamiento. Tetraciclina 500 mg cada 6 horas hasta la curación clínica. Sulfametoxazol + trimetoprima 2 comprimidos dos veces por día, hasta la curación clínica.

Linfogranuloma venéreo

Enfermedad de trasmisión sexual producida por la *Chlamydia LGV* y caracterizada por la existencia de linfadenopatía inguinal que forma un bubón, constituido por múltiples ganglios agrandados y unidos entre sí por una periadenitis plástica que, en un 75% de los casos, se abre y drena. Produce lesiones ulcerativas en vulva, vagina y ano.

Diagnóstico. Se hace con la prueba de fijación del complemento. Hay que tener en cuenta la reacción cruzada con *Chlamydia trachomatis.*

Tratamiento. Tetraciclina, 500 mg, cuatro veces por día durante 30 días. Doxiciclina, 100 mg dos veces por día durante 15 días.

Virosis de trasmisión sexual

Enfermedad por inclusión citomegálica

Es producida por un virus (citomegalovirus) que se aísla a partir de saliva, orina y secreciones vaginales y cervicales, y que se trasmite por relación sexual.

La enfermedad que produce se caracteriza por fiebre y linfadenopatías inguinales, y la presencia en los extendidos de células gigantes con inclusiones características.

Huésped de las glándulas salivales del adulto, puede provocar en la embarazada una infección asintomática que se trasmite al feto por vía trasplacentaria y origina frecuentemente aborto y parto prematuro. Se asocia también con retardo del crecimiento intrauterino. Entre el 30 y el 60% de las mujeres en edad reproductiva muestran índices serológicos positivos.

El cuadro de la infección congénita es similar al de la toxoplasmosis, con coriorretinitis, calcificaciones intracerebrales, incapacidad motora, microcefalia y retardo mental, común a todas las infecciones TORCH (véase más adelante en este capítulo). El recién nacido presenta una sintomatología similar a la de la isoinmunización fetomaterna, con ictericia precoz, hiperbilirrubinemia, gran número de eritrocitos nucleados y hepatoesplenomegalia. Puede haber petequias y equimosis. La gran mayoría de los niños fallece en la primera a segunda semana. Debe vigilarse la posibilidad de hidrocefalia.

Diagnóstico. En el sedimento de orina, desecado y teñido con hematoxilina-eosina, se comprueban los cuerpos de inclusión en las células descamadas de riñón.

Serología. La determinación de anticuerpos anticitomegalovirus, con títulos de IgG de 1/16 o mayores, se considera positiva. La prueba de elección es la de fijación del complemento.

Infección por el virus del herpes simple

Las lesiones son producidas por un virus ADN de la familia *hominis.* Se contagia por actividad sexual (virus MHV II) a través de la piel y las mucosas. Existen dos tipos, el *herpes simplex hominis I*, con predilección por el tejido ectodérmico de piel y mucosa rinofaríngea, y el *herpes simplex hominis II*, o herpes vulvar, de localización genital y contagio venéreo.

Comienza con un grupo o grupos de pequeñas pápulas pruriginosas y frecuentemente dolorosas, que se convierten en vesículas amarillentas que se ulceran. Si la paciente ha padecido infección por virus I, no se produce viremia al contagiarse con el tipo II. El pasaje trasplacentario, aunque raro, puede originar lesiones fetales, como microcefalia, calcificaciones intracraneanas y retardo psicomotor, así como retardo de crecimiento intrauterino, por lo que se agrupa también dentro de las infecciones TORCH.

La infección del recién nacido se produce por el contacto directo a través del canal del parto. Es siempre grave y a menudo mortal (50 a 70%); ocasiona ictericia, hepatoesplenomegalia, hemorragias y septicemia.

En el hígado, el pulmón, las suprarrenales y el cerebro se encuentran nódulos necróticos. En los niños que sobreviven son frecuentes las alteraciones del desarrollo neurológico. Por esta razón, *la existencia de un herpes genital es indicación absoluta de cesárea.* Si hay virus en el momento del parto, el riesgo de infección del recién nacido es del 40%, a menos que se haga la extracción por cesárea antes de que se rompan las membranas o hasta 4 horas después.

Diagnóstico. Por las características herpéticas de la lesión genital, el cultivo del material extraído de la lesión y la pesquisa serológica de anticuerpos IgM. La prueba de Tzanck muestra, por medio de la tinción, el efecto citopático.

Tratamiento. Aciclovir, 200 mg cinco veces por día durante 5 días o crema al 5% durante 5 días.

Condiloma acuminado

La enfermedad es producida por un grupo heterogéneo de virus ADN reunidos taxonómicamente en la familia Papova (HPV). Los HPV son agentes de lesiones vulvoperineales proliferantes, llamados *condilomas acuminados*, y también de lesiones subclínicas cervicales premalignas. Su prevalencia es tres veces mayor que la del herpes simplex hominis II.

Los condilomas acuminados, llamados asimismo papilomas venéreos o "crestas de gallo", son proliferaciones papilomatosas múltiples que pueden invadir los genitales adquiriendo el aspecto de una coliflor. Se presentan húmedos y cubiertos de secreción fétida. Deben diferenciarse de los condilomas planos (sifílides papulohipertróficas del secundarismo) y del carcinoma de la vulva. El tratamiento consiste en aplicaciones tópicas semanales con solución de resina de podofilino al 25%, protegiendo las zonas vecinas con cremas. El podofilino está contraindicado durante el embarazo, por lo que actualmente se usan cremas con interferón. Si son muy grandes, se los extirpará con electrocoagulación o láser.

El carácter oncogénico de algunos subtipos del virus HPV y el nexo evidente entre la infección por papilomavirus y el carcinoma de cuello uterino han llevado a la búsqueda sistemática de lesiones subclínicas originadas por estos agentes en ambos cónyuges.

Con tal finalidad se efectúan las siguientes pruebas:

1. *Examen de células exfoliadas.* Las células se obtienen mediante tomas cervicales con hisopo o con

espátulas de Ayre. Cultivo en medio específico. Detección inmunohistoquímica de anticuerpos antipapilomavirus. Identificación de subtipos por el método de hibridación molecular.

Debe tenerse en cuenta que en el 90% de los condilomas se encuentran virus HPV subtipo 6 u 11 y sólo en el 6% los subtipos 16 o 18. En cambio, en el carcinoma intraepitelial son raros los subtipos 6 u 11 mientras que el 80% pertenece a los subtipos 16 o 18, que son los que realmente ostentan el poder oncogénico. Además de los subtipos 6, 11, 16 y 18 es posible reconocer en la región anovulvar ocho subtipos de papilomavirus de escasa significación patogénica.

2. *Examen colposcópico.* Se hace previa embrocación con solución de ácido acético al 5%, en busca de lesiones subclínicas acetoblancas y de neoplasias intraepiteliales. Se efectúa la biopsia y el estudio histológico correspondiente, en busca de imágenes mitóticas anómalas multipolares en lesiones HPV subtipos 16 o 18 y también 33, siendo el 16 el más prevalente.

3. *Penoscopia.* Se lleva a cabo en la pareja sexual de las portadoras del virus HPV en busca de condilomas acuminados o de lesiones similares a las investigadas en el cérvix, ya que se considera que las dos terceras partes de los compañeros sexuales de infectadas presentan lesiones subclínicas premalignas, que se evidencian por examen similar al colposcópico.

Molusco contagioso

Producido por un poxvirus, consiste en pápulas umbilicadas de superficie lisa, situadas en genitales, periné y región pubiana principalmente, y que se contagia por el contacto piel a piel durante el acto sexual. Suelen ser sitio de infecciones bacterianas que alteran su tamaño y su textura natural.

Hepatitis B

Producida por un hepadnavirus DNA o virus de la hepatitis B (VHB), se diferencia de la hepatitis A sobre todo por la vía de infección, ya que esta última se contagia por vía orofecal. En cambio, el VHB lo hace por sangre, semen o a través de la infección madre-hijo.

La hepatitis B, llamada también hepatitis sérica, tiene un largo período de incubación, entre 2 y 3 meses.

El comienzo es insidioso, con malestar, cansancio, mialgias y artralgias.

Puede curar *ad integrum* o trasformarse en una hepatitis crónica activa; en este caso el enfermo se comporta como un portador asintomático con capacidad infectante por las vías anteriormente descritas. Este cuadro puede llevar a la cirrosis a través de los años. El 1% de las hepatitis B desencadena el cuadro de la necrosis hepática masiva con coma y muerte.

El embarazo no altera el curso de la enfermedad.

En poblaciones bien nutridas, la mortalidad materna es igual a la de la no embarazada; donde esta enfermedad es endémica, como África y Asia, la mortalidad materna alcanza cifras del 20%, que se elevan al 50% en poblaciones desnutridas como las de la India.

No está probada la acción teratogénica del VHB. La incidencia de parto prematuro en embarazadas infectadas por VHB se incrementa. Un 25% de los recién nacidos de madres infectadas durante el tercer trimestre son portadores asintomáticos, proclives a desarrollar hepatitis crónica.

Los grupos de riesgo son fundamentalmente: drogadictas endovenosas, trasfundidas e integrantes del equipo de salud.

Se la considera además una enfermedad laboral, ya que el riesgo está aumentado en el personal que manipula o está en contacto con sangre. La prevalencia en el personal de riesgo es del 15%. La incidencia anual es del 0,1% en la población general, del 2% en los odontólogos y del 5% en cirujanos y laboratoristas.

La prevención de la infección laboral se hace siguiendo estrictamente las normas de bioseguridad, que se estudiarán en conjunto con la prevención del sida.

La *profilaxis activa* debe efectuarse mediante la vacunación de los grupos de riesgo, sobre todo del personal del equipo de salud. La vacunación anti-VHB ha revelado la rápida formación de inmunidad adquirida con la aparición de anticuerpos en sangre.

La *profilaxis pasiva*, mediante la aplicación de *gammaglobulina hiperinmune anti-B*, en dosis de 0,06 a 0,12 ml/kg de peso, en una sola aplicación intramuscular, debe realizarse a las 24/48 horas de producido el contacto infectante (herida accidental provocada con elementos contaminados con sangre infectada, relación sexual con paciente infectado con VHB, recién nacido de madre infectada, etc.).

Recientemente se han identificado dos agentes de la hepatitis no-B. Se trata de los virus C y D. Son virus RNA simples, cuya forma de trasmisión, posibilidad de cronificación y mortalidad son similares a las de la hepatitis B.

Diagnóstico serológico de infección por el VHB. El diagnóstico serológico se basa en la detección de los diversos anticuerpos (inmunoglobulinas) elaborados por clones linfocitarios específicos para cada antígeno viral (HBc, HBc y HBs).

1) El dosaje del anticuerpo contra el antígeno "core" (anti-HBc) es un indicador temprano de infección por VHB (actual o anterior). Su negatividad excluye la infección y posibilita la vacunación antihepatitis B.

2) El dosaje del anticuerpo contra el antígeno de superficie (anti-HBs) es indicador de recuperación clínica y de subsecuente inmunidad.

3) El dosaje del antígeno de superficie (HBsAg) es también un indicador temprano de infección aguda, así como de la existencia de un portador crónico asintomático.

4) La persistencia por más de 10 semanas del antígeno e (HBeAg) permite reconocer al portador crónico.

5) La seroconversión del antígeno e (HBeAg) en anticuerpo e (anti-HBe) es un indicador de curación.

6) El dosaje de anticuerpo IgM para el antígeno core (anti-HBcIgM) se aplica en el diagnóstico diferencial de la hepatitis aguda.

VIH/SIDA: TRASMISIÓN PERINATAL

Epidemiología. El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) representa la última etapa clínica de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Según estimaciones de ONUSIDA/OMS a fines del año 2004, el virus ya había infectado a más de 60 millones de personas en el mundo. En ese momento se estimaba que más de 20 millones de personas habían fallecido por el sida y 40 millones vivían con VIH/sida. La mayoría de estas 40 millones de personas que vivían con VIH/sida estaban en el mundo en desarrollo y el 75% de todas estas infecciones se debían a la trasmisión heterosexual del VIH. Las mujeres representaban el 50% de los adultos infectados. El virus se instaló firmemente entre las mujeres, para las que con mucha frecuencia el único comportamiento de riesgo es tener relaciones sexuales con su pareja.

Desde una perspectiva mundial, sólo durante el año 2004 se infectaron 5 millones de personas de las cuales 2 millones eran mujeres y 700.000 niños, la mayoría de estos últimos se infectaron por trasmisión del VIH de la madre al hijo (UNAIDS/WHO, 2004).

Desde el inicio de la epidemia en 1981, la distribución geográfica del VIH/sida en las distintas áreas del mundo ha sido heterogénea. El impacto a nivel socioeconómico y la vía de trasmisión predominante han sido distintos en cada región.

En la región más afectada por el sida, que es el África subsahariana, 1 de cada 10 adultos de entre 15 y 49 años estaba infectado por el virus por trasmisión heterosexual y más de la mitad eran mujeres a fines del 2003. Se calcula que más de 15 millones de niños, no infectados por VIH, han quedado huérfanos en el mundo debido a que sus padres fallecieron por sida y se estima que 80% de estos huérfanos viven en países de África al sur de Sahara.

En América Latina, se estimaban 330.000 huérfanos por el sida y 250.000 en el Caribe. En esta área geográfica, se estimaban 1,9 millones de adultos y niños viviendo con VIH/sida en el año 2003. Esta cifra incluye a las 180.000 personas que se infectaron con VIH durante ese año. Durante los años 90, la relación entre varones y mujeres infectados con VIH se ha estrechado considerablemente, hasta 3:1 en América Latina y 2:1 en el Caribe. En Latinoamérica la prevalencia de infección varía mucho de una región a otra, pero es más elevada en Centroamérica y el Caribe, donde la vía heterosexual es el principal mecanismo de trasmisión. En 12 de estos países la prevalencia de infección en mujeres embarazadas es superior al 1%.

En Sudamérica, la epidemia se concentra generalmente en determinadas subpoblaciones con comportamientos de alto riesgo, como en hombres que tienen sexo con hombres y en usuarios de drogas inyectables. La propagación del VIH a través de equipos de inyección compartidos constituye una preocupación creciente en varios países, particularmente en Argentina, Brasil y Uruguay en Sudamérica y Bermudas y Puerto Rico en el Caribe. El consumo de drogas inyectables es responsable del 40% de los casos de sida notificados en Argentina y del 28% en Uruguay. En ambos países, un número creciente de mujeres se infecta con el VIH, ya sea por compartir drogas inyectables, o en mayor número de casos, por ser parejas sexuales de consumidores masculinos (OPS/OMS, 2002). En toda la región la proporción de infecciones por vía heterosexual está aumentando con el consiguiente incremento de la prevalencia en mujeres y en la trasmisión madre-hijo.

En Europa, la situación varía en los diferentes países, siendo los del sur del continente los más afectados por la epidemia. En esta región, las principales formas de trasmisión para las mujeres son el uso compartido de drogas inyectables (50%) y las relaciones heterosexuales (40%).

La proporción de mujeres entre las personas infectadas está aumentando paulatinamente tanto en los países industrializados como en los países en desarrollo. Ante las deficiencias en el acceso a estrategias adecuadas de prevención, un número creciente de niños sigue contrayendo el VIH en los países en desarrollo y no hay indicios de que las tasas de infección se vayan a reducir a corto plazo. Más del 90% de las infecciones en los niños son el resultado de la trasmisión del virus de la madre al niño, ya sea por vía intrauterina, en el momento del parto o durante la lactancia.

Virus de la inmunodeficiencia humana

El VIH es un retrovirus del género Lentivirus que pertenece a la familia Retroviridae. Se caracteriza por poseer un genoma viral formado por ARN y una enzima catalizadora, la transcriptasa reversa, que lo transcribe a DNA de doble cadena, el cual, durante el proceso de replicación se integra como provirus al cromosoma celular. El virión de VIH es una partícula esférica de aproximadamente 100 µm de diámetro. Está formado por una envoltura lipídica externa, proveniente de la

membrana de la célula huésped, en la cual se encuentran espículas formadas por dos glicoproteína (gp41 de transmembrana y gp120 de superficie externa), que poseen una importante función en la entrada del virus a la célula huésped. Por dentro de la envoltura lipídica se encuentra la cápside externa que contiene al core viral formado por una segunda cápside de proteína p24 que contiene al genoma viral y a proteínas estructurales (p7 y p9) y no estructurales (integrasa, proteasa y transcriptasa reversa), asociadas al mismo. El genoma viral posee dos cadenas idénticas de ARN monocatenario de polaridad positiva conteniendo los genes *env*, *gag* y *pol* y una serie de genes reguladores (Levy, 1998).

Se conocen dos tipos virales, el VIH-1, de distribución universal, y el VIH-2, aislado en África Occidental en 1985, en donde es endémico.

Desde los primeros análisis moleculares del VIH se encontró que tenía un alto grado de diversidad y variabilidad. Dentro del VIH-1 se conocen, hasta el momento, 3 grupos (M, N y O), 9 subtipos que se encuentran ampliamente distribuidos en el mundo (especialmente en las siguientes regiones: A en Uganda, Tanzania, Kenia y Somalia; B en Europa y América, China, África e India; C en África, Brasil y EE.UU.; D en Tailandia; F en Brasil, Argentina y África; G en Nigeria, Kenia y Congo; H en Bélgica y África; J en Congo y Suecia, y K en Camerún) y al menos 15 formas recombinantes circulantes. Esta diversidad y variabilidad constantes podrían tener influencia en aspectos de diagnóstico, patogenia, tratamiento y prevención del VIH/sida. En América del Sur el subtipo B predomina en la mayoría de los países, salvo en Brasil, Uruguay y Argentina donde se ha descrito la circulación de los subtipos B y F. Recientemente se describió en Argentina y Uruguay una forma recombinante circulante B/F de VIH-1 (CRF BF-12) que predomina en la población heterosexual y usuaria de drogas inyectables.

Patogenia, respuesta inmune y fases de la infección. El virus VIH se trasmite fundamentalmente por tres vías:

1. Sexual a través de semen y secreciones cervicovaginales infectadas.
2. Sangre o productos sanguíneos infectantes (por transfusiones, por compartir agujas entre usuarios de drogas inyectables, o también por contacto con algún elemento punzocortante contaminado).
3. Trasmisión perinatal, de la madre infectada al hijo.

Los principales blancos virales son los linfocitos CD4, así como los macrófagos. El receptor viral es el CD4, y recientemente se han descrito además correceptores indispensables para la infección, siendo los más importantes el CCR5 y el CXCR4. El daño producido en las células inmunes va a determinar que la consecuencia más importante de la infección por VIH no tratada sea una inmunodepresión severa, fundamentalmente del compartimiento celular, que lleva a infecciones oportunistas y neoplasias. Por otro lado, la infección de las células de la microglia en el sistema nervioso central puede ocasionar alteraciones neuropsiquiátricas. Durante toda la vida del individuo infectado, la mayor presencia viral se va a encontrar principalmente en los órganos linfoides, donde el virus ejerce sus principales efectos. La multiplicación viral se puede monitorear por la carga viral en sangre, a través de la cuantificación del ARN viral.

En la infección por VIH se pueden diferenciar tres estadios: primoinfección, fase asintomática (latencia clínica) y fase clínica de sida. En la primoinfección hay una activa replicación viral en los linfocitos activados localizados en los nódulos linfáticos y se detecta una alta viremia (fig. 9-6).

Generalmente esta viremia decae en unas pocas semanas, debido posiblemente a la respuesta inmune de los linfocitos citotóxicos específicos, dado que la respuesta humoral aparece más tardíamente. Los linfocitos CD4 disminuyen durante esta fase pero luego recuperan niveles cercanos a los normales. Luego de pocos meses, generalmente la viremia se reduce a niveles bajos, presentando oscilaciones que no conllevan alteraciones inmunológicas o clínicas. En el período asintomático el número de linfocitos CD4 disminuye en un número promedio de 60 células/µl/año. Algunos autores han adjudicado este descenso al efecto directo del virus y/o la apoptosis debida a la inapropiada producción de citoquinas. En la fase asintomática, que en promedio en una persona sin tratamiento antirretroviral dura 10 años, los niveles de linfocitos CD8 permanecen ligeramente elevados, pero la replicación viral continúa, principalmente en los nódulos linfáticos. Como en la primoinfección, en esta fase probablemente la propagación viral es suprimida por la acción antiviral de los linfocitos CD8 citotóxicos. Luego, hacia el final de este período el número de estos linfocitos disminuye. Durante la fase asintomática, la población viral se vuelve más heterogénea, probablemente por la continúa selección de mutaciones específicas debida a la presión de la respuesta inmune.

La fase clínica del sida está caracterizada por un aumento de la viremia, un bajo recuento de linfocitos CD4 (menor de 200/µl) y/o enfermedades oportunistas o neoplásicas marcadoras (MMWR, 1993). La depleción de los linfocitos CD4, con la consiguiente disminución de sus funciones estimuladoras del sistema inmune, provoca alteraciones en las células "natural killer", disminución funcional de los linfocitos B y de los macrófagos. También se observa una disminución en el número total de linfocitos CD8. En los nódulos linfáticos, la replicación viral aumenta con la consecuente destrucción de las células linfoides y de la arquitectura normal del tejido linfoide. En este estado la población viral se vuelve relativamente homogénea, más virulenta y menos sensible a la neutralización por anticuerpos.

La infección inicial o primoinfección puede ser asintomática o estar acompañada en un 40% de los casos por una enfermedad leve similar a la mononucleosis, con una duración promedio de 10 días. En la fase asintomática, la persona infectada puede experimentar síntomas inespecíficos o enfermedades no marcadoras de sida tales como pérdida de peso, fiebre, adenopatías persistentes, candidiasis oral y diarrea.

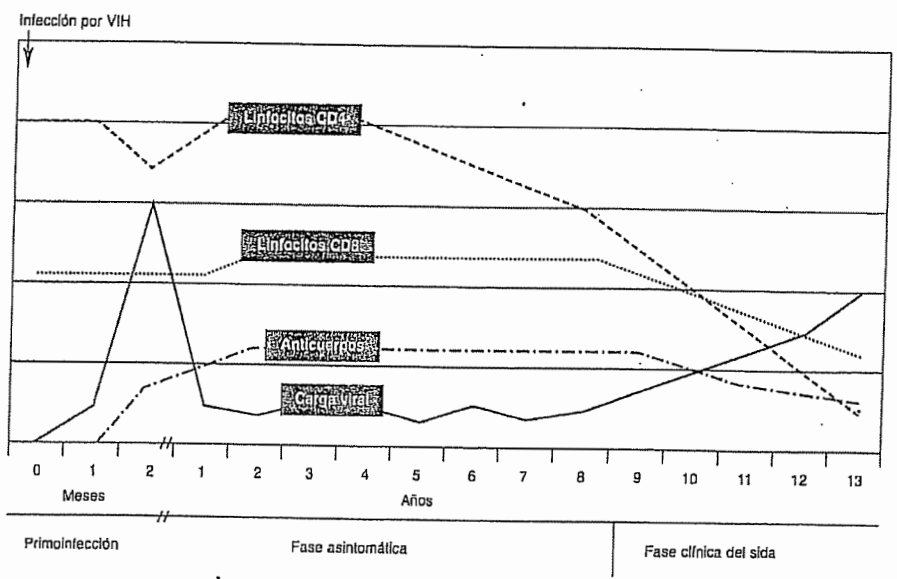
La etapa de sida se caracteriza por infecciones oportunistas tales como candidiasis esofágica o pulmonar, herpes simplex o zoster persistente, tuberculosis, citomegalovirus, neumocistis, toxoplasmosis, molusco contagioso y condilomas acuminados, entre otras. Se observan también frecuentemente neoplasias tales como el sarcoma de Kaposi, linfomas y carcinoma de cuello uterino. La infección producida en el sistema nervioso central se manifiesta frecuentemente en una encefalopatía asociada al VIH que puede llevar a la demencia o a la muerte.

Diagnóstico de infección por VIH en el adulto. Con excepción del período ventana y períodos muy tardíos de la enfermedad, el diagnóstico de infección en el adulto se realiza por la detección de anticuerpos específicos.

El organismo responde a la infección por VIH produciendo anticuerpos, entre las 2 y 4 semanas posinfección (detectados con los métodos más sensibles, como las ELISA de tercera generación) en el 95% de los casos. Puede suceder que si se intenta realizar el diagnóstico muy temprano luego de la infección al no tener anticuerpos en niveles detectables resultará falso negativo o indeterminado. Este período se denomina el "período ventana" y sólo se puede detectar la infección por métodos directos de detección de virus: de genoma viral (PCR), de antígeno viral (ELISA para p24) o bien por aislamiento viral. Los enfermos de sida con extrema inmunodepresión pueden también presentar resultados indeterminados e incluso negativos por ausencia de anticuerpos. Los títulos de anticuerpos, una vez que la reacción inmune humoral se desarrolla, pueden llegar a ser tan altos como 1:50.000, pero son bastante más bajos en el momento de la seroconversión (fig. 9-6).

Para la detección de los anticuerpos específicos anti-VIH se utilizan pruebas de tamizaje y de confirmación.

Pruebas de tamizaje. Las pruebas llamadas de tamizaje o despistaje se caracterizan por poseer una alta sensibilidad (debe acercarse al 100% idealmente) y una menor especificidad. Los resultados de estas pruebas no deben ser interpretados como un diagnóstico definitivo, puesto que algunos sueros pueden dar resultados falsos positivos, a pesar de que la persona no esté infectada. Las pruebas de tamizaje más usadas están basadas en los principios de ELISA, aglutinación de partículas o dot blot, inmunofiltración e inmunocromatografía (pruebas rápidas). Las pruebas más usadas actualmente incorporan péptidos sintéticos como antígeno y se denominan de tercera generación. El avan-



Se muestran las curvas de linfocitos CD4 y CD8 y la viremia (carga viral) así como el nivel de anticuerpos específicos en los distintos estadios de la infección de VIH.

Fig. 9-6. Estadios de la infección por VIH sin terapia antirretroviral.

ce de la tecnología ha permitido desarrollar una gran variedad de tests rápidos que tienen las siguientes características (CDC, 2001):

- Detectan VIH1 y VIH2.
- Alta sensibilidad y especificidad (Branson, 2000).
- Se pueden realizar en sangre, en plasma obtenida por punción venosa o pinchazo en el dedo o en muestra de secreciones orales.
- Se realizan e interpretan en la consulta externa, es de fácil lectura, no precisa enviarse al laboratorio.
- Los resultados se obtienen en 10 a 30 minutos.
- La combinación de 2 o más pruebas rápidas puede ser confirmatoria.
- Se pueden almacenar a temperatura ambiente hasta por un año.
- Se pueden analizar de a una muestra por vez.

El uso de las pruebas rápidas (tests rápidos) como el método de tamizaje de elección está justificado ya que permite entregar el resultado con consejería postest e indicar el tratamiento en una sola consulta (fig. 9-7). Su uso en los Estados Unidos de Norteamérica ha permitido minimizar el número de personas VIH positivas que al no regresar por el resultado de su prueba, se pierde la oportunidad de prevención, de su tratamiento oportuno y de reducir la propagación de la infección.

Las embarazadas constituyen un caso muy especial pues han aumentado enormemente en el control prenatal la aceptabilidad por las pruebas y también su interés por los resultados (CDC, 2001).

Pruebas confirmatorias o suplementarias. A pesar de que las pruebas de tamizaje son adecuadas para identificar la mayoría de las infecciones por VIH, presentan un porcentaje variable de falsos positivos. Entonces, las pruebas confirmatorias o suplementarias se recomiendan para las muestras que son positivas o discordantes por una o dos pruebas de tamizaje. La prueba confirmatoria más usada es el Western blot (WB), pudiéndose utilizar otras como la inmunofluorescencia indirecta y el Liatek.

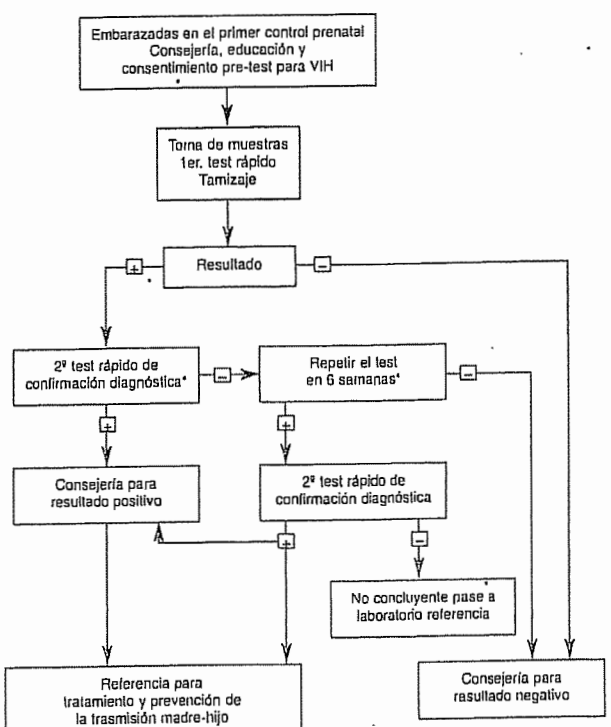


Fig. 9-7. Detección de anticuerpos específicos anti-VIH. Prueba rápida (1er. test rápido) para el tamizaje de la infección por VIH. La segunda prueba rápida (2º test rápido) para la confirmación diagnóstica (*) se aplica principalmente en aquellos lugares donde no se dispone de WB, inmunofluorescencia indirecta o de Liatek (Peñazo, 2004).

El criterio más utilizado para la positividad del WB es el del CDC, que indica que una muestra positiva deberá presentar por lo menos dos de las siguientes tres bandas fundamentales: gp160/120 (deben figurar las dos bandas), gp41 y p24.

El criterio de negatividad es la ausencia total de bandas. Cualquier otra combinación de bandas que no satisfaga el criterio de positividad enunciado más arriba se considerará indeterminado.

En algunos lugares donde no se dispone de un laboratorio especializado para realizar estas pruebas de confirmación (Western blot, etc.) se aconseja un segundo test rápido. Se han desarrollado algoritmos alternativos compuestos por distintas combinaciones de pruebas rápidas de tamizaje de alta sensibilidad y especificidad (fig. 9-7) (OMS/CDC/USAID/ONUSIDA, 2001).

Las recomendaciones actuales sobre el diagnóstico voluntario universal para las mujeres embarazadas representan una oportunidad óptima para realizar tareas de consejería y prevención sobre infecciones de trasmisión sexual (MMWR, 2001). La consejería deberá incluir la discusión de los riesgos de trasmisión perinatal del VIH, modos de reducir el riesgo y el pronóstico para los niños que resultan infectados. Se deberán seguir las siguientes recomendaciones:

- *Resultado positivo:* deberán ser informadas, además de las implicancias clínicas de este resultado para la madre, sobre la necesidad y el beneficio de realizar un adecuado seguimiento médico, y cómo realizarlo. Recapitular los riesgos de trasmisión perinatal del VIH y los procedimientos para reducir el riesgo.
- *Resultado negativo:* informar sobre las distintas formas de contagio del VIH y otros agentes trasmisibles por vía sexual y por vía sanguínea, para evitar infecciones especialmente durante el resto del embarazo y la lactancia.
- *Resultado indeterminado:* si bien el porcentaje de resultados indeterminados no es mayor en embarazadas que en población general (<1 en 4000) se trata de una situación difícil para la interesada y para el médico (MMWR, 2001). Se indicará realizar una nueva prueba para detectar anticuerpos y distinguir entre una seroconversión reciente y un falso resultado indeterminado. En el caso de que la prueba diagnóstica se haya realizado en el primer trimestre hay tiempo suficiente como para realizar un seguimiento adecuado que permita tomar una decisión correcta sobre el tratamiento. En el caso de que el resultado indeterminado se dé en el tercer trimestre se deben tomar decisiones rápidas con respecto al tratamiento preventivo de la trasmisión vertical. El médico debe presentar alternativas de tratamiento a la embarazada por la urgencia del caso, explicando correctamente el significado del resultado obtenido. Si la embarazada presenta riesgos conocidos de infección por VIH (uso de drogas inyectables o pareja sexual infectada) se debe aconsejar el tratamiento mientras se resuelve su diagnóstico de infección. El tratamiento puede ser discontinuado sin problemas al comprobarse por PCR negativa y/o seguimiento serológico que el resultado indeterminado no se transforma en positivo. También puede suceder que una mujer sin diagnóstico previo o bien con una seroconversión reciente presente un resultado positivo por alguna técnica de tamizaje durante el trabajo de parto. Aquí se discute e inicia el tratamiento, y la decisión de continuar la terapia o no se supedita a los resultados del Western blot. Las pruebas rápidas tienen resultados similares a los ELISA (Malonza, 2003) y los resultados se obtienen en pocos minutos. Se puede tomar otra muestra y realizar un segundo test rápido, lo cual las hace muy convenientes para la emergencia en sala de partos.

Embarazo y progresión de la infección por VIH

Numerosos estudios de seguimiento se han realizado con el fin de observar y caracterizar la relación entre el embarazo y la progresión de la infección por VIH. La alteración transitoria en el número de linfocitos CD4/CD8 y de los niveles circulantes de inmunoglobulinas, descritas en la mujer embarazada, dieron sustento a la hipótesis de asociación mórbida. Si se tienen en cuenta los resultados de los estudios que involucraron más pacientes en forma más controlada, puede concluirse que las mujeres embarazadas con VIH presentan una curva de recuperación más lenta de sus cifras basales de CD4/CD8, sin que se haya demostrado aún un riesgo aumentado de progresión de la infección (Landers, 2001).

Patogenia de la infección perinatal. La trasmisión vertical del VIH puede ocurrir durante el embarazo (intrauterina), durante el parto (intraparto) o posterior al parto a través de la lactancia materna (postparto). Sin lactancia materna la trasmisión intrauterina representa de un 25-40% de las infecciones y de un 60-75% de la trasmisión ocurre durante el trabajo de parto y el parto. Entre las mujeres que alimentan con leche materna, estos porcentajes disminuyen a 20-25% la intrauterina y 60-70% la intraparto por el factor lactancia materna que se calcula en un 10-15%.

Si bien se ha demostrado la presencia de antígenos del VIH en diferentes órganos fetales de 8-15 semanas de vida, la frecuencia de esta infección temprana durante el embarazo es relativamente baja y se calcula que dos tercios de los niños se contagian el día del parto (Rouzioux, 1995). La trasmisión intraparto puede ocurrir ya sea durante el trabajo de parto o el parto a través de intercambio materno-fetal de sangre u otras secreciones maternas. Evidencias indirectas de la importancia de la trasmisión intraparto se obtuvieron por los estudios en mellizos, mostrando que el primer

bebé que nace tiene el doble de riesgo de contraer la infección que el segundo mellizo (Goedert, 1991; Lallemat, 1993; WHO/UNAIDS, 1999).

La mayoría de las infecciones trasmitidas por la lactancia materna probablemente ocurran durante las primeras semanas a meses de vida del niño, aunque cuando más prolongada es la lactancia, mayor es el riesgo de trasmisión del VIH. Los factores de riesgo durante la lactancia materna incluyen una elevada carga viral en sangre y leche materna, la mastitis clínica o subclínica, los abscesos mamarios y la primoinfección materna durante la lactancia. Se ha observado que podría existir un riesgo mayor en aquellos niños alimentados con esquemas mixtos (biberón y pecho) que en aquellos alimentados exclusivamente con leche materna (Coutsoudis, 1999). En el tracto gastrointestinal del recién nacido hay una menor acidez, mucus y actividad de IgA, así como una mucosa más delgada, todo lo cual favorecería la penetración viral.

Otros factores que aumentan la probabilidad de trasmisión del VIH incluyen enfermedad materna avanzada inmunológica o clínica, alta carga viral en plasma, uso de drogas recreativas durante el embarazo, nacimiento pretérmino, falta de tratamiento preventivo y lactancia materna. No se ha establecido ninguna relación entre trasmisión perinatal y edad materna, etnia, o antecedente de tener un niño infectado previo (WHO/UNAIDS, 1999).

Los factores obstétricos también actúan sobre la trasmisión del VIH. El riesgo de trasmisión perinatal aumenta por hora de duración de la ruptura de membranas si otros factores de riesgo están controlados. El parto producido más allá de 4 horas después de la ruptura de membranas fetales pueden llevar al doble el riesgo de trasmisión del VIH, probablemente debido al mayor tiempo de exposición del niño a los fluidos extraovulares infectados de la madre (Mandelbrot, 1996; Fowler, 1996, 1997; Kuhn, 1997) (véase Trasmisión perinatal del VIH/sida). La infección materna con otra enfermedad de trasmisión sexual (tales como sífilis, vaginosis bacteriana, candidiasis, gonorrea, clamidias, tricomoniasis o herpes simplex) durante el embarazo así como procedimientos obstétricos invasivos (uso de fórceps) puede también aumentar el riesgo. La corioamnionitis ha sido asociada con un mayor riesgo de trasmisión del VIH al niño y su tratamiento antimicrobiano preventivo, así como también el de las infecciones de trasmisión sexual, disminuye este riesgo.

Diagnóstico y seguimiento de la infección pediátrica. Para realizar el diagnóstico de infección por VIH durante los primeros 12 meses de vida es necesario demostrar la presencia del virus en sangre por cualquiera de los métodos mencionados para el período ventana (detección del genoma viral por PCR, aislamiento viral en cocultivo con linfocitos, detección del antígeno p24 por ELISA). Esto es debido a que las IgG maternas atraviesan la placenta y persisten en la sangre del niño en promedio hasta los 12 meses de vida (con extremos poco frecuentes de 6-22), por lo cual no se pueden utilizar los métodos de detección de IgG, utilizados en el adulto (Scarlatti, 1996). Otra posibilidad es demostrar la presencia de IgA específica en suero, dado que la IgA materna no atraviesa la placenta y alcanza su mayor sensibilidad a partir de los 6 meses de vida del niño. Las pruebas para detectar IgM específica no se utilizan por su escasa sensibilidad.

La prueba preferida por su sensibilidad y también por su especificidad es la PCR. Se debe prestar atención a utilizar los cebadores (*primers*) correctos para detectar las posibles variantes virales circulantes en la población. La prueba de detección de antígeno p24 es más económica, pero tiene menor sensibilidad.

De acuerdo con la clasificación propuesta por el CDC de Atlanta en 1994, el diagnóstico de infección por VIH en un niño nacido de madre infectada se determina con los siguientes criterios:

La infección por VIH en niños se establece:
En niños menores de 18 meses de edad:
- Con dos resultados positivos de PCR y/o aislamiento de virus y/o antigenemia p24 en dos muestras diferentes; o
- Enfermedad atribuible al VIH.

En niños mayores de 18 meses de edad:
- Con serología positiva por métodos de tamizaje confirmados por Western blot o sea por los mismos criterios que para el adulto; o
- Con alguno de los criterios mencionados para los niños menores de 18 meses.

La no infección por VIH (seroreversión) se establece:
- Después de una serología positiva, con la pérdida de anticuerpos en dos muestras consecutivas (ELISA) entre los 6 y los 18 meses de edad y
- Que no presenten síntomas atribuibles a la infección por VIH y
- Que no presenten dos resultados positivos por PCR y/o aislamiento de virus y/o antigenemia p24.

No hay pruebas fehacientes de que exista en los niños nacidos de madre infectada por VIH la llamada "infección transitoria", es decir niños que con detección temprana de virus que luego se negativiza.

Esquema que se recomienda para el diagnóstico pediátrico

- 1 muestra de sangre con EDTA desde la primera semana de vida para PCR, aislamiento o detección de antígeno.
- 1 muestra de sangre con EDTA posterior al primer mes del niño una vez terminado el tratamiento preventivo con AZT.
- Para mayor seguridad, se puede realizar una tercera muestra en el 3er. mes de vida.

Si se obtienen dos resultados positivos, se indica la carga viral para evaluar tratamiento. En el caso de resultados discordantes, se realiza un tercer estudio y seguimiento posterior.

Si estas dos o tres muestras tempranas dan resultados negativos, es altamente probable que el niño no esté infectado; sin embargo, se debe realizar un seguimiento posterior (pasados los 10-12 meses) para demostrar la ausencia de los anticuerpos maternos por cualquier técnica de tamizaje. Aun luego de desaparecidos los anticuerpos, se debe realizar un acotado seguimiento clínico durante los primeros años de vida.

Prevención de la infección por VIH

Medidas generales para la prevención de la infección por VIH

Todas las formas de trasmisión del VIH, sexual, sanguínea y perinatal, se pueden prevenir. En general, los métodos de prevención de la infección por VIH se pueden resumir en:

- Evitar la propagación del VIH previniendo la trasmisión a través de las vías mencionadas.
- Reducir el impacto individual y social de la infección de las personas que viven con VIH/sida e integrar la prevención con la asistencia.
- Disminuir la vulnerabilidad de las poblaciones con mayor riesgo de infección por VIH.

La prevención de nuevas infecciones por el VIH obliga a modificar el comportamiento de la población en el ámbito sexual, el uso compartido de drogas por inyección y también la práctica médica. La mayor parte de las medidas preventivas tienden a influir en las opciones del individuo respecto a evitar un comportamiento de riesgo, pero también se debe actuar sobre la vulnerabilidad de determinadas poblaciones con mayor riesgo.

Medidas específicas para la prevención de la trasmisión madre-hijo

Hasta hace pocos años, solamente había dos estrategias principales para reducir el número de lactantes infectados por VIH. En primer lugar, la prevención primaria, es decir, medidas dirigidas a los futuros padres para evitar la infección por VIH. En segundo lugar, la prestación de servicios de planificación familiar destinados a mujeres ya infectadas con el fin de evitar los embarazos no deseados o elegir la interrupción del embarazo en aquellos países donde, en estas circunstancias, es legal. En la actualidad se dispone de una tercera alternativa de prevención para las mujeres seropositivas que desean tener a su hijo que, entre otras medidas, consiste fundamentalmente en medicación antirretroviral para la madre y el niño y en evitar la lactancia materna del niño.

En ausencia de intervenciones específicas, la tasa natural de trasmisión vertical, es decir, el número de niños que se infectan por cada 100 mujeres embarazadas VIH positivas, varía en distintas zonas del mundo. En Europa, la tasa de trasmisión oscilaba alrededor del 15%, en los Estados Unidos de Norteamérica estaba alrededor del 25% y en África alrededor del 40%. Estas variaciones geográficas se pueden deber a múltiples factores, especialmente a la frecuencia y duración de la lactancia materna, la proporción de mujeres que adquieren la primoinfección durante el embarazo, el modo del parto, la situación clínica, inmunológica y virológica de la infección por VIH en la madre, factores nutricionales, o la existencia de coinfecciones (Gómez, 2001). Entre los factores que influyen en la trasmisión del VIH de la madre al hijo, se ha demostrado que el deterioro de la situación clínica e inmunológica así como el nivel de viremia de la madre se asocia a un mayor riesgo de la trasmisión de la infección. La carga plasmática del RNA viral es el mejor indicador de riesgo de trasmisión perinatal. El momento de la infección de la madre también es importante ya que las tasas de trasmisión del VIH al niño son más altas cuando la primoinfección se produce durante el embarazo o la lactancia. Otro factor asociado a un mayor riesgo de trasmisión madre-hijo es la rotura de membranas superior a 4 horas.

El tipo de parto es uno de los factores más estudiados respecto a su influencia en la trasmisión madre-hijo. La cesárea electiva, aun sin tratamiento ARV, disminuye a la mitad el riesgo de la infección del niño.

Sin embargo, *en mujeres con cargas virales indetectables y tratadas con antirretrovirales durante la gestación* no hay, por el momento, datos que demuestren la ventaja de la cesárea sobre el parto vaginal. Estos datos son importantes, sobre todo, si tenemos en cuenta el aumento de morbilidad materna que representa la cesárea (19%) en mujeres infectadas por VIH, frente al parto vaginal (11%). En el parto vaginal, otros factores como la monitorización fetal invasiva, la episiotomía, la utilización de fórceps o ventosa aumentan el riesgo de trasmisión, estando por lo tanto contraindicados (Gómez, 2001).

En resumen, *las intervenciones más eficaces incluyen: reducir la carga viral en la madre a través de la terapia ARV; evitar la exposición a secreciones maternas contaminadas durante el parto mediante la opción*

de una cesárea y después del nacimiento evitar el amamantamiento. Asimismo, es importante el lavado del canal del parto con un antiséptico a fin de reducir la exposición a secreciones contaminadas.

Antirretrovirales (ARV)

El tratamiento indicado para cada persona infectada por VIH dependerá del estadio clínico en el cual se encuentre. La carga viral y el recuento de linfocitos CD4 proveen la información más adecuada para la regulación de la terapia.

En la actualidad se utilizan diversas drogas ARV, las cuales pertenecen a tres grupos bien diferenciados, por ejercer su acción inhibitoria sobre distintas enzimas virales.

1. Análogos nucleosídicos inhibidores de la transcriptasa reversa (zidovudina, lamivudina, didanosina, stavudina, zalcitabina, abacavir), generalmente bien tolerados y que atraviesan placenta.
2. Análogos no nucleosídicos inhibidores de la transcriptasa reversa (nevirapina, efavirenz*, delavirdina), de la mayoría de los cuales hay pocos datos sobre su uso durante la gestación.
3. Inhibidores de la proteasa (indinavir, ritonavir, saquinavir, nelfinavir, amprenavir, lopinavir), cada vez más usados durante la gestación, mínimo traspaso trasplacentario.

Recientemente ha sido desarrollada y licenciada una nueva droga, enfuvirtide (T-20), perteneciente a un nuevo grupo, los inhibidores de la fusión, que evitan el ingreso del virus a las células target. No existe aún experiencia de su uso en mujeres embarazadas.

Una adecuada terapia combinada ARV, conocida como terapia HAART (*high active anti retroviral therapy*) ha transformado el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes infectados. Por ejemplo en los Estados Unidos, donde la mortalidad de los pacientes con sida en 1994 alcanzaba el 35%, se redujo al 9% en 1997, lo cual está relacionado directamente con el uso de terapias combinadas, que incluyen a los inhibidores de la proteasa viral (Levy, 1998).

Resistencia a ARV

Cuando se realiza un tratamiento con drogas ARV pueden seleccionarse en los individuos tratados variantes virales debidas a mutaciones, asociadas a resistencia a estas drogas que podrían hacer ineficaz el tratamiento. La resistencia a determinados fármacos está asociada con una mutación única o con una serie de mutaciones que se van seleccionando progresivamente, según los ARV disponibles en la práctica clínica. La presencia de cepas resistentes a drogas precede, generalmente, a un deterioro clínico y serían responsables del fracaso del tratamiento, junto a otros factores como la falta de adherencia a la medicación o la toxicidad asociada a las drogas. La resistencia del VIH a los ARV puede detectarse mediante distintas técnicas de laboratorio, siendo la más frecuentemente usada la de genotipificación parcial del genoma viral.

En el caso de gestantes, la medición de la resistencia debería ser indicada en los mismos casos que en no gestantes: infección aguda, aumento de la carga viral o viremia persistente en pacientes que están recibiendo HAART (Levy, 1998) (Heather Watts, 2002).

Uso de ARV en el embarazo

El embarazo no debe ser tomado como una contraindicación para que la mujer reciba un tratamiento óptimo, similar al de las mujeres no embarazadas, tanto en lo que se refiere a los estudios de CD4 y carga viral como con respecto a su terapia ARV. Sin embargo, el cuidado médico de la mujer embarazada infectada con VIH requiere coordinación y comunicación entre el especialista en VIH/sida y el obstetra teniendo en cuenta el impacto potencial de dicha terapia sobre el feto. La mujer embarazada que se presente con valores de carga viral inferiores a 55.000 copias de ARN/ml y/o linfocitos CD4 superiores a 350/ml, no cumple con las recomendaciones internacionales para iniciar terapia ARV pero igualmente debe ser tratada para evitar la trasmisión del virus al niño.

Desde 1994 existe clara evidencia de que el AZT (Protocolo ACTG 076) reduce del 25% al 7%, la trasmisión madre-hijo, por lo que el mismo debe ser ofrecido a toda mujer embarazada infectada (MMWR, 1994) (cuadro 9-5).

El uso de quimioprofilaxis con AZT, solo o en combinación con otros antirretrovirales, deberá ser discutido y ofrecido a toda mujer infectada embarazada para reducir el riesgo de trasmisión perinatal del VIH.

Se demostró que una dosis única de nevirapina administrada a las madres al comienzo del trabajo de parto y a los bebés dentro de las 72 horas de vida es más eficaz que un régimen de zidovudina durante y después del parto. Sin embargo, cuando se administra nevirapina a madres que están recibiendo tratamiento antirretroviral estándar, no se observa ninguna ventaja adicional (Brocklehurst, 2002).

La terapia ARV combinada (HAART) se ha convertido en el estándar de tratamiento ofrecido con el objeto de prevenir la evolución de la enfermedad en la madre y el beneficio adicional de que puede reducir la

* No se recomienda su uso en gestantes.

Cuadro 9-5. Profilaxis de la trasmisión del VIH madre-hijo con AZT (Protocolo ACTG 076)

Administración durante el embarazo	- Iniciar AZT después de la semana 14 de gestación y continuar hasta el parto. - Cápsulas de 100 mg, cinco veces por día, o 200 mg cada 8 hs (600 mg/día) o 300 mg cada 12 hs (600 mg/día).
Administración durante el trabajo de parto	- Iniciar AZT intravenoso con el trabajo de parto. - Dosis de carga de 2 mg/kg, diluida en dextrosa 5%. Infundir en 1 hora. - Dosis de mantenimiento: 1 mg/kg/hora hasta el parto. - Si el parto es por cesárea, la administración de AZT deberá comenzar tres horas antes de la cirugía.
Administración al neonato	- Iniciar entre las 8 a 12 horas posparto AZT oral en jarabe, 2 mg/kg, cada 6 hs. durante 6 semanas. Para aquellos que no toleran la vía oral debe administrarse 1,5 mg/kg, vía intravenosa, cada 6 hs.

(Extraído de MMWR, 1994.)

trasmisión vertical aun más que la zidovudina administrada individualmente (Heather Watts, 2002).

Uso de antirretrovirales para prevenir la trasmisión vertical del VIH según la situación clínica en que se presenta la mujer embarazada. Como base de orientación se proponen diferentes escenarios de acuerdo al recuento de CD4, el tiempo de gestación y el uso previo de ARV. Debido a que la mayor trasmisión ocurre cerca del momento del parto o durante el mismo, se recomienda como mínimo el uso de AZT inmediatamente después de hacer el diagnóstico de infección por VIH en cualquier momento del embarazo luego de las 14 semanas (cuadro 9-6) (Heather Watts, 2002).

Cuadro 9-6. Situaciones clínicas y recomendaciones para el uso de antirretrovirales para reducir la trasmisión del VIH de la madre al hijo (MMWR, 2002)

SITUACIÓN 1 Mujer embarazada con infección por VIH, sin tratamiento antirretroviral previo	Brindar y discutir con la embarazada la información completa sobre los riesgos y beneficios de la terapia. Las mujeres embarazadas infectadas con VIH deben recibir el monitoreo con linfocitos CD4 y determinaciones de carga viral como cualquier otro adulto infectado. Las recomendaciones para el inicio y la elección de la terapia antiviral deben basarse en los mismos parámetros usados para personas no embarazadas. La profilaxis con AZT debe iniciarse después del primer trimestre, cualquiera sea la carga viral que presente. Recomendar la combinación de AZT con otras drogas en aquellos casos en que el estado de la paciente lo sugiera: estadio clínico avanzado, alta carga viral, bajo recuento de CD4.
SITUACIÓN 2 Mujer con infección por VIH, en tratamiento antirretroviral que se embaraza	En aquellas mujeres infectadas en quienes se detecte el embarazo después del primer trimestre, el tratamiento debe continuar y ofrecerle información sobre riesgos y beneficios potenciales. El AZT debe ser un componente de la terapia combinada después del primer trimestre y completar el tratamiento con esta droga por vía endovenosa durante el trabajo de parto y por vía oral en las primeras seis semanas de vida del recién nacido. Si el embarazo es reciente (antes de la semana catorce), la paciente deberá tomar una decisión basada en el potencial riesgo de teratogénesis. Si decide suspender el tratamiento, debe hacerlo con todas las drogas simultáneamente y reanudarlo también con todas las drogas a partir de la semana catorce (para evitar riesgo de resistencia).
SITUACIÓN 3 Mujer con infección por VIH, en trabajo de parto que no ha recibido tratamiento previo	Ofrecer los siguientes regímenes, según disponibilidad: 1. Una dosis de 200 mg de nevirapina en el comienzo del trabajo de parto y una única dosis de nevirapina al recién nacido (2 mg/kg/dosis) a las 48 hs de vida. 2. AZT intravenoso intraparto seguido de AZT oral al recién nacido durante seis semanas. 3. AZT+3TC oral durante el parto y una semana de AZT+3TC oral al recién nacido. 4. Tratamiento N° 1 (2 dosis de nevirapina) combinado con AZT endovenoso intraparto y 6 semanas de AZT al recién nacido.
SITUACIÓN 4 Neonatos de madres VIH positivas que no han recibido tratamientos en el embarazo y/o el parto	AZT oral por seis semanas al neonato, previa discusión con la madre. Iniciar inmediatamente, preferentemente dentro de las 6 a 12 hs del nacimiento. Se podría usar AZT en combinación con otro antirretroviral, especialmente si se sospecha resistencia a AZT en la madre. Sin embargo, no se conoce la eficacia de este tratamiento y la dosis apropiada para neonatos no está completamente definida. Durante el posparto inmediato se debe estudiar a la madre (CD4 y carga viral) para determinar la necesidad de indicar o no tratamiento. La infección por VIH en el niño debe ser diagnosticado tempranamente para que, de ser necesario, iniciar tratamiento rápidamente.

Observaciones en relación con la terapia antirretroviral

La nevirapina y el AZT tienen efecto sinérgico en inhibir la replicación del VIH-1 *in vitro*. Ambas drogas rápidamente cruzan la placenta encontrándose niveles de drogas semejantes en el niño y en la madre. La nevirapina puede disminuir la concentración de virus en plasma por lo menos 1,3 log en el día 7 posmedicación con una sola dosis. Sin embargo, la nevirapina puede inducir resistencia con una única mutación, mientras que la resistencia a AZT se genera recién después de varias mutaciones.

La combinación de ambas drogas (AZT intraparto/neonatal + nevirapina) podría ser eficaz si la mujer tuviera resistencia a una de estas drogas. Se ha detectado trasmisión perinatal de virus resistente, pero aparece como un hecho de muy baja frecuencia.

En primates se demostraron los efectos teratogénicos del efavirenz y de la delavirdina, por lo cual su uso está contraindicado durante el embarazo, especialmente durante el primer trimestre. La hidroxiurea es un potente teratógeno en una variedad de especies animales y debe ser evitado. El AZT y el d4T no deben administrarse juntos debido al potencial antagonismo farmacológico.

Según informes recientes sobre mortalidad materna secundaria a acidosis láctica relacionada al uso prolongado de la combinación de d4T con ddI en mujeres embarazadas, se aconseja utilizar dicha combinación con cautela durante el embarazo y únicamente cuando otra combinación de nucleósidos análogos hubiera fracasado, causado toxicidad o efectos indeseables.

En relación con la utilización de diferentes combinaciones de antirretrovirales en mujeres embarazadas y eventuales eventos adversos obstétricos, estudios realizados en países industrializados no mostraron aumento en la frecuencia de partos prematuros, bajo peso al nacer o disminución del crecimiento intrauterino. En cambio datos de países en desarrollo indican una mayor frecuencia de nacimientos prematuros, bajo peso al nacer, restricción del crecimiento intrauterino y mortinatos, siendo mayor la frecuencia de efectos adversos cuanto más avanzada está la infección por VIH. Las diferencias en el estado basal de salud materna no permiten asegurar que la diferencia pueda atribuirse con certeza al uso de la medicación. Ningún estudio indica un aumento de la frecuencia de malformaciones.

La monoterapia con AZT no demostró efectos adversos sobre el embarazo ni el niño expuesto, pero la probada generación de virus resistentes debe ser tenida en cuenta para el futuro de la madre y de eventuales nuevos embarazos. Los regímenes combinados que contengan inhibidores de proteasa podrían aumentar el riesgo de nacimientos prematuros, según observaciones realizadas en grupos pequeños, pero no debe ser una contraindicación para indicar la mejor terapia para la madre (Heather Watts, 2002).

Algunos casos de disfunción mitocondrial severa en niños expuestos a análogos nucleósidos durante la gestación y las primeras semanas de vida, obligan a un cuidadoso seguimiento clínico de los niños expuestos, además del estudio de la presencia o no de trasmisión del virus VIH (Blanche, 1999).

Sobre la base de cuatro estudios clínicos, se observa que cualquier régimen de zidovudina versus placebo reduce considerablemente el riesgo de trasmisión vertical. Aparentemente, la zidovudina también disminuye el riesgo de muerte infantil dentro del primer año de vida (OR 0,57; IC 95% 0,38 a 0,85) y el riesgo de muerte materna (OR 0,32; IC 95% 0,16 a 0,66). No existen evidencias de que la zidovudina influya en la incidencia de parto prematuro (OR 0,86; IC 95% 0,57 a 1,29) o de bajo peso al nacer (OR 0,74; IC 95% 0,53 a 1,04).

Como se ve en el cuadro 9-7, el riesgo de trasmisión fue mayor en el tratamiento corto con zidovudina (a partir de las 35 semanas de embarazo de la madre hasta los 3 días de vida del bebé) que en el tratamiento largo (a partir de las 28 semanas de embarazo de la madre hasta las 6 semanas de vida del bebé) (Brocklehurst et al., 2002).

Recomendaciones del tipo de parto para reducir la trasmisión vertical según la situación clínica en que se presenta la mujer embarazada. El manejo durante el trabajo de parto y el parto se deberá focalizar en

Cuadro 9-7. Reducción de la trasmisión vertical de la infección por VIH por tratamiento con zidovudina

Estudio	*Con tratamiento Niños infectados/total niños (%)*	*Sin tratamiento Niños infectados/total niños (%)*	*Odds ratio (IC 95%)*
Tratamiento largo/sin amamantamiento	15/198 (7,6%)	46/204 (22,5%)	0,28 (0,15-0,52)
Tratamiento corto/sin amamantamiento	18/194 (9,2%)	37/198 (18,6%)	0,45 (0,24-0,81)
Tratamiento corto/con amamantamiento	52/295 (17,6)	82/290 (28,3)	0,54 (0,37-0,80)

(Modificado de Recommendations and Report, 2002.)

minimizar los riesgos de la trasmisión perinatal del VIH y las potenciales complicaciones maternas y neonatales.

La cesárea programada se debe indicar para la semana 38, para minimizar los riesgos de ruptura de membranas o de inicio de trabajo de parto, siempre que se compruebe antes madurez pulmonar fetal. La cesárea reduce en un 50% la posibilidad de trasmisión del VIH, independientemente de otros factores asociados tales como recibir drogas antirretrovirales, el peso del recién nacido al nacer o el grado de avance de la infección por VIH en la madre. Cuando la carga viral es superior a 1000, la realización de la cesárea programada, junto al tratamiento antirretroviral disminuye un 87% el riesgo de infección en el niño, siendo la tasa de trasmisión del 2% en las mujeres tratadas en las que se realizó cesárea, frente a un 7,3% en las que sólo recibieron tratamiento ARV (Recommendations and Report, 2002).

Si la cesárea se realiza cuando ha comenzado el trabajo de parto o luego de la ruptura de las membranas, su valor en la prevención de la trasmisión del VIH de la madre a su hijo desaparece. La trasmisión en esas condiciones es similar a la del parto vaginal, por lo cual está contraindicada (cuadro 9-8).

Se ha demostrado que cuando la carga viral materna está entre 1000 y 10.000 copias de RNA/ml la trasmisión perinatal es de 1-12%, y con más de 10.000 copias de RNA/ml es del 9-29%. La cesárea está indicada en las embarazadas que presentan más de 1000 copias de RNA/ml (Recommendations and Report, 2002).

Lactancia

Cualquiera fuera el esquema de tratamiento que se utilice, la lactancia materna está contraindicada ya que contribuye con un porcentaje importante a la trasmisión del VIH.

Ninguna intervención médica ha demostrado prevenir la trasmisión del VIH a través de la leche materna excepto su sustitución. Por lo tanto, es importante asegurar alimentación sustituta a todo recién nacido

Cuadro 9-8. Situaciones clínicas y recomendaciones respecto al tipo de parto para reducir la trasmisión del VIH de la madre al hijo

SITUACIÓN 1 Mujer VIH positiva cuyo primer control prenatal tardío es después de las 36 semanas de gestación que no ha recibido terapia antirretroviral y sin determinaciones de CD4 y carga viral	Discutir detalladamente las opciones terapéuticas posibles. El protocolo ACTG 076 completo debe ser iniciado. Aconsejar cesárea programada a las 38 semanas de gestación si hay madurez pulmonar fetal. Informar sobre los beneficios y los riesgos de la cesárea dada la condición de infección en la mujer. Iniciar AZT endovenoso 3 hs. antes de la cirugía. Suprimir la lactancia. El recién nacido debe recibir 6 semanas de AZT oral. Una vez obtenidos los resultados de carga viral y CD4, ver opciones de inicio de terapia ARV para la madre.
SITUACIÓN 2 Mujer VIH positiva, que inició tratamiento antirretroviral de alta eficacia antes del tercer trimestre, pero que tiene carga viral mayor a 1000 copias de RNA/ml a las 36 semanas de gestación	Continuar terapia antiviral de alta eficacia. Debe enfatizarse la importancia de la adherencia a la medicación. Aconsejar cesárea a las 38 semanas de gestación, previo diagnóstico de madurez pulmonar fetal. Informar sobre los riesgos de la cesárea dada la condición de infección en la mujer. En lo posible, toda otra medicación ARV debe continuarse antes y después de la cesárea. Iniciar AZT endovenoso 3 hs. antes de la cirugía. Suprimir la lactancia. El recién nacido deba recibir 6 semanas de AZT oral.
SITUACIÓN 3 Mujer VIH positiva en tratamiento con terapia antiviral de alta eficacia, carga viral no detectable a las 36 semanas de gestación	En principio desaconsejar la cesárea. Informar sobre la baja probabilidad de trasmisión (2% o menor), versus el riesgo aumentado de complicaciones maternas dada la condición de infección en la mujer (estos riesgos deben balancearse con los inciertos beneficios que podría aportar la cesárea en este caso). Indicar AZT endovenoso intraparto. Suprimir la lactancia. El recién nacido debe recibir 6 semanas de AZT oral.
SITUACIÓN 4 Mujer VIH positiva en tratamiento con terapia antiviral de alta eficacia, que había elegido la cesárea programada, pero que se presenta con trabajo de parto prematuro o con rotura prematura de las membranas ovulares	1) Si es un parto prematuro con membranas ovulares íntegras, dilatación cervical mínima y madurez pulmonar fetal, aconsejar cesárea y AZT i.v. 3 horas antes de la cirugía. 2) Si la dilatación cervical es mayor de 3 cm, realizar el parto vaginal y AZT i.v. intraparto. 3) Con rotura prematura de las membranas ovulares sin trabajo de parto se hará inducción y parto vaginal más AZT i.v. intraparto. Si el parto es vaginal, evitar en lo posible cualquier maniobra invasiva. Hasta un simple desgarro vaginal puede ser riesgoso para la trasmisión. Suprimir la lactancia. El recién nacido debe recibir 6 semanas de AZT oral.

(Modificado de MMWR, 2002.)

de madre infectada y evitar la lactancia materna, aun en mujeres que hayan recibido antirretrovirales.

Prevención y tratamiento de infecciones oportunistas durante la gestación

Las mismas recomendaciones para la profilaxis de infecciones oportunistas en el adulto infectado deberían seguirse durante la gestación, con algunas leves modificaciones.

Para *Mycobacterium tuberculosis, Pneumocystis carinii,* complejo *M. avium* y *Toxoplasma gondii* debe ser igual. En cambio, para citomegalovirus, infecciones en mucosas por *Candida* o micosis invasivas no es recomendable la profilaxis debido a la toxicidad de las drogas. Sin embargo, no deben evitarse los tratamientos correspondientes ante cuadros severos de cualquiera de estos agentes (OPS/OMS, ONUSIDA, CDC, 2003).

Cuidados posparto

El niño debe ser lavado antes de realizársele una extracción de sangre, una inyección o cualquier otro tipo de procedimiento invasivo.

La mujer requerirá consejería adicional y mucho apoyo durante el posparto. Si la terapia ARV está indicada después del parto se deben tomar medidas para mantener una estricta adherencia a la medicación. Se debe tener en cuenta que ya no está presente el incentivo que significa la prevención de la trasmisión, el niño tiene demandas que antes no existían y puede haber depresión posparto.

Recomendaciones de bioseguridad para la atención del parto. Véase, en cap. 11, Atención del parto, higiene.

INFECCIONES TORCH

Se trata de un grupo de enfermedades producidas por diversos agentes parasitarios (toxoplasmosis) y virósicos (rubéola, citomegalovirus, herpesvirus), que tienen en común la producción de abortos y partos prematuros, infecciones perinatales con microcefalia-hidrocefalia, lesiones cerebrales, retardo mental o muerte fetal. Hay quienes agregan a esta agrupación la bacteria *Listeria monocytogenes.*

Toxoplasmosis

La toxoplasmosis es una zoonosis endémica producida por el *Toxoplasma gondii,* protozoario cuyo huésped definitivo son los felinos y que causa infección en diversos carnívoros, herbívoros y aves y es prevalente en la especie humana. Entre el 20 y el 30% de las madres tienen títulos de anticuerpos positivos durante la gestación. Dos a siete de cada mil mujeres presentan enfermedad activa durante el embarazo. El 30 al 40% de estas madres dan a luz niños infectados. El ciclo vital del parásito muestra tres fases:

a) *Trofozoito* o forma libre (de coma o medialuna), que tiene 4 a 7 µm de largo por 2 a 4 µm de ancho. Invade los tejidos celulares o la sangre, ocasionando *parasitemia* en la etapa aguda.

b) *Seudoquiste* o quiste textural, forma de resistencia intracelular en la que puede permanecer durante años. El microorganismo invade las células, donde se multiplica; la célula así repleta de parásitos constituye el *seudoquiste,* de forma redondeada, que puede romperse accidentalmente o por digestión péptica, poniendo en libertad los trofozoítos.

c) *Oocisto* o quiste verdadero, que se encuentra únicamente en el gato y otros animales similares; se excreta con las heces y contamina verduras, etc., y contiene esporozoítos que al ser liberados se trasforman en *trofozoítos.*

Infestación. Puede ser adquirida o congénita: *a)* por ingestión de *quistes texturales* presentes en la carne vacuna, ovina y porcina cruda. También en leche y huevos. Los trofozoítos son destruidos por el jugo gástrico; en cambio, los quistes pasan indemnes y estallan en el intestino (vía intestinal). *b)* Por acceso a la boca de material contaminado con oocistos eliminados por el gato, generalmente verduras y ensaladas. También en forma directa (beso) y por vía conjuntival. *c)* Por vía parenteral: trasfusión sanguínea.

Cuadro clínico. La enfermedad cursa generalmente en forma asintomática o subclínica, aunque puede tener manifestaciones clínicas más o menos importantes, lo cual depende fundamentalmente del estado inmunológico del huésped. Es muy grave en inmunodeprimidos (trasplante de órganos, neoplasias).

Suele desarrollarse como una infección trivial, con febrícula o fiebre moderada, cefalalgias, mialgias y adenopatías y, ocasionalmente, un exantema fugaz maculopapular generalizado. La linfadenitis predomina en la cadena cervical posterior, lo que obliga a plantear el diagnóstico diferencial con la rubéola.

Exámenes complementarios. El hemograma revela linfocitosis atípica con linfomonocitosis monocítica (con reacción de Paul-Bunnell negativa para mononucleosis infecciosa). Puede acompañarse de esplenomegalia.

La *cutirreacción* o *intradermorreacción* a la toxoplasmina de Frenkel demuestra la alergia cutánea. Indica si se estuvo o no en contacto con el toxoplasma. Se reserva sólo para estudios epidemiológicos.

Para interpretar correctamente la serología de esta enfermedad debe tenerse presente una particularidad del parásito, cual es la de ofrecer dos antígenos diferentes. El primero corresponde a la membrana —antígeno externo—, la que es secundariamente destruida por anticuerpos líticos, permitiendo la liberación de los antígenos internos citoplasmáticos solubles. Esto condiciona la aparición de dos curvas de evolución de los anticuerpos, que obligan a utilizar por lo menos dos técnicas serológicas diferentes.

A) *Técnicas que detectan anticuerpos antimembrana.* 1) *Reacción de Sabin y Feldman* (SF) (dye test; test de pérdida de coloración). Se hace positiva a las 2 semanas de la infestación. Es sumamente específica. No obstante ello, lo costoso de mantener un bioterio con toxoplasmas vivos y lo riesgoso de su manejo han limitado su uso, por lo que es reemplazada por la IF.

2) *Inmunofluorescencia indirecta* (IF) (Fletcher). Presenta una estrecha correlación con la anterior. Es fácil de realizar, económica y sensible. Utiliza toxoplasmas liofilizados como antígeno y antigammaglobulina humana marcada con fluoresceína. Es de particular interés en la toxoplasmosis congénita. En el recién nacido se consideran significativos los resultados a partir de la dilución 1:2 y en el adulto 1:16.

3) *Inmunofluorescencia indirecta específica para IgM* (IF-IgM) (Remington). Utiliza antigammaglobulina humana IgM marcada con fluoresceína. Permite diagnosticar infecciones recientes ya a los 5 días de la infestación. La presencia de IgM en recién nacidos es indicio seguro de infección prenatal.

4) *Aglutinación directa* (AD). Se basa en la propiedad de los anticuerpos séricos de aglutinar los toxoplasmas y en la diferente sensibilidad de las IgM y las IgG a la acción del 2-mercaptoetanol. Se estiman las IgM efectuando determinaciones antes y después de tratar el suero con dicho agente reductor. Así, si el suero tratado cae a títulos bajos, significa que contiene una alta tasa de IgM, lo que indica infección reciente. De lo contrario, si no se modifica es porque los anticuerpos son IgG, y ello denota infección crónica.

B) *Técnicas que detectan anticuerpos citoplasmáticos.* 1) *Fijación del complemento* (FC) (Westphal). Se hace positiva más tarde que las anteriores, ya que determina anticuerpos internos que recién son liberados con la lisis de la membrana. Puede permanecer positiva durante años.

2) *Hemaglutinación indirecta* (HAI). Se torna positiva a los 7-10 días. En la toxoplasmosis congénita es con frecuencia negativa.

Con estas reacciones es posible determinar tres perfiles serológicos:

- *Perfil serológico de la etapa inicial*
  SF: positiva en 1 a 3 semanas con títulos 1:4.
  IF: positiva en 1 a 3 semanas con títulos 1:8 a 1:16.
  IF-IgM: positiva en 5 días a 2 semanas con títulos 1:2 en niños y 1:10 en adultos.
  AD: positiva con títulos altos mayores que la IF.
  Con el agregado de 2-mercaptoetanol los títulos caen en dos o más diluciones.
  FC: se hace positiva recién al mes de la infestación con títulos 1:4.
  HAI: se torna positiva al mes de la infestación, con títulos 1:4.

- *Perfil serológico de la etapa de infección aguda*
  SF o IF: a las 7-8 semanas, valores de 1:1000.
  IF-IgM: valores de 1:80 a las 2-4 semanas indican infección reciente.
  FC: positiva a las 8-16 semanas, con valores de 1:32.
  HAI: positiva a las 8-16 semanas, con valores 1:1000.

- *Perfil serológico de la etapa crónica (infección latente)*
  Las reacciones que indican presencia de anticuerpos IgG se mantienen positivas a títulos bajos.
  SF: disminuye a los 6-12 meses y puede persistir toda la vida con títulos bajos (1:4 a 1:64).
  IF y HAI: igual que la SF.
  IF-IgM: se negativiza en 3-4 meses.
  FC: se negativiza a los 12-14 meses.

Diagnóstico. En la práctica, y dado que la infestación por *Toxoplasma gondii* es asintomática en el adulto y muy frecuente en la población, la reacción para establecer su presencia es la determinación por inmunofluorescencia indirecta (IF) de anticuerpos IgG, que si bien se elevan hasta la 7ª u 8ª semana de la infección, disminuyen al año, persistiendo toda la vida y dando positiva la reacción.

Es por ello que se requiere una reacción de confirmación mediante la determinación de anticuerpos IgM por inmunofluorescencia indirecta (prueba de Remington), que se positiviza al 5º día de la infección persistiendo con títulos altos hasta 4 semanas y disminuyendo luego progresivamente hasta negativizarse en 3 o 4 semanas.

En caso de comprobarse la infección reciente por *Toxoplasma* en la madre se puede confirmar en sangre fetal por cordocentesis bajo control ecográfico, realizando la determinación de anticuerpos IgM por inmunofluorescencia indirecta (Remington), ya que su presencia indica infección fetal por la imposibilidad de atravesar la placenta.

Formas clínicas. Se reconoce una forma ganglionar, una miliar y una localizada. Se ha descrito el compromiso *ocular,* con coriorretinitis, uveítis y conjuntivitis; el *cardíaco,* con miocarditis; el *pulmonar,* como agente de neumopatías; el *cerebral,* con meningoencefalitis, y el *uterino,* con la endometritis toxoplásmica responsable de abortos, aunque su frecuencia es baja.

En la *toxoplasmosis congénita* la infección fetal se produce por migración trasplacentaria de los trofozoítos, para lo cual es necesario que previamente haya *parasitemia.* La enfermedad depende del estado inmune del feto y es muy grave en la *inmunoincompeten-*

cia de los dos primeros trimestres. La gran mayoría de los niños nacidos de madres con toxoplasmosis no se infectan.

La trasmisión al feto es más frecuente en el tercer trimestre y en este caso la infestación del neonato es subclínica.

En cambio, en los dos primeros trimestres la trasmisión resulta menos frecuente, pero la infestación neonatal es más severa.

Puede producir el aborto o el parto prematuro con feto muerto o con feto vivo e infestado.

De los niños infestados, el 75% presenta síntomas clínicos y sólo una pequeña minoría exhibe alteraciones clínicas importantes.

Tiene *tres períodos:* I) generalizado o visceral, II) de encefalitis florida y III) de secuelas posencefalíticas.

Muestra una *triada sintomática:*

1) *Hidrocefalia* por destrucción del conducto del epéndimo.

2) *Calcificaciones intracerebrales.* Son secuelas posencefalíticas, por la calcificación posterior del tejido cicatrizal de los núcleos grises de la base alterados por la inflamación necrotizante durante el período agudo.

3) *Coriorretinitis.* Es una mancha amarillenta de bordes borrosos en la zona macular que se pigmenta con el trascurso del tiempo y produce pérdida de la visión central.

La confirmación de esta tríada en el recién nacido requiere una ecografía y radiografía de cráneo, un examen de fondo de ojo y serología. Esta última debe hacerse sobre todo en la fase inicial para la búsqueda de anticuerpos IgM, ya que como éstos no atraviesan la placenta, si se los encuentra significa que han sido elaborados por el niño, por lo que resultan *patognomónicos* de infección. Valores de 1:2 son altamente significativos.

Las secuelas consisten en retardo mental, convulsiones (30% de las epilepsias pueden ser de etiología toxoplasmótica), trastornos visuales y endocrinopatías.

Tratamiento. *Tratamiento materno de la enfermedad activa. a) Pirimetamina*, 1 a 2 comprimidos de 25 mg por día por 20 a 30 días. Es antagonista del ácido fólico y medulotóxico. Requiere un control hematológico seriado. Debe usarse con suplementación de ácido fólico para que sea seguro (Briggs, 1998). b) *Espiramicina*, 2 cápsulas de 500 mg cada 8 horas durante 30 días, repitiendo el tratamiento cada 15 días hasta el parto. c) *Sulfonamidas*, por su acción parasitostática que impide el enquistamiento del microorganismo y permite su ataque por los anticuerpos.

Generalmente se asocia sulfametoxidiazina, sulfametoxipiridazina o sulfamidometilpirimidina o la pirimetamina con la espiramicina o con sulfas. Se recomienda cautela con este tratamiento debido a su toxicidad. La pirimetamina está proscrita durante el primer trimestre de la gestación. La espiramicina, aunque menos activa, presenta ventajas debido a su inocuidad, excelente tolerancia y ausencia de teratogenicidad.

La eficacia de estos agentes para prevenir o atenuar los efectos embriofetales de la toxoplasmosis es incierta.

Tratamiento del recién nacido. La terapia es dificultosa porque el parásito nunca se elimina por completo. Las drogas disponibles hasta el momento sólo son efectivas contra la forma proliferativa, pero no erradican la forma enquistada.

Los niños que presentan síntomas al nacimiento deben ser tratados con pirimetamina (1 mg/kg cada 2 a 3 días por vía bucal o intravenosa) y sulfadiazina (50 a 100 mg/kg/día por vía bucal en 2 dosis diarias) durante 3 semanas.

Al igual que en la madre, este tratamiento impone el control hematológico seriado. Este esquema deberá repetirse 3 a 4 veces durante el primer año de vida. La administración de corticoides puede aliviar algunos procesos inflamatorios de la enfermedad (coriorretinitis).

Rubéola

A pesar de tratarse de una virosis benigna, su pasaje trasplacentario produce la denominada embriopatía rubeólica, caracterizada por alteraciones oculares (catarata nuclear, microftalmia), sordera de percepción, afecciones cardíacas congénitas (persistencia del conducto arterioso, defectos septales ventriculares, estenosis aórtica o pulmonar, etc.), microcefalia, retardo psicomotor, etc. (muchas de estas alteraciones son comunes a todo el grupo de infecciones TORCH).

El tipo de lesión depende del estadio embrionario. En caso de infección materna en el primer trimestre, alrededor del 20 al 35% de los neonatos exhiben anormalidades al nacer. La incidencia de embriopatías graves es del 5 al 7%.

Se considera que el 80% de las mujeres en edad reproductiva han sufrido la enfermedad en su infancia y por lo tanto presentan inmunidad.

Normas ante la embarazada expuesta al contagio rubeólico. Si la grávida no ha padecido la enfermedad o lo ignora, es de gran importancia contar con algún procedimiento que permita detectar la posibilidad inmediata de su contagio.

Como primera medida se debe efectuar una cuidadosa anamnesis dirigida a detectar si ha padecido rubéola en algún momento de su vida; se indagará en especial por aquellos *rashes* cutáneos sin coriza, acompañados de ganglios cervicales suboccipitales.

Aunque la respuesta sea afirmativa, como la rubéola no tiene signos patognomónicos, es fácil que cualquier otra afección exantemática padecida por la paciente haya sido rotulada como tal.

Otra posibilidad es la grávida que, habiendo sido vacunada años antes, se ha puesto en contacto con un enfermo de rubéola, situación en que es necesario saber a ciencia cierta el grado de inmunidad conferido por la vacunación.

Por último, no debe olvidarse a la gestante que padece una enfermedad exantemática no definida y en la que se impone el diagnóstico diferencial.

Lo que corresponde es investigar el "sello" que la enfermedad deja en el organismo, o sea, la existencia de anticuerpos antirrubeólicos en el suero materno. Varios son los métodos que se usan en virología para dicho fin. Entre ellos, las pruebas de neutralización de anticuerpos, de fijación del complemento, de inhibición de la hemadsorción y de inhibición de la hemaglutinación se han revelado como efectivas; la mencionada en último término —el test de inhibición de la hemaglutinación (IHA)— es la más fácilmente accesible a todos los laboratorios.

Una vez producido el contagio, la enfermedad tiene un período de incubación variable, que en el caso de la rubéola es de 15 días, al que sigue el período de estado con la aparición del exantema. Pero no debemos olvidar que la persona puede ser infectante desde 10 a 12 días antes de manifestarse la enfermedad, y que está probada la viremia al 6º día de la infección. Por ello, si efectuamos la prueba de la inhibición de la hemaglutinación antes de trascurridos 15 días del supuesto contagio, y no se comprueba la existencia de anticuerpos, esto indica que la paciente no se ha contagiado o que está en pleno período de incubación, por lo que es imprescindible repetir la prueba a los 15 días. En este caso, si es positiva, revela que ha contraído la enfermedad. Por el contrario, si se demuestra la existencia de anticuerpos en la primera prueba, se considera que existe inmunidad anterior y que no hay riesgos de embriopatía.

En cambio, si la prueba fue efectuada después de los 15 días del supuesto contagio, puede ocurrir, si no presenta anticuerpos, que no se haya contraído la enfermedad, mientras que si se encuentran anticuerpos ello señala reacción del sistema inmunológico ante la infección rubeólica, la que puede ser actual o antigua por enfermedad o vacunación.

Con objeto de aclarar este punto se procede a la titulación de los anticuerpos existentes por dilución del suero. Si en una segunda prueba es más alta (1:10), indica actividad del proceso. Además, el agregado al suero de 2-mercaptoetanol deja libre sólo los anticuerpos IgM, por lo que su presencia revela infección reciente. La existencia de anticuerpos IgG e IgM puede demostrarse también por inmunofluorescencia o por inmunoensayo (ELISA).

Conducta. Determinada la existencia de falta de inmunidad o, lo que es peor, de una infección rubeólica reciente, la actitud a adoptar será la siguiente:

La *seroprevención* con gammaglobulina estándar ha sido cuestionada, puesto que sólo actuaría si su administración es previa al contagio. Por otro lado, la seroatenuación es evidente, ya que puede impedir la aparición del exantema, pero no la viremia ni la probable llegada del virus al embrión, lo que para algunos contraindica su uso pues oculta la enfermedad e impide otra conducta.

Sin embargo, estudios efectuados sobre los mecanismos de infección fetomaternos señalan que la viremia materna no es seguida del inmediato pasaje trasplacentario, sino que requiere previamente la infección de la placenta capa por capa. Si esta placentitis virósica demorara el pasaje permitiendo la llegada al producto de los anticuerpos, explicaría la existencia de niños no lesionados y sin embargo portadores de virus luego del nacimiento y daría un aval al tratamiento con gammaglobulina. Se preconiza en este caso la administración de gammaglobulina específica hiperinmune a razón de 0,2 ml/kg de peso si la aplicación se efectúa el mismo día de la exposición al contagio, y de 0,4 ml/kg de peso (unos 30 ml) como dosis inicial, continuando con 0,1 ml/kg de peso cada 4 semanas durante el primer trimestre.

Por otro lado, frente a un recién nacido malformado se puede averiguar la etiología rubeólica, pues hasta los 6 meses es un portador crónico del virus.

Prevención. La vacuna antirrubeólica deberá ser administrada a todas las niñas al terminar su ciclo primario y a las puérperas que no presenten reacción de inmunidad en las pruebas de hemaglutinación.

Interrupción del embarazo. Ante una embarazada que contrae rubéola en el primer trimestre, se deberá informar a la pareja de las consecuencias que puede provocar en el recién nacido y la probabilidad de su aparición. La decisión de la interrupción del embarazo está sujeta a la legislación vigente en cada país y a la voluntad de la pareja.

Listeriosis

Es una antropozoonosis causada por una bacteria grampositiva: la *Listeria monocytogenes*, que algunos autores agrupan junto a las infecciones TORCH por la similitud con las lesiones fetales originadas por toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus y herpes.

El reservorio natural son los roedores y animales domésticos. El hombre se infecta en forma directa o por ingestión de alimentos contaminados. El feto puede contagiarse por vía trasplacentaria o a través del canal del parto.

Las manifestaciones clínicas son aborto de repetición, infección severa durante el embarazo, con una alta tasa de mortalidad del neonato y lesiones en el sistema nervioso central, tanto del niño como del adulto, y menos frecuentemente septicemia.

El recién nacido presenta secuelas posencefalíticas con microcefalia, calcificaciones cerebrales y retardo mental.

Diagnóstico serológico. Mediante inmunofluorescencia directa (IFD) y prueba de fijación del complemento (FC). El estudio serológico de mujeres con

aborto habitual encuentra en suero títulos elevados de aglutinación antilisteria con valores mayores de 1/400. Con el tratamiento adecuado se produce el descenso de los títulos serológicos de aglutinación.

Tratamiento. Ampicilina 1 g cada 6 horas.

OTRAS INFECCIONES POR VIRUS

Enterovirus

Todos los virus de este tipo producen formas febriles indiferenciadas (estados gripales estivales) y, ocasionalmente, meningitis asépticas. Comprenden dos grupos: coxsackievirus y echovirus.

Virus Coxsackie. Agente de la pleurodinia o enfermedad de Bornholm y de la herpangina, puede atravesar la barrera placentaria y producir en el feto miocarditis, pericarditis, meningoencefalitis asépticas y malformaciones. Kibrick registra 54 casos en recién nacidos con 33 muertes.

Aislamiento a los 7 a 10 días, en gargarismos y en las heces hasta casi un mes después. En el LCR sólo durante los primeros 5 días.

Serología. Reacción de fijación del complemento. Los anticuerpos aparecen alrededor de la segunda semana y disminuyen luego hasta desaparecer en unos meses.

Los anticuerpos neutralizantes son específicos de tipo y persisten por años.

Virus Echo. Es uno de los agentes de las diarreas estivales. Puede producir en el recién nacido exantema maculopapuloso, encefalitis y meningitis.

Aislamiento en heces, sangre (durante la viremia) y LCR (si hay localización meníngea).

Serología. Al igual que los virus anteriores, la fijación del complemento y la neutralización ponen en evidencia la formación de anticuerpos homólogos.

Mixovirus

Son virus con afinidad por las mucosas. Comprenden el virus de la gripe epidémica grave o influenza, el de la parotiditis urliana, el del sarampión y el de la rabia.

Gripe epidémica grave o influenza. Debe diferenciarse del catarro estacional o resfrío común, engendrado por un rinovirus. La gripe epidémica es producida fundamentalmente por la cepa A y sus subgrupos A 1, A 2, etc. Aparece en forma explosiva; comienza en oriente y se desplaza hacia occidente y de norte a sur, con ciclos cada 7 a 8 años. La gripe endémica de todos los inviernos es producida por el virus B con sus variantes Lee y GL y no tiene la misma significación patológica.

La gripe epidémica toma durante el embarazo un curso más grave; son frecuentes las neumopatías y las complicaciones peritoneales. Causa aborto o muerte fetal en un 15% de los casos, con aumento de la morbilidad y mortalidad a medida que progresa la epidemia.

Aislamiento por hisopado de nariz y faringe dentro de los 3 primeros días del comienzo de los síntomas.

Cultivo. Son los únicos virus que producen actividad hemaglutinante en el huevo.

Serología. Dada la ubicuidad de estos virus, es frecuente encontrar anticuerpos en personas sanas, por lo que las pruebas sólo ponen de manifiesto anticuerpos comunes a todos los tipos de influenza, sin poder hacerse el diagnóstico del subtipo infectante.

Parotiditis urliana. Su curso no es modificado por el embarazo. Se han descrito malformaciones durante el primer trimestre de la gestación, aunque esta contingencia no se halla fehacientemente probada. Puede producir abortos, partos prematuros y fetos muertos.

Serología. Las pruebas más utilizadas, como fijación del complemento e inhibición de la hemólisis, deben ser efectuadas en forma de curva inmunodiagnóstica. La determinación de anticuerpos circulantes por inmunoensayo (método ELISA) permite poner de manifiesto anticuerpos IgG o IgM, lo que ofrece la posibilidad de hacer un diagnóstico rápido de enfermedad activa.

Sarampión. No es modificado por el embarazo. Resulta grave en el adulto por la mayor frecuencia de complicaciones pulmonares. En cambio, presenta un elevado índice de mortalidad fetal. Asimismo, pueden nacer niños con el exantema característico.

Aislamiento en conjuntivas, orina y sangre (en esta última se puede aislar el virus hasta 1 o 2 días después de la aparición del exantema, mientras que en la orina ello es factible hasta 7 días después).

Serología. La prueba más usada es la inhibición de la hemaglutinación. Los anticuerpos aparecen en el suero junto con el exantema y llegan a valores máximos 10 días después; luego descienden a cifras bajas alrededor de las 26 semanas.

Rabia. Producida por un virus neurotrópico, plantea en la embarazada mordida por un animal enfermo el problema del tratamiento. Básicamente éste no debe diferenciarse del efectuado en la no gestante, por lo que la vacunación representa un "riesgo calculado", que ha disminuido actualmente con el uso de la vacuna de virus inactivado tipo Fuenzalida-Palacios.

Herpesvirus. Se trata de un grupo de virus ADN conformado por los virus del herpes simple (HVH I y HVH II), el virus varicela-zoster (VZ) y los citomegalovirus (CMV). Por su particular modo de contagio, los virus del herpes simple hominis II y los citomegalovirus se estudian dentro de las enfermedades de trasmisión sexual.

Varicela-zoster. Es un virus productor de varicela y del herpes zoster, este último una forma localizada de la recidiva de la varicela.

La varicela es una enfermedad benigna fuera del embarazo, pero puede, sin embargo, representar un peligro para el feto. El paso trasplacentario del virus es posible en el 17% de los casos, lo que da lugar a la varicela generalizada fetal. También pueden originarse en el feto meningoencefalitis y hepatitis que acarrean su muerte con una frecuencia del 30%.

Aislamiento en el material obtenido de las lesiones.

Cultivo en células humanas.

Serología. Los anticuerpos IgM aparecen en la varicela durante la primera semana, llegan a un pico máximo entre una y dos semanas más y se negativizan alrededor de los 6 meses.

En el *herpes zoster* el nivel de IgM específica es muy bajo y desaparece precozmente. Se pone de manifiesto por inmunoenzimoensayo (ELISA), en tanto el de los anticuerpos IgG, por la prueba de fijación del complemento. El aumento de dos diluciones seriadas es índice de actividad.

Arbovirus

Pertenecen a este grupo los virus trasmitidos por insectos. Comprende tres grupos:

Grupo A. Encefalitis equina.

Grupo B. Fiebre amarilla, dengue, etcétera.

Grupo C. Fiebre hemorrágica argentina, boliviana.

Encefalitis. Es trasmitida por un mosquito (*Culex*). Los trabajos revelan que la infección animal es el reservorio del virus de la encefalitis equina. El pronóstico es grave y la mortalidad materna elevada. Hay interrupción del embarazo en el 15% de los casos.

Aislamiento en sangre durante la viremia y el LCR en casos meningeos.

Serología. Reacción de inhibición de la hemaglutinación, de neutralización y de fijación del complemento. Aumentos del doble en determinaciones seriadas son significativos.

Fiebre amarilla. Enfermedad producida por un virus viscerotrópico, trasmitido por el mosquito *Aedes aegypti*, de evolución sumamente grave, que plantea además el problema de la vacunación de la embarazada. Como la vacuna antiamarílica está preparada con virus vivos atenuados, el peligro de la viremia consecutiva y su repique en tejidos jóvenes contraindican absolutamente su administración durante el embarazo.

Serología. Reacción de fijación del complemento y de neutralización.

Dengue. Enfermedad virósica epidémica, trasmitida por el mosquito *Aedes aegypti*, el mismo agente vector de la fiebre amarilla.

Es causada por cuatro tipos de virus (DEN-1, DEN-2, DEN-3 y DEN-4) entre los que no existe inmunidad cruzada. Su período de incubación es de 2 a 10 días. La enfermedad muestra un espectro clínico amplio, que va desde una afección febril trivial, a las formas severas y letales del dengue hemorrágico.

La forma hemorrágica febril ataca sobre todo a niños menores de 15 años y se caracteriza por una marcada hemoconcentración por trasferencia del plasma fuera del territorio vascular y trombocitopenia. Las formas comunes comienzan con un brusco ascenso febril de 40 a 41°C y dolores intensos que inmovilizan al paciente (de donde deriva su nombre de "fiebre quebrantahuesos"), acompañados de manifestaciones gastrointestinales y bradicardia relativa. Puede asociarse exantema morbiliforme en la cara de flexión de brazos y piernas.

La fiebre intensa y sostenida es la responsable de abortos y partos prematuros con marcada hiperdinamia.

La duración de este cuadro es de 3 a 5 días. Evoluciona espontáneamente a la curación dejando una astenia que se prolonga cerca de 30 días.

Debe tenerse en cuenta que la reciente reaparición y repoblación del *Aedes egypti* en las zonas urbanas, debida a la migración de poblaciones rurales y al incremento del trasporte aéreo con la consiguiente domesticación del mosquito selvático, constituye un peligro gravísimo que se cierne sobre las Américas.

Fiebre hemorrágica. En Argentina se denomina "mal de los rastrojos" y es producida por el virus Junín; es trasmitida por parásitos de los ratones campestres. Se ha comprobado el pasaje trasplacentario, al hallarse el virus en el líquido amniótico. Ocasiona el aborto y la muerte fetal. El cobayo reproduce la enfermedad. No ha sido probada su acción teratogénica.

Aislamiento en sangre antes del 10º día de enfermedad.

Serología. La prueba de fijación del complemento se hace positiva a partir de 1/8 y persiste en suero durante 2 o 3 meses. La prueba de neutralización permanece positiva de por vida.

Hepatitis A. Llamada antes hepatitis infecciosa, es producida por el virus de la hepatitis A (VHA), un pequeño virus ADN del grupo de los parvovirus. Integra junto con la hepatitis B y las hepatitis C, D y E el capítulo de las hepatitis virales.

La hepatitis A se disemina por vía entérica, ya que el VHA se elimina por la materia fecal. Es común en escuelas y cuarteles originando epidemias por deficiencia en el lavado de las manos y alimentos o agua contaminados, ya que la puerta de entrada es oral. El período de incubación es de 12 a 40 días. Comienzo agudo, con síntomas prodrómicos caracterizados por fiebre, escalofríos, náuseas, malestar general y orina oscura. Ictericia escleral, seguida de ictericia franca. Hepatomegalia.

Laboratorio. Se alteran primero las transaminasas, glutamicooxalacética y glutamicopirúvica, que elevan al doble sus valores, lo que ocurre en la fase preictérica. La bilirrubina sérica aumenta cuando la TGO desciende. La fosfatasa alcalina asciende, lo cual

es difícil de valorar en el 3er. trimestre del embarazo, donde está normalmente aumentada. En dos o tres semanas cede la sintomatología. La hepatomegalia se mantiene.

El riesgo de adquirir hepatitis A durante el embarazo no depende de la etapa del mismo.

Las embarazadas no están más expuestas a la enfermedad que la población en general ni el embarazo agrava el cuadro de hepatitis. La enfermedad no constituye indicación de interrupción de embarazo.

Recientemente se ha descubierto un agente de la hepatitis no A. Se trata de un virus ARN simple, sin envoltura, con trasmisión por vía orofecal y sin riesgo de cronificación, similar al virus A, denominado virus de la hepatitis E. Se lo ha identificado como agente causal de epidemias de hepatitis en México, Somalia, ex Unión Soviética, Pakistán y Borneo. La característica clínica es su predilección por mujeres embarazadas con bajo nivel de nutrición. Los valores de mortalidad, entre el 20 y el 39%, lo transforman en un verdadero problema de salud pública en países subdesarrollados, con saneamiento inadecuado de agua y excretas.

RESUMEN

Virosis

La susceptibilidad de la mujer embarazada a las viropatías es la misma que frente a las demás infecciones.

Los virus pueden atravesar la barrera placentaria e infectar el producto de la concepción. Como consecuencia de la virosis materna puede ocurrir: el aborto; el parto prematuro o de término con feto muerto; el parto prematuro o de término con feto vivo que presenta el cuadro de la virosis materna. En cuanto a la acción teratogénica de las viropatías, sólo está probada en la rubéola.

Las virosis más frecuentemente observadas, cuyo pronóstico es empeorado por el embarazo, son la gripe epidémica y la hepatitis infecciosa. En las demás virosis (formas estacionales de gripe, parotiditis, sarampión y varicela), el embarazo no significa ninguna reserva para el pronóstico.

Tres son los recursos profilácticos: la inmunización activa, la inmunización pasiva y evitar la exposición al contagio.

El embarazo no implica ninguna limitación para la utilización de todos los recursos terapéuticos empleados en las pacientes no gestantes.

OTRAS INFECCIONES BACTERIANAS Y PARASITARIAS

Tuberculosis

La tuberculosis no es más frecuente en la gestante que en la no embarazada, lo cual depende del nivel socioeconómico y especialmente de su estado nutricional.

Influencia del embarazo sobre la tuberculosis pulmonar. El embarazo no influye desfavorablemente en el curso de la enfermedad ni altera las exigencias terapéuticas de la mujer tuberculosa. El estado de gravidez solamente coloca a la mujer tuberculosa en la necesidad de una más intensa vigilancia clínica y obstétrica durante su trascurso, el parto y el puerperio.

Las lesiones benignas fibrosas, cicatrizadas o pleurales anteriores a la preñez no son afectadas en general; en cambio, las formas evolutivas del tipo fibrocaseoso pueden verse agravadas, sobre todo en el puerperio.

Hoy se acepta que cualquier agravación durante el embarazo se debe a la tendencia naturalmente progresiva del proceso. Agrupadas las enfermas en clínica y radiológicamente activas e inactivas, se reconoce un ligero porcentaje de exacerbación en las primeras si no reciben tratamiento. Ciertamente el embarazo no debe ser recomendado en los casos activos, pero si ocurre, no es causa de indicación de aborto terapéutico. En los casos clínica y radiológicamente inactivos no hay motivo para posponer el embarazo.

La influencia del embarazo sobre la tuberculosis puede hacerse manifiesta cuando aquél se complica (hiperemesis gravídica, toxemia, etc.). En la segunda mitad del embarazo la enfermedad pulmonar se vería favorecida por la relativa inmovilidad diafragmática, de significación parecida a la frenicectomía o al neumoperitoneo. El parto o el puerperio inmediato constituyen una etapa de especial cuidado, por la movilización brusca del diafragma posterior a la descompresión abdominal producida por la evacuación del contenido uterino.

Influencia de la tuberculosis sobre el embarazo y el parto. Afecta de la misma manera a la mujer joven que a la de mayor edad. Es un hecho conocido que la fertilidad disminuye a medida que la lesión pulmonar es más avanzada. La mujer tuberculosa rara vez aborta (cerca del 8%); a menudo tiene partos prematuros (30%), pero con frecuencia lleva su embarazo a término con un feto de peso normal. Cuanto más grave es la lesión, tanto más temprano se interrumpe el embarazo. El adelanto de la quimioterapia permite hoy obtener un mayor número de partos de término, aun en enfermedad con lesiones activas.

El parto de la mujer con tuberculosis pulmonar no difiere del normal. Tanto en la primípara como en la multípara el parto se abrevia a medida que la lesión es más avanzada. Según se cree, esta aceleración del parto guardaría relación con las modificaciones del sistema neurovegetativo (hipovagotonismo).

El hijo de la tuberculosa. La tuberculosis congénita es rara. No existe en los nacidos de madres tuberculosas una afinidad específica para esta enfermedad. El hijo de la tuberculosa presenta tres riesgos: la prematurez, la toxicidad ligada a los fármacos antituberculosos y la contaminación después del nacimiento.

a. *Prematurez.* El incremento del parto prematuro, especialmente en los casos graves, eleva la tasa de mortalidad neonatal por esta enfermedad.

b. *Fármacos antituberculosos.* Algunos fármacos en uso, como la rifampicina, son teratógenos en animales y a grandes dosis. No obstante ello, se recomienda no administrarla durante el primer trimestre. La isoniazida y el etambutol se caracterizan por poca toxicidad.

c. *Contaminación del recién nacido.* Se deberá tener en cuenta que si el tratamiento de la madre es correcto, se permitirá la lactancia y no será necesario el aislamiento. Si la tuberculosis está confirmada bacteriológicamente, se deberá administrar al niño 5 mg/kg de peso de isoniazida hasta la negativización bacteriológica, luego de lo cual se vacunará al recién nacido con BCG. Si la tuberculosis de la madre es bacteriológicamente negativa, se vacunará a su hijo directamente con BCG.

Cabe recordar que el peso del recién nacido de término se encuentra dentro de los valores normales. Su crecimiento ponderal durante la primera infancia también se ajusta a los patrones normales.

Pronóstico. El pronóstico no depende de los accidentes durante el curso de la gestación, sino de los del parto y puerperio, donde se registra el mayor porcentaje de complicaciones (diseminaciones) por movilización brusca del diafragma o septicemia proveniente del foco placentario sujeto a expresiones rítmicas por las contracciones.

Diagnóstico. En todas las mujeres grávidas con antecedentes se debe investigar precozmente la existencia de procesos tuberculosos mediante el examen clínico y radiológico, pues cuanto antes se comience el tratamiento más seguro será el éxito.

No obstante, el examen radiológico se hará de preferencia durante el segundo trimestre, pues entonces el feto es menos vulnerable a las radiaciones secundarias y no tan grande como para alcanzar el borde inferior del campo primario.

Diagnóstico serológico. La reacción de Middlebrooks y Dubos por hemaglutinación pasiva pone de manifiesto anticuerpos sintetizados contra los antígenos polisacáridos del *Mycobacterium tuberculosis.*

La reacción de aglutinación de partículas de látex revestidas de antígenos proteicos pone de manifiesto anticuerpos contra esos antígenos.

No existe relación entre estas técnicas y la reacción de Mantoux, ya que las reacciones séricas muestran la presencia de anticuerpos distintos de los de la prueba cutánea, es decir, inmunoglobulinas circulantes IgG en los primeros, e IgE, llevada por los linfocitos, en la hipersensibilidad retardada en piel.

Tratamiento. *Durante el embarazo,* el tratamiento general se basará especialmente en la cura de reposo y en una dieta armónica con vitaminas, calcio, etcétera. Los medicamentos a administrarse se consultarán con el especialista.

Es conveniente efectuar la profilaxis de las recidivas en toda mujer curada de una tuberculosis administrando isoniazida, dos meses antes y dos meses después de la fecha de parto.

En cuanto a la oportunidad de las intervenciones quirúrgicas de la tuberculosis, no se hace distingo entre embarazadas y no embarazadas, y su indicación no justifica la interrupción del embarazo.

La *cesárea* sólo debe efectuarse por indicación obstétrica muy estricta, debido a que es mal tolerada por estas enfermas. El problema anestésico reviste primordial importancia, puesto que se debe evitar un efecto nocivo pulmonar a causa de las narcosis por inhalación. Se dará preferencia a las anestesias por conducción: caudal continua, peridural.

RESUMEN

Tuberculosis pulmonar

Influencia del embarazo sobre la tuberculosis. En general el embarazo no altera el curso de la enfermedad. En el primer trimestre ésta puede verse agravada por la gestosis (vómitos, enflaquecimiento, etc.). En la segunda mitad del embarazo la tuberculosis pulmonar se estabiliza por la inmovilidad del diafragma. El parto y el puerperio pueden agravarla por la movilización diafragmática y la brusca descompresión abdominal.

Influencia de la tuberculosis sobre el embarazo. Se produce el aborto en el 8% de los casos y el parto prematuro en el 30%. Con frecuencia la gestación llega a término con parto espontáneo normal, generalmente más breve.

Se acepta la infección congénita del embrión o del feto *in utero,* pero es poco frecuente.

Tratamiento. Cura de reposo, dieta armónica y farmacoterapia en consulta con el especialista.

La cesárea es mal tolerada. El problema anestésico es muy importante, razón por la cual se prefieren las anestesias por conducción.

ENFERMEDAD DE CHAGAS-MAZZA (TRIPANOSOMIASIS AMERICANA)

Es provocada por el *Trypanosoma cruzi,* que infecta al hombre cuando vinchucas parasitadas (*Triatoma infestans*) depositan sobre la piel o las mucosas sus deyecciones cargadas de tripanosomas. También se puede trasmitir por trasfusiones y por vía trasplacentaria con la consiguiente infección del feto. Es una afección muy frecuente en algunas regiones muy particulares de América del Sur, donde la tasa de prevalencia de infección chagásica en mujeres embarazadas puede alcanzar entre el 7% y el 32% según los diferentes estudios.

Clínicamente la enfermedad se manifiesta, en su forma aguda, por una infiltración local (chagoma de inoculación), preferentemente constituida por un ede-

ma bipalpebral unilateral con adenopatía satélite (complejo oftalmoganglionar de Romaña), seguida de parasitemia que invade los órganos y causa lesiones cardíacas y del sistema nervioso central y periférico.

La forma aguda es muy grave en lactantes y niños (fiebre, edema de la cara, hepato y esplenomegalia, linfadenopatía, anemia). En la forma crónica, que se presenta en niños mayores y en adultos, se observa cardiopatía, megaesófago y megacolon.

El diagnóstico se hace demostrando la presencia del microorganismo en la sangre periférica (gota gruesa, xenodiagnóstico) o en el respectivo tejido. Pero como en la enfermedad de Chagas la parasitemia no es persistente, el diagnóstico se efectúa mejor con técnicas serológicas (Machado-Guerreiro, hemaglutinación, inmunofluorescencia indirecta y prueba del látex). Es importante conocer en la mujer en edad fértil su estado serológico, para realizar eventuales controles por la sobrecarga cardíaca fisiológica durante el embarazo y el parto y efectuar tratamientos ulteriores en el recién nacido. La influencia de la enfermedad sobre el embarazo y viceversa depende del grado de compromiso, especialmente cardíaco, con que cursa (véase antes Cardiopatías y embarazo).

La infección congénita del recién nacido es por trasmisión placentaria. La mayoría de estas infecciones congénitas ocurren en hijos de madres que padecen la etapa crónica de la enfermedad. La incidencia de la trasmisión congénita de madres con serología positiva tiene un rango entre 2,6% a 10,4%. Este rango varía de acuerdo a la región geográfica y a las condiciones socioeconómicas de los grupos estudiados. Los anticuerpos de fijación del complemento (Machado-Guerreiro) atraviesan la placenta y persisten en el neonato hasta los 40 días de vida. En los realmente enfermos los anticuerpos comienzan a subir recién a los 60 días; por lo tanto, en caso de duda se deben demostrar anticuerpos fluorescentes IgM, que no atraviesan la placenta. Estos anticuerpos no siempre están presentes en niños infectados.

En la leche pueden aparecer *T. cruzi* que infectan al lactante por inoculación directa o a través del tracto gastrointestinal, pero esta complicación es muy rara. La importancia de un correcto diagnóstico radica en que al neonatólogo o al pediatra se le presenta una de las oportunidades únicas de curación definitiva del niño infectado chagásico (Mansilla, 1999).

Tratamiento. *Preventivo.* Estriba en la erradicación del vector por medio del uso de insecticidas, mejora de las viviendas y educación sanitaria. *Curativo.* En la *fase aguda* de parasitemia se utiliza un derivado del nitrofurfurilideno, el nifurtimox, en dosis de 10 mg/kg/día, por un lapso de 3 meses. Durante la administración se deben proscribir el alcohol y la vitamina B_1. Este tratamiento quimioterápico específico *durante el embarazo está contraindicado.* En la fase crónica no existe tratamiento curativo y sólo se tratarán las complicaciones. En caso de una madre infectada, la conducta durante el embarazo es la de descartar el posible compromiso cardíaco. El examen cardiológico evaluará el grado de suficiencia funcional cardíaca, con el objeto de decidir la vía del parto.

El *Chagas congénito* se trata con éxito en los recién nacidos.

Esquistosomiasis

Los esquistosomas o bilharzias son trematodos, o sea vermes planos que tienen como huésped intermediario al caracol acuático.

Los seres humanos se infestan a través de la piel por la invasión de cercarias de vida libre, presentes en el agua contaminada, que dejan en la piel una erupción eritematopapulosa (comezón de los nadadores). Se localizan en los plexos venosos hemorroidales y mesentéricos, comprometiendo el hígado y el tracto gastrointestinal.

En la mujer infectada pueden producirse salpingitis y embarazos tubáricos. Las lesiones de cuello y vagina pueden imposibilitar el parto. Se han comunicado abortos. El tratamiento se hace con niridazol, estibofeno o hicantona, que son drogas antiesquistosomiásicas). La quimioterapia debe evitarse durante el embarazo dada su toxicidad.

La frecuencia de la esquistosomiasis se ha incrementado en aquellas regiones cuya ecología ha sido desequilibrada por la construcción de diques y la consiguiente formación de grandes espejos de agua, lo cual ha originado un aumento de la población de caracoles acuáticos.

Paludismo

Enfermedad endémica, trasmitida por la picadura del mosquito hembra de la familia *Anopheles*, que inocula un parásito del género *Plasmodium*. Este parásito tiene cuatro especies, siendo el *Plasmodium falciparum* el agente más común de la infestación humana.

La malaria o paludismo puede trasmitirse también por trasfusiones de sangre o agujas contaminadas con sangre infectada.

El plasmodio se desarrolla en el hígado, y los parásitos, en fase de merozoitos, son liberados en la sangre periférica, invadiendo y destruyendo los glóbulos rojos y originando anemia hemolítica. Cuando alcanzan la fase de trofozoito comienza el ciclo clínico de fiebre periódica y sudoración, característico de la malaria.

Influencia del embarazo sobre la malaria. La prevalencia del paludismo es mayor en embarazadas que en mujeres de edad similar no embarazadas. Las primíparas están más expuestas, con una prevalencia dos veces mayor que las multíparas. La incidencia de la enfermedad disminuye a medida que aumenta el número de partos.

En el 84% de los casos de parasitemia malárica se encuentran parásitos en la placenta. De aquellos casos, el 60% tiene plasmodios en la sangre del cordón, aunque esto no supone infección connatal, ya que los parásitos son destruidos, la mayor parte de las veces, por el sistema inmunitario fetal.

Influencia del paludismo sobre el embarazo. La infestación palúdica produce un incremento de la mortalidad materna y perinatal. La infección trasplacentaria origina malaria connatal, con aborto espontáneo del segundo trimestre y muerte fetal. Se encuentra también un incremento del bajo peso al nacer, con aumento de parto prematuro y retardo de crecimiento intrauterino (el peso al nacer en áreas endémicas es de 50 a 300 g menor en madres infectadas). La anemia hemolítica (microcítica-hipocrómica) puede producir muertes maternas por insuficiencia cardíaca y contribuir al retardo del crecimiento intrauterino. La infestación congénita produce en el recién nacido hepatomegalia, fiebre, ictericia, anemia y convulsiones.

Tratamiento. En las regiones endémicas, la embarazada no inmune debe prevenirse por medio de la quimioprofilaxis con fosfato de cloroquina, 300 mg por vía oral semanalmente, hasta la 8ª semana después del viaje por zona endémica (debe tenerse en cuenta que la cloroquina sólo suprime la fase eritrocítica y no la hepática, por lo que posteriormente se la tratará con fosfato de primaquina). En caso de resistencia a la cloroquina, se recomendará tetraciclina o sulfadoxina. Debe tenerse presente que muchas de esas drogas tienen efecto teratogénico.

ENFERMEDADES DE LA NUTRICIÓN Y DE LAS GLÁNDULAS ENDOCRINAS

Obesidad

"Es el aumento exagerado del peso corporal producido por el incremento universal de las reservas de grasas de un sujeto." Esta definición sirve para diferenciarla del aumento de peso atribuible a otras causas, como anasarca, edemas, etcétera.

Se considera obeso a todo individuo cuyo peso corporal sea superior en un 20% al peso teórico, de acuerdo con la edad, altura y sexo. En la mujer embarazada el incremento del peso corporal debe detectarse utilizando las curvas patrón de ganancia de peso durante la gestación (véase fig. 7-3). Cuando el incremento supera el percentilo 90 se debe pensar en obesidad si se ha descartado previamente una retención hídrica. Debe tenerse en cuenta que en una embarazada la curva de peso va aumentando paulatinamente hasta llegar a registrarse al finalizar de la gestación un incremento promedio del 20% sobre el peso anterior al embarazo. Ese aumento corresponde al peso del feto, placenta y líquido amniótico (peso del huevo), al que se le suma un 10% de aumento del peso corporal (en el que intervienen, por un lado, la retención hídrica normal en los tres compartimientos, y por el otro el acúmulo graso). Cualquiera de estos elementos (feto, líquido amniótico, edemas, adiposis, etc.) puede alterar la cifra considerada normal. También se puede definir a los incrementos de peso en base al índice de masa corporal (IMC), que se calcula mediante la relación peso sobre altura en metros cuadrados.

Deberá tenerse en cuenta el acúmulo de "grasa de reserva" hormonodependiente, ubicado en las caderas, que se produce alrededor de la semana 20 y que se mantiene a pesar de la dieta, eliminándose sólo con la lactancia.

En la obesidad la distribución de la grasa es uniforme, lo que sirve para diferenciarla de la lipomatosis localizada en la que el acúmulo es parcial. El tejido adiposo se distribuye en el organismo formando el tejido adiposo subcutáneo, el interno o perivisceral y la grasa intersticial e intermuscular. Esta última, que aparentemente no es visible, corresponde normalmente a un 2 a 5% del total del tejido adiposo, pero en el obeso puede alcanzar al 20% y producir modificaciones anatómicas y funcionales en los tejidos (infiltración grasa).

El equilibrio del balance de materia y energía es regulado por el sistema nervioso a través de las sensaciones de hambre, sed, saciedad, etc., por las glándulas endocrinas anabólicas, como el páncreas insular, y catabólicas como la tiroides, y además, en el obeso, por la tendencia genética del tejido adiposo a acumular grasa. La regulación nerviosa está a cargo de los centros del hambre situados en el hipotálamo (las áreas laterales originan un impulso constante de ingestión que es inhibido por el área central, que actúa también sobre las contracciones gástricas).

Pero hay otros mecanismos cuya alteración produce acumulación grasa. La célula adiposa puede generar grasa a expensas de la glucosa siguiendo el ciclo de Lynen, el que está notablemente aumentado en el obeso no diabético.

Etiología. La obesidad tiene un componente genético hereditario y una orientación psíquica. La constitución morfológica, las formas de comer, el hábito de comiscar (comer o "picar" entre comidas), la ingesta de alcohol y el uso abusivo de sal constituyen factores condicionantes de la obesidad. Esto es sólo una parte de la teoría sobre la etiología de la obesidad, la verdad es que es un problema de salud multifacético en el que intervienen diversos y distintos factores, lo que lo convierte en un problema sanitario importante.

Por último, hay etapas biológicas en la vida de un individuo en las que se vuelve proclive a la obesidad, como ocurre en los lactantes, las mujeres menopáusicas y durante el embarazo.

Influencia de la obesidad sobre el embarazo. Durante años se pensó que la obesidad y el incremento excesivo de peso durante el embarazo predisponían a la macrosomía fetal, en ausencia de diabetes gestacional o a la aparición de toxemia y eclampsia, lo que ha sido descartado en la actualidad. No obstante, se menciona que la obesidad en el embarazo se asocia con frecuencia a la hipertensión crónica y a la diabetes gestacional, siendo esta última responsable de recién nacidos macrosómicos.

También la literatura reciente menciona asociación entre obesidad y malformaciones congénitas, como defectos de cierre del tubo neural y malformaciones cardíacas.

Se considera que el número de cesáreas aumenta en los casos de obesidad y embarazo.

El gran panículo adiposo dificulta el examen clínico durante la gravidez. En los primeros meses se llega a diagnosticar el embarazo por las reacciones biológicas o por la ecografía, ya que la palpación y el tacto se hallan sumamente dificultados. Más adelante, la auscultación de los latidos fetales con estetoscopio de Pinard es muy engorrosa, lo mismo que la palpación de las partes fetales, por lo que deberá recurrirse a los métodos auxiliares de diagnóstico, como la ecografía, para establecer la actividad cardíaca, la colocación fetal y el número de fetos.

En caso de cesárea se deben afrontar los inconvenientes debidos al gran panículo adiposo (disminución del campo y cicatrización tórpida), además de la mala tolerancia anestésica por fijación anormal de la droga e insuficiencia respiratoria.

Influencia del embarazo sobre la obesidad. El embarazo, por la bulimia que lo suele acompañar, acrecienta la obesidad o a veces la genera. Este aumento del apetito persiste en el puerperio, y no es raro encontrar obesidades que se han desarrollado después de embarazos sucesivos.

Se nota un agravamiento de los síntomas que acompañan a la obesidad, tales como hipertensión, disnea de esfuerzo, várices, etcétera.

Tratamiento. Al emprender el tratamiento de una grávida obesa, se tendrá en cuenta la necesidad de comprobar si existe asociación con prediabetes y diabetes, para establecer el plan terapéutico correcto y adecuar la conducta obstétrica.

1) *Régimen dietético.* La gestación no es un momento ideal para reducir peso. No existen evidencias que permitan afirmar que las dietas hipocalóricas indicadas durante la gestación puedan tener efectos beneficiosos para el binomio feto-madre. Por el contrario, es importante recordar que la restricción de la ingesta calórica ocasiona una disminución en el consumo de otros nutrientes y que además la utilización óptima de las proteínas requiere una ingesta energética adecuada a fin de impedir la utilización de los aminoácidos para alcanzar las calorías requeridas. No se recomienda la utilización de planes de alimentación con cifras inferiores a 1700 calorías ni con menos de 170 gramos de hidratos de carbono.

A su vez, la baja ingesta calórica conduce al catabolismo de las grasas, lo que da como resultado cetonuria. Debe tenerse en cuenta que la embarazada es sensible a la acidosis y que ésta es mal tolerada por el feto, ya que se asocia a una disminución del cociente intelectual del recién nacido.

Por todo esto se recomienda seguir, ante toda embarazada con peso exagerado por obesidad anterior o por incremento excesivo de peso durante el embarazo, el mismo criterio dietético que en la embarazada de peso normal.

2) *Psicoterapia,* si es necesario, para reducir la angustia y sobre todo la ansiedad, tan frecuente en estas pacientes.

RESUMEN

Obesidad

"Aumento exagerado del peso corporal producido por el incremento universal de las reservas de grasa del sujeto."

El aumento de peso sobrepasa el 20% del peso teórico.

Etiología. Componente hereditario, orientación psíquica, constitución morfológica, hábito de comiscar. El embarazo es una etapa biológica proclive a la obesidad.

Influencia de la obesidad sobre el embarazo. Dificultad para exámenes (diagnóstico de embarazo, auscultación fetal, diagnóstico de número y posición fetal, etc.). Se debe recurrir a métodos complementarios como la ecografía de tiempo real.

Influencia del embarazo sobre la obesidad. Por error de dietética o por la bulimia, el embarazo acrecienta o genera la obesidad. Agravación de síntomas como hipertensión, disnea, várices, etcétera.

Tratamiento. Régimen dietético adecuado.

Diabetes mellitus

Definición. La Organización Mundial de la Salud define como *diabetes mellitus* a "un estado crónico de hiperglucemia, que puede derivar de múltiples factores ambientales y genéticos, los que a menudo actúan conjuntamente. La hiperglucemia puede ser la consecuencia de la falta de secreción de insulina o de la presencia de factores que se oponen a su acción" (OMS, 2002).

Clasificación. *1. Diabetes pregestacional.* Es aquella diabetes conocida y diagnosticada en una paciente no embarazada. Se reconocen dos tipos diferentes:

a. Tipo 1 (insulinodependiente o juvenil).

b. Tipo 2 (no insulinodependiente, estable del adulto).

2. Diabetes gestacional. Es la diabetes que se inicia o pesquisa por primera vez durante la gestación. En este grupo se distinguen categorías clínicas de diferente severidad, pronóstico y tratamiento, con la siguiente clasificación (Frenkel, 1985):

A1: glucemia en ayunas menor a 105 mg/dl con PTGO anormal.

A2: glucemia en ayunas igual o mayor a 105 hasta 129 mg/dl.

B1: glucemia en ayunas igual o mayor a 130 mg/dl.

Diabetes gestacional

La diabetes gestacional (DG) ha sido definida como la disminución de la tolerancia a los hidratos de carbono, de severidad y evolución variable, que se reconoce por primera vez durante la actual gestación (NDDG, 1979).

El término DG surgió del análisis de los antecedentes obstétricos (macrosomía y muerte intrauterina inexplicables) de las mujeres en las que se manifestaba clínicamente la diabetes mellitus (Carrington, 1958).

Frecuencia y epidemiología. La frecuencia de DMG varía entre 2 y 17% según distintas publicaciones de diferentes regiones (O'Sullivan, 1964; Metzman, 1980; Glanstein, 1990; Lapertosa, 1990).

Epidemiológicamente se reconocen como factores de riesgo para contraer una diabetes gestacional a múltiples factores dietéticos, ambientales, familiares, genéticos, patológicos y obstétricos:

Factores de riesgo

- Antecedente de diabetes mellitus en familiares de 1er. grado.
- Edad materna igual o superior de 30 años.
- Obesidad con índice de masa corporal (IMC) mayor a 26.
- Diabetes gestacional en embarazos anteriores.
- Mortalidad perinatal inexplicada.
- Macrosomía fetal actual o antecedente de uno o más hijos con peso al nacer > 4000 g.
- Malformaciones congénitas.
- Polihidramnios en el embarazo actual.

A su vez los llamados factores de mal pronóstico de Pedersen empleados en una embarazada diabética permiten evaluar el grado de riesgo de cada embarazo en particular.

Factores de mal pronóstico (Pedersen, 1977, modificados)

- Acidosis química severa o acidosis clínica.
- Pielonefritis crónica.
- Incumplimiento de las indicaciones.
- Negligencia.
- Psicopatía.
- Baja inteligencia.
- Consulta tardía: menos de 60 días del término.
- Bajo nivel socioeconómico.
- Hipertensión arterial y preeclampsia.

Referido a la hipertensión arterial y la preeclampsia se conoce que la resistencia a la insulina está fuertemente asociada con la hipertensión arterial. Recientemente se ha reportado que un incremento agudo de los niveles de insulina en el plasma en un sujeto normal da como resultado un aumento a nivel del sucro de los inhibidores de la bomba de sodio con aumento de la hipertensión arterial.

Criterios diagnósticos. Se confirma el diagnóstico de diabetes gestacional en las siguientes situaciones:

- Dos glicemias en ayunas ≥ 105 mg/dl.
- Glicemia ≥ 140 mg/dl a las 2 horas, en una prueba de tolerancia a la glucosa oral efectuada con 75 g de glucosa.

Prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTGO). Se recomienda la prueba de tolerancia simplificada que es igual en mujeres no embarazadas que en embarazadas (WHO, 1985; Weiss, 1998). Se utiliza una carga por vía oral de 75 gramos de glucosa y una sola lectura de glucosa plasmática realizada a las 2 horas de su administración. La metodología es la siguiente:

- Se toma la primera muestra de sangre venosa en ayunas para glicemia.
- Se administran 75 gramos de glucosa disuelta en 250-300 ml de agua con jugo de limón 5-10 ml, debiéndose ingerir en 5 minutos.
- Se toma una segunda muestra para glicemia a las 2 horas de la ingesta.

Valor normal para embarazada: < 140 mg/dl a las dos horas (fig. 9-8).

Si el recurso está disponible, es posible repetir la PTGO a todas las embarazadas con factores de riesgo. En todo caso si durante el embarazo aparece polihidramnios o macrosomía, debe repetirse la PTGO entre 32-34 semanas.

Historia de la DMG

Antes de 1920 la mortalidad materna en la embarazada diabética era del 30% y la mortalidad fetal era del 65% (en la era preinsulínica morían la tercera parte de las madres y las dos terceras partes de los hijos de embarazadas). Después del descubrimiento de la insulina en 1921 y su aplicación en clínica, estas cifras bajaron en forma notable, reconociéndose cinco períodos:

1) Durante las primeras dos décadas (de 1921 a 1940), el objetivo fue obtener la mejoría clínica y la supervivencia de la madre, para, a través de ella, lograr la del feto y el neona-

to, sobre la base del conocimiento de la influencia de la enfermedad y la aplicación de insulina durante la gestación, a partir de que en 1921 Bantink y Best aíslan la insulina. El primer obstetra que utilizó el tratamiento dietético e insulina fue DeLee en 1928. La mortalidad materna bajó abruptamente al 0,5%, mientras que la mortalidad *perinatal* descendió al 30% con una relación entre mortalidad fetal y la mortalidad neonatal de 2:1.

2) En las *tres décadas siguientes* (entre 1941 y 1970), el conocimiento de los estadios de gravedad establecidos por Priscilla White en 1949 y el incremento de la mortalidad fetal a partir de la 38ª semana llevaron a la indicación de interrupción del embarazo antes del término y al uso progresivo de la cesárea electiva, lo que permitió sobre todo mejorar la supervivencia feto-neonatal. La mortalidad materna bajó al 0,2% y la perinatal al 20% principalmente a expensas de la disminución de la mortalidad fetal, siendo la relación entre mortalidad fetal y mortalidad neonatal 1,3:1. Cabe consignar que gran parte de las muertes maternas y fetales se debían a episodios de cetoacidosis e hipoglucemia. En cuanto a la mortalidad neonatal, la mitad sucumbían por enfermedad de la membrana hialina.

3) De 1971 a 1980, los avances del control prenatal sistemático, la aplicación del enfoque de riesgo y la disponibilidad de pruebas de la maduración pulmonar fetal han contribuido a disminuir aún más la mortalidad neonatal, cuya cifra bajó al 10%, con una relación entre mortalidad fetal y mortalidad neonatal de aproximadamente 1:1.

4) A partir de la década de 1980, la ajustada valoración de las pruebas de salud y crecimiento fetal permitió detectar con mayor precisión a los fetos en riesgo y así planificar el momento oportuno del nacimiento. La extensión de la terapia intensiva neonatal también contribuyó al descenso de la mortalidad fetal y la mortalidad neonatal, al 1%. El control de la diabetes durante 3 meses antes de autorizar el embarazo permite disminuir en un 8% las malformaciones congénitas.

5) En los últimos 25 años se ha descrito a la insulinorresistencia o resistencia a la insulina, patología de inicio silencioso, por causas genéticas o adquiridas, como la obesidad y la inactividad física que provoca una serie de procesos fisiopatológicos que derivan en una diabetes mellitus de tipo 2. Se asocia a alteraciones en la masa corporal, con aumento del índice de masa corporal, en valores de sobrepeso u obesidad, acompañada de hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa, aumento de los triglicéridos y bajos niveles de HDL. El desafío actual de la obstetricia es el de detectar la resistencia a la insulina con el fin de tratarla y evitar su paso a diabetes gestacional.

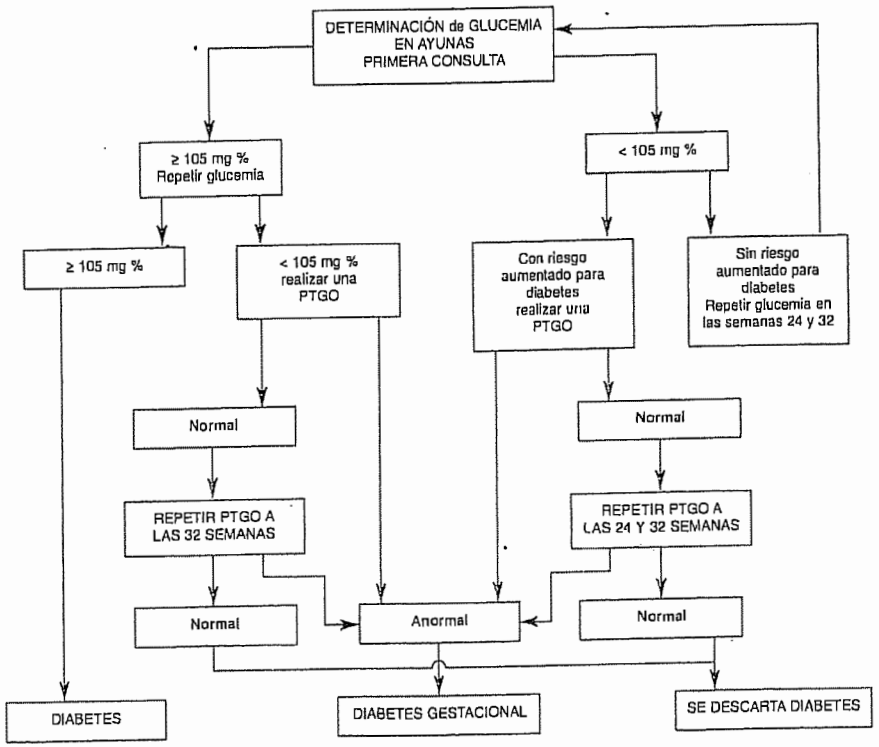


Fig. 9-8. Detección y diagnóstico de diabetes gestacional.

Fisiopatología. La diabetes gestacional es una heterogénea entidad, que incluye una intolerancia a los carbohidratos de variable severidad con reconocimiento inicial durante el embarazo. La resistencia a la insulina y la disfunción de las células beta del páncreas se señalan como los principales factores fisiopatológicos de desarrollo de la enfermedad, es el mismo mecanismo de la diabetes tipo 2. En la última década se ha establecido una similitud entre la DG y la resistencia a la insulina, lo que sugiere que la DG es en realidad una manifestación inicial o precoz del síndrome metabólico.

Durante el embarazo se producen cambios metabólicos, entre ellos una baja tolerancia a la glucosa. Los niveles de glucosa en sangre aumentan durante la gestación y la respuesta es una mayor liberación de insulina. A medida que el embarazo avanza, la demanda de insulina se incrementa. Esto que es un fenómeno fisiológico normal en las mujeres gestantes, no lo es para aquellas que además presentan una intolerancia a la glucosa por una resistencia anormalmente aumentada a la insulina, lo que lleva a la DG.

La fisiopatología de la DG incluyendo a la resistencia a la insulina y la disminución de la secreción de insulina sugiere algunos aspectos comunes con la diabetes tipo 2 del adulto.

En las embarazadas normales se produce un aumento de los niveles plasmáticos de insulina en ayunas y especialmente posprandiales. El aumento de la resistencia insulínica pone a prueba la capacidad de secretar insulina del páncreas materno, y si ésta se encuentra disminuida, ya sea por causas genéticas o adquiridas, se van a producir hiperglicemias post prandiales y/o de ayuno según sea el grado de deficiencia por parte del páncreas para producir insulina.

La resistencia a la insulina como antecedente previo al embarazo puede condicionar el desarrollo de la DG en la embarazada, manifestada por una inadecuada respuesta como mecanismo fisiopatológico.

La regulación insulínica de los carbohidratos y el metabolismo de lípidos y proteínas se afectan en grados variables. La disminución de la sensibilidad a la insulina materna en la mujer con DG puede provocar incremento de los nutrientes disponibles para el feto, lo que se menciona como una de las causas del incremento de los riesgos fetales de sobrepeso y adiposidad.

La hiperglicemia materna produce en el feto un hiperinsulinismo secundario, hecho fisiopatológico central en las alteraciones metabólicas del feto y recién nacido.

Existe consenso de que las mujeres con DG tienen un inequívoco riesgo de morbilidad perinatal como asimismo un incremento de la posibilidad de que la mujer tenga una diabetes tipo 2 a largo tiempo. Los fetos tienen un alto riesgo de presentar macrosomía, lo que se asocia con posibilidades de distocias en el trabajo de parto, asfixia, hipoglucemia e hiperinsulinemia fetal. La falta o el deficiente control de la DG predispone fetos con acelerada y excesiva acumulación de grasa, resistencia a la insulina, disminución de la actividad pancreática secundaria a la hiperglucemia prenatal y posible alto riesgo de niños y adultos obesos y con diabetes tipo 2.

Un riesgo adicional para el feto representa las malformaciones congénitas, lo que puede ocurrir cuando la diabetes es previa al embarazo. La hiperglicemia juega un rol en la ocurrencia de esas complicaciones pero otros factores, más o menos identificados pueden también estar implicados.

El embarazo puede favorecer también la ocurrencia o agravación de retinopatías diabéticas y/o nefropatías en mujeres con diabetes preexistente al embarazo.

Hallazgos en la histopatología. Al margen de las alteraciones bioquímicas, existen variaciones estructurales, tanto histológicas como histoquímicas.

En el riñón se encuentra espesamiento de la membrana basal, a nivel de las asas glomerulares y de los vasos aferentes y eferentes del glomérulo.

Otra de las manifestaciones es el depósito de material PAS positivo en las membranas basales. Este depósito está constituido por mucopolisacáridos y glucoproteínas que pueden ser observados con el microscopio óptico. Esta lesión, denominada "microangiopatía diabética", si bien fue descubierta en el glomérulo renal, también fue hallada en los capilares de los vasos conjuntivales, en la piel y en otros órganos. El diagnóstico efectuado por medio de la biopsia de piel, suma a la microangiopatía otros hallazgos, como tumefacción endotelial, infiltrado seudoinflamatorio perivascular y dilataciones venulares múltiples (esto último como lesión primaria anterior a la microangiopatía).

Influencia de la diabetes sobre el embarazo, el parto y el niño

La DG parece causar un gran impacto sobre la salud perinatal y reproductiva, al menos en países en vías de desarrollo. Cuando no es reconocida ni tratada oportunamente, puede elevar la incidencia de mortalidad perinatal, macrosomía fetal, hipoglucemia neonatal y también de obesidad e hipertensión arterial en los hijos de esas madres. Además puede inducir diabetes materna en forma permanente. Aproximadamente 30% a 40% de las mujeres con DG desarrollan diabetes clínica manifiesta antes de que transcurran los 10 primeros años posteriores al parto.

Los principales problemas sobre el embarazo son el aumento de la mortalidad perinatal, la macrosomía fetal, las intervenciones quirúrgicas en el parto y parto traumático, la frecuencia de preeclampsia, polihidramnios y parto pretérmino y de la morbilidad neonatal (hipoglucemia, hipocalcemia y dificultad respiratoria).

Si el feto es de gran tamaño en el parto por la vía natural la distocia de hombros es la eventualidad más

común. Ocurren a menudo desgarros perineales por la extracción laboriosa y la fragilidad de los tejidos edematosos. En el *feto* puede haber traumatismo craneano con sus secuelas neurológicas. Las hemorragias meníngeas favorecidas por la fragilidad vascular, la elongación de los plexos nerviosos y la fractura de la clavícula son las eventualidades más frecuentes, a causa de la macrosomía, razón por la cual se ha denominado a estos fetos "gigantes con pie de barro". La existencia de fetos con retardo del crecimiento agrava el pronóstico, el que es aún peor si se agrega oligoamnios.

Hijo de madre diabética

Se denomina así al recién nacido que habiendo nacido de una mujer con diabetes gestacional presenta una serie de signos, síntomas y patologías reconocibles solamente en este hecho patológico de la gestación.

El riesgo de malformaciones es bajo a diferencia de la diabetes pregestacional, porque las alteraciones metabólicas aparecen luego del período de organogénesis. Es infrecuente la aparición de RCIU.

Los principales problemas a los que se ve sometido el neonato son: macrosomía, injuria de nacimiento, como la distocia de hombro, elongación del plexo braquial, fractura de clavículas; hemorragias, subdural, ocular, en hígado, suprarrenales, en escroto y vulva, asfixia por síndrome de dificultad respiratoria y organomegalias.

También se reconocen problemas metabólicos como hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hiperbilirrubinemia, policitemia y aumento de la viscosidad de la sangre.

Muchos autores coinciden en atribuir la mayoría de estos problemas a que la hiperglucemia materna induce hiperglucemia fetal, lo que a su vez provoca una hiperinsulinemia fetal. La insulina actúa promoviendo el crecimiento exagerado del feto con macrosomía y obesidad con hiperplasia insular pancreática e hipertrofia de células beta, hipoglucemia con bajo tenor de ácidos grasos libres, aceleración del clearance de la glucosa, niveles elevados de péptidos-C y proinsulina.

La macrosomía, definida como un peso al nacer superior a los 4000 gramos, condiciona al parto vaginal y es la responsable de la mayoría de las distocias de hombros en las presentaciones cefálicas, dificultad que conlleva secuelas graves como la elongación del plexo braquial y las hemorragias mencionadas.

La maduración pulmonar fetal está retrasada en el feto hijo de madre diabética. La fisiopatogenia de este fenómeno estaría explicada por la interferencia que la insulina es capaz de tener con la biosíntesis del surfactante pulmonar fetal, bloqueando la acción del cortisol endógeno y porque retarda la incorporación de colina fosforada al ciclo de las lecitinas. La esfingomielina retarda su ingreso y su cantidad al líquido amniótico, porque depende de la buena función placentaria, la que en la diabetes gestacional está alterada. Por acción del mioinositol se inhibe la producción del fosfatidilinositol, precursor del fosfatidilglicerol, principal fosfolípido del surfactante alveolar.

Esta secuencia combinada de factores que actúan en contra de la adecuada formación del surfactante hace que los métodos habituales para detectarlo en líquido amniótico no tengan en la embarazada diabética la misma eficacia que en la mujer no diabética. El test de Clements está contraindicado por ineficiente, el test de lecitina-esfingomielina sólo se acepta cuando la relación es 2,5 a 1 en vez del clásico 2 a 1. Lo más adecuado es realizar la determinación de fosfatidilinositol y fosfatidilglicerol, para tener certeza de la maduración pulmonar.

El hijo de madre diabética pregestacional tiene un alto riesgo de malformaciones congénitas, 4 a 6 veces más que en la población general, sin haberse podido determinar las causas de este fenómeno. Las malformaciones más comunes son: defecto de cierre del tubo neural, síndrome de hipoplasia femoral, fascie rara, cardiopatías, agenesias y displasia renales, síndrome de colon izquierdo hipoplásico y atresias anorrectales. La macrosomía también está presente a menos que la embarazada presente una diabetes incluida en las clasificaciones más avanzadas de Priscilla White, en donde hay una importante afectación del sistema vascular. En estos casos es posible encontrar restricción del crecimiento fetal y bajo peso al nacer. A largo plazo en el niño aumentan el riesgo de obesidad, de padecer diabetes y de hipertensión arterial.

Los riesgos a largo plazo en la mujer son el desarrollo de una diabetes mellitus de tipo 2.

Control y seguimiento clínico prenatal

Hasta las 32 semanas se efectuarán consultas quincenales y desde entonces hasta el parto semanales.

Es importante la evaluación de la curva de peso corporal, incluyendo el índice de masa corporal (IMC), monitoreo de presión arterial, de crecimiento fetal a través de la curva de altura uterina y los MAF y LCF.

Ganancia de peso recomendada según el estado nutricional previo calculado en el IMC (DNG, 1979). Cuando la paciente tiene bajo peso (IMC menor a 19,8) la ganancia recomendada en kilogramos es de 12,5 a 18.

Con peso normal (19,8 a 26): 11 a 16 kg.

Con sobrepeso (26,1 a 29): 7 a 11 kg.

Con obesidad (más de 29): 7 kilogramos.

Se debe lograr normoglucemia las 24 horas del día. La educación médica, por lo tanto, deberá incluir el automonitoreo glucémico y cetonúrico.

El laboratorio deberá incluir rutina general, urea, glucemia, ácido úrico, hemograma, hepatograma, grupo y factor, orina completa, VDRL, serología para toxoplasmosis, rubéola y Chagas.

La hemoglobina glicosilada se realizará en la primera consulta, y se repite cada 4 a 6 semanas.

Esta prueba se puede reemplazar por la fructosamina, realizada cada 3 semanas.

Clearance de creatinina.

Recuento de leucocitos en orina, una vez por mes.

Fondo de ojo, función renal, evaluación cardiológico y consulta odontológica.

La vigilancia fetal anteparto constituye un componente esencial en los estándares del control y manejo del embarazo complicado con diabetes gestacional. La hiperglicemia fetal se asocia con un incremento del metabolismo oxidativo, con hipoxemia y con un incremento de la perfusión cerebral y renal sin ningún cambio significativo en la perfusión. Ello justificaría la utilización del Doppler color en arteria umbilical atento a que la hipoxemia y la acidosis fetal se asocian con cambios en la arteria umbilical, cuando se utiliza el método diagnóstico mencionado (cuadro 9-9).

Educación. Está dirigida fundamentalmente al control optimizado de la diabetes y la insulinoterapia, fundamentalmente en la embarazada prediabética. Además se deberá educar acerca de la importancia del diagnóstico prenatal, de los controles obstétricos, de la terminación del embarazo y de las particularidades del recién nacido.

Si la paciente no está familiarizada con las técnicas de autocontrol e insulinoterapia intensiva, es aconsejable su hospitalización durante unos pocos días para realizar la educación.

Apoyo psicológico. A través de intervenciones individuales o grupales: de gran importancia para disminuir el estrés, que está siempre presente y que puede dificultar el control metabólico.

Nutrición y alimentación. Toda embarazada con diabetes gestacional debe recibir un plan de alimentación de acuerdo con su estado nutricional y actividad física. Las recomendaciones calóricas de ganancia de peso y distribución de los nutrientes son iguales a los de las embarazadas sanas. Debe evitarse fundamentalmente el incremento desproporcionado de peso por ser un factor de riesgo diabético y que contribuye a un mayor deterioro en el metabolismo de los hidratos de carbono durante el embarazo.

Finalidades: a) asegurar el correcto estado de nutrición; b) aportar la energía y los principios suficientes en forma armónica para el desarrollo del producto de la concepción y obtener una ganancia de peso adecuada; c) evitar las hiperglucemias posprandiales y disminuir los riesgos de la descompensación cetoacidósica; d) prevenir las hipoglucemias; e) evitar la cetosis de ayuno; f) favorecer la lactancia (SAD, 1995).

Criterios de hospitalización. Es recomendable evitar hospitalizaciones prolongadas y alejamiento del grupo familiar, que son factores de descompensación. Además de la internación para la asistencia del parto, se puede plantear la hospitalización de la diabética embarazada según los siguientes criterios: a) después de la primera consulta para evaluación, ajuste metabólico, comienzo de insulinoterapia y/o educación; b) por intercurrencias o complicaciones que pueden producir desajustes metabólicos que aumenten el riesgo obstétrico, y c) hospitalización como parte del tratamiento de pacientes negligentes o con graves problemas socioeconómicos o familiares o con mal control metabólico.

Conducta obstétrica. El momento de la interrupción del embarazo y la elección de la vía del parto se deberán considerar cuidadosamente teniendo en cuenta factores maternos y fetales. Dentro de los primeros se deberá considerar el equilibrio metabólico, la aparición

Cuadro 9-9. Evaluación del feto, el líquido amniótico y la placenta por ecografía

Semanas	*Acciones*	*Objetivo*
16-20 Primera exploración	Visualizar el polo cefálico Medir el diámetro biparietal Determinar los perímetros craneano y abdominal	Descartar malformaciones Estimar la edad gestacional Tener puntos de referencia para evaluar el crecimiento fetal
28-30 Segunda exploración	Observar todo el feto, especialmente el polo pelviano Observar áreas econegativas Localizar y medir el espesor placentario Medir el diámetro biparietal y los perímetros craneano y abdominal	Descartar malformaciones en la región sacra Estimar la cantidad de líquido amniótico Descartar placenta previa y edema vellositario Evaluar el crecimiento fetal considerando los incrementos
32 Tercera exploración 34 Cuarta exploración 36 Quinta exploración	Se repiten las de la segunda exploración (semana 28-30) Visualizar el contorno fetal en cortes longitudinales y trasversales	Visualizar la presencia de doble contorno en calota y/o abdomen

(Según Fescina, 1982.)

de complicaciones y la patología materna agregada. Desde el punto de vista fetal se evaluarán el crecimiento, desarrollo, edad gestacional, maduración pulmonar y bienestar fetal. Si las condiciones anteriormente descritas son normales, debe dejarse evolucionar el embarazo hasta lo más cerca posible del término. No hay indicación para permitir que la gestación prosiga más allá de las 40 semanas. A partir de esta fecha se interrumpirá el embarazo.

El parto se efectuará por vía vaginal cuando no exista contraindicación precisa para esta vía y las condiciones obstétricas son favorables.

La operación cesárea electiva. Está indicada en las siguientes circunstancias:

1. Diabéticas con control metabólico difícil.
2. Diabéticas portadoras de fetos macrosómicos.
3. Diabéticas con antecedentes de fetos muertos.
4. Diabéticas con alteraciones significativas de la salud fetal.
5. Diabéticas complicadas de los grupos: E, F, R y H de la clasificación de Priscilla White.

En las pacientes cuya evaluación revele factores de agravación o un mal control metabólico, la interrupción del embarazo debe ser planificada cuidadosamente teniendo en cuenta la edad gestacional y la madurez pulmonar, balanceándose los riesgos del feto de permanecer en el útero contra los riesgos de prematurez.

Es conveniente confirmar la madurez pulmonar fetal mediante amniocentesis y estudio de presencia de surfactante pulmonar fetal en el líquido amniótico.

Tratamiento. Esta enfermedad aumenta la mortalidad perinatal, pero es controlable cuando el diagnóstico se establece precozmente y el tratamiento médico-obstétrico-neonatal es el adecuado. Las muertes perinatales ocurren sobre todo en el último trimestre de la gestación y durante los primeros días de la vida posnatal.

El objetivo fundamental del tratamiento de la DG es lograr la normoglucemia Ello se puede lograr con dieta exclusiva o si con ello no alcanza, se debe utilizar la insulinoterapia.

Las bases generales del tratamiento son:

- Alimentación (control de peso, evitar obesidad).
- Control obstétrico especializado (estudio bienestar fetal).
- Insulinoterapia (cuando corresponda).
- Autocontrol y educación (autocontrol).
- Actividad física (los ejercicios físicos tiene un efecto hipoglicemiante).

Objetivos obstétricos

- Disminución de la macrosomía fetal.
- Llevar el embarazo hasta el término para evitar el síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido.
- Evitar el traumatismo obstétrico.
- Disminuir las complicaciones metabólicas de RN.

Objetivos metabólicos

- Glicemias de ayunas entre 70 y 90 mg/dl.
- Glicemias posprandiales a las 2 horas entre 90 y 120 mg/dl.
- Cetonurias negativas.
- Glucosurias negativas.

El tratamiento consiste en:

- Alimentación (control de peso, evitar obesidad).
- Control obstétrico especializado (estudio bienestar fetal).
- Insulinoterapia (cuando corresponda).
- Autocontrol y educación.
- Actividad física.

Dieta. En general debe aportarse 30–35 kcal/kg de peso ideal. Pacientes obesas deben recibir una dieta con 25 kcal/kg.

Ingesta de hidratos de carbono. Mínimo debe aportarse 1500 kcal y 160 g de hidratos de carbono. No debe aportarse cantidades inferiores a estas para evitar la cetoacidosis de ayuno.

Tipos de carbohidratos. Recomendar polisacáridos y evitar el consumo de sacarosa (azúcar de mesa).

Fraccionamiento de la alimentación. Distribución en 3 o 4 comidas y 2 colaciones.

Esquema de manejo e insulinoterapia.

A. Se indica tratamiento con insulina de entrada en:
   1. Glicemias de ayuno > 105 mg/dl.
   2. Glicemia posprandial > 200 mg/dl.

B. Se indica tratamiento dietético en toda paciente con glicemias de ayuno normal y posprandiales entre 120–200 mg /dl.

Si al cabo de 7 días de tratamiento dietético estricto las glicemias posprandiales continúan elevadas, con cifras superiores a 130 mg/dl, iniciar terapia con insulina.

Si las glicemias posprandiales se encuentran entre 120 y 130 mg/dl es posible esperar otra semana de tratamiento dietético reforzando el autocontrol, la educación y la dieta.

Insulinoterapia

El tratamiento con insulina debe iniciarse con la paciente hospitalizada a menos que se cuente con un policlínico adosado con especialistas en diabetes y que sea capaz de efectuar el seguimiento ambulatorio de estas pacientes.

Con la paciente hospitalizada se efectuará un "perfil o panel de glicemias". Se debe iniciar terapia insulínica si:

- la glicemia en ayunas es igual o mayor de 105 mg/dl en más de una ocasión, o
- las glicemias posprandiales a las dos horas son superiores a 120 mg/dl.

Tipo de insulina y dosis. Actualmente todas las insulinas son producidas por bioingeniería y se denominan "humanas"; comienzan y terminan su acción más precozmente que las de origen animal (cuadro 9-10).

El cálculo de la dosis total es una relación peso corporal/edad gestacional:

- Primer trimestre: 0,25 a 0,5 U/kg de peso actual.
- Segundo trimestre: 0,6 a 0,7 U/kg de peso actual.
- Tercer trimestre: 0,8 a 1 U/kg de peso actual.

De la dosis total, las 2/3 partes se administran antes del *desayuno*. De esta cuota, 2/3 corresponden a insulina intermedia (tipo NPH) y 1/3 a insulina rápida o regular.

Antes de la *cena* se administra 1/3 de la dosis total restante, la mitad de insulina intermedia y la mitad de insulina regular.

Los hipoglucemiantes orales están contraindicados en todas las etapas del embarazo, no obstante, recientes estudios sugieren que la gliburida puede ser un sustituto de la insulina, mientras que se está postulando también el uso de la metformina como preventivo del desarrollo de la DG en mujeres a las que se les detecta resistencia a la insulina, sin que todavía se pueda recomendar, por falta de una investigación clínica controlada aleatorizada.

Manejo de la glucemia en la terminación del embarazo. En el trabajo de parto se debe mantener una glucemia entre 80 y 120 mg/dl.

La insulina se administra de acuerdo a requerimiento a razón de 1-3 unidades /hora.

Glucosa en goteo a razón de 6-10 gramos/hora.

Determinación de cetonuria al comienzo y a las 6 horas.

En las cesáreas el manejo cambia según se realice por la mañana o por la tarde.

Si se hace a la mañana no se debe administrar insulina, se aporta solución glucosada igual que en el trabajo de parto y si la glucemia aumenta por encima de 120 mg/dl, se inyecta insulina corriente.

Si la cesárea se hace por la tarde, se aplica insulina durante la mañana 2/3 de la dosis habitual y solución dextrosada al 5%.

Si la cesárea se realiza de urgencia se administra solución dextrosada al 10%, se determina la glucemia y se corrige si es necesario con insulina corriente.

En el puerperio en general no es necesaria la administración de insulina. No obstante, si aparecieran valores de glucosa por encima de 130 mg/dl se debe incorporar la insulina corriente.

Diabetes pregestacional

Es el grupo menos frecuente y debe ser atendido en centros de alta complejidad.

El conocimiento de su enfermedad por parte de las pacientes facilita el adecuado control de la enfermedad y su relación con la gestación. En casos de que este control fuera deficitario, el feto está expuesto a una serie de complicaciones comunes a todo hijo de madre diabética.

Una característica distintiva de la gestante diabética pregestacional es su elevado riesgo de producir malformaciones congénitas. No está bien aclarado cuáles son las causas que producen malformaciones, pero si se está de acuerdo que coinciden con la ausencia de un correcto ajuste metabólico en las primeras semanas de embarazo y tal vez en los 3 meses previos al coito fecundante.

De ello se desprende que es fundamental que ante la presencia de una mujer diabética con deseos de procrear se deba programar el embarazo y para ello se debe prever:

1. Asesoramiento previo al embarazo, incluyendo concientización a la mujer y su pareja de lo importante que es la programación del embarazo destacando la importancia de la normoglucemia. Elegir la metodología anticonceptiva. Informar sobre los riesgos maternos, obstétricos, fetales y neonatales y aportar asesoramiento genético.

Cuadro 9-10. Esquemas más frecuentes para tratamiento insulínico

	Antes del desayuno	*Antes del almuerzo*	*Antes de la merienda*	*Antes de la cena*	*Colación nocturna, antes de dormir*
1	NPH + R	Regular		NPH + R	
2	NPH + R		Regular	NPH + R	
3	NPH + R	Regular		Regular	NPH
4	Regular	Regular		NPH + R	
5	Regular	Regular		Regular	NPH
6	NPH	NPH		NPH	

I: NPH o insulina intermedia. Regular (R) o insulina rápida. A modo de guía se propone el desarrollo del esquema 1.

2. Administrar ácido fólico desde tres meses antes de la concepción a razón de 0,4 mg diarios hasta las 12 semanas de embarazo, como prevención de la aparición de defectos de cierre del tubo neural y suspensión de antidiabéticos orales y su cambio por insulina inyectable, hasta el final de la lactancia.
3. Lograr un estado nutricional cercano al ideal.
4. Aconsejar la concepción cuando: se constata un buen control metabólico previo, mediante la hemoglobina glicosilada, con valores menores a 8,5% en dos determinaciones consecutivas, o cuatro determinaciones de fructosamina. Cuando la pareja está psicológicamente preparada. Cuando el estado clínico y nutricional es el adecuado. Cuando mantiene niveles de normoglucemia.

Internacionalmente se utiliza la clasificación de Priscilla White (1987), basada en la edad de comienzo, la duración de la diabetes y la presencia de complicaciones vasculares. Para ello se requieren eventualmente exámenes funcionales del riñón, fondo de ojo y ocasionalmente radiografía de miembros y estudios vasculares. Se distinguen los siguientes grupos:

Grupo A. Embarazadas con tolerancia a la glucosa disminuida y embarazadas con anormalidad potencial a los hidratos de carbono (o sea, diabetes subclínicas y prediabetes).

Grupo B. Diabetes mellitus con menos de 10 años de evolución de la enfermedad y comienzo después de los 20 años de edad. En este grupo se encuentran generalmente la diabetes gestacional y la diabetes mellitus tipo II insulinodependientes.

Grupo C. Diabetes mellitus con evolución entre 10 y 20 años.

Grupo D. Diabetes mellitus con más de 20 años de evolución de la enfermedad y aparición antes de los 10 años de edad. En este grupo se incluyen las diabetes mellitus tipo II no insulinodependientes (infantojuveniles).

Grupo E. Diabetes mellitus complicada con arteriosclerosis pelviana, diagnosticada radiológicamente.

Grupo F. Diabetes mellitus complicada con nefropatía vascular (síndrome de Kimmelstiel y Wilson).

Grupo G. Diabetes con abortos de repetición.

Grupo H. Diabetes mellitus complicada con coronariopatía.

Grupo R. Diabetes mellitus complicada con retinopatía proliferante grave.

Grupo T. Diabetes mellitus con trasplante renal.

Conducta obstétrica. *Parto espontáneo a término* en diabéticas controladas y con buena salud fetal.

Cesárea en diabéticas de difícil control y con salud fetal comprometida, fetos grandes, preeclampsia agregada o antecedentes de feto muerto (Conway, 2002; Bolvain, 2003).

RESUMEN

Diabetes mellitus

Estado crónico de hiperglucemia, que puede derivar de múltiples factores ambientales y genéticos, los que a menudo actúan conjuntamente. La hiperglucemia puede ser la consecuencia de la falta de secreción de insulina o de la presencia de factores que se oponen a su acción".

La diabetes gestacional (DG) ha sido definida, como "la disminución de la tolerancia a los hidratos de carbono, de severidad y evolución variable, que se reconoce por primera vez durante la actual gestación".

Clasificación.

1. Diabetes pregestacional

a. Tipo 1 (insulinodependiente o juvenil).

b. Tipo 2 (no insulinodependiente, estable del adulto).

2. Diabetes gestacional

A1: glucemia en ayunas menor a 105 mg/dl con POTG anormal.

A2: glucemia en ayunas igual o mayor a 105 hasta 129 mg/dl.

B1: glucemia en ayunas igual o mayor a 130 mg/dl.

Criterios diagnósticos. Se confirma el diagnóstico de diabetes gestacional en las siguientes situaciones:

- Dos glicemias en ayunas ≥ 105 mg/dl.
- Glicemia ≥ 140 mg/dl a las 2 horas, en una prueba de tolerancia a la glucosa oral efectuada con 75 gramos de glucosa.

Fisiopatología. Durante el embarazo se producen cambios metabólicos, entre ellos una baja tolerancia a la glucosa. Los niveles de glucosa en sangre aumentan durante la gestación y la repuesta es una mayor liberación de insulina. A medida que el embarazo avanza, la demanda de insulina se incrementa. Esto que es un fenómeno fisiológico normal en las mujeres gestantes, no lo es para aquellas que además presentan una intolerancia a la glucosa por una resistencia anormalmente aumentada a la insulina, lo que lleva a la DG.

Sobre el embarazo

Aumento de la mortalidad perinatal.

Aumento de la macrosomía.

Aumento de las intervenciones quirúrgica en el parto y parto traumático.

Aumento de la frecuencia de preeclampsia, polihidramnios y parto pretérmino.

Aumento de la morbilidad neonatal: hipoglucemia, hipocalcemia y dificultad respiratoria.

Sobre el parto

Aumenta la frecuencia de roturas prematuras de las membranas.

Aumentan las distocias de hombros.

Aumento de desgarros perineales por el gran tamaño del feto.

Conducta obstétrica. Parto espontáneo a término en diabéticas controladas y con buena salud fetal. Cesárea en diabéticas de difícil control y con salud fetal comprometida, fetos grandes, preeclampsia agregada o antecedentes de feto muerto.

TIROIDOPATÍAS

Los cambios de la función tiroidea durante el embarazo sugieren un estado tirotóxico, aunque en realidad la secreción de hormona tiroidea es normal.

Las modificaciones que ocurren en la función tiroidea se deben en gran medida al aumento de la globulina fijadora de tiroxina, a causa del incremento de los estrógenos durante el embarazo. Durante el embarazo también ocurren cambios en el metabolismo basal, la captación de yodo radiactivo y el tamaño de la tiroides.

La concentración sérica total de tiroxina (T4) está aumentada, pero la concentración de tiroxina libre se mantiene normal. El concepto de la tiroxina libre normal en el embarazo, a pesar de los cambios que experimenta la proteína fijadora de tiroxina, ofrece una explicación plausible al hecho de que la embarazada normal se halle en un estado eutiroideo.

El aumento del metabolismo basal (15 a 20%) se debe fundamentalmente al útero y su contenido, que representarían aproximadamente el 70 a 80% del aumento del consumo de oxígeno por encima de los valores previos al embarazo, y el resto corresponde al mayor trabajo del corazón materno.

Todas las enfermedades tiroideas son tres a cuatro veces más comunes en mujeres que en hombres; por consiguiente, la tiroidopatía no es rara en la mujer embarazada. El cuadro clínico de la enfermedad tiroidea puede complicarse y confundirse durante el embarazo; por otra parte, suele ser por demás difícil interpretar las pruebas de la función tiroidea. Realizado el diagnóstico, el tratamiento puede complicarse por la presencia del feto, porque drogas que podrían ser beneficiosas para la madre pueden ser nocivas para el feto, y esto se debe tener en cuenta cuando se adopta la decisión terapéutica.

Bocio en el embarazo

El bocio no tóxico en sus dos formas: difuso y nodular, no es infrecuente durante el embarazo.

El difuso se caracteriza por un aumento de tamaño de la tiroides, generalmente simétrica, de volumen mediano, consistencia blanda y superficie lisa. Se trata de una hiperplasia compensadora que se produce ante el déficit de yodo causado por la pérdida renal de este elemento a partir del comienzo del embarazo. Para compensar esta pérdida, la glándula tiroides aumenta de tamaño y depura mayor cantidad de yodo plasmático para elaborar la cantidad de hormona tiroidea necesaria para mantener el estado eutiroideo.

En el bocio endémico la hiperplasia de la glándula se produce por déficit de ingesta de yodo.

Sintomatología. Existe eutiroidismo funcional. Su síntoma fundamental es el bocio. Generalmente es difuso y su tamaño varía desde el simple agrandamiento hasta la deformación groscra del cuello, en la que puede alcanzar el volumen de la cabeza de un niño. El bocio multinodular es raro en las grávidas, pues suele constituir una etapa posterior de la forma difusa. El bocio nodular puede ser la expresión clínica de un tumor benigno o maligno de la tiroides.

Influencia del embarazo sobre el bocio. Como consecuencia de la hiperplasia tiroidea gravídica, el bocio aumenta generalmente de tamaño, y si éste es muy voluminoso puede llegar a producir síntomas respiratorios y digestivos por compresión, sobre todo si tiene propagación retroesternal. Es común que después del parto el bocio no se restituya a su volumen anterior.

Influencia del bocio sobre el embarazo. Generalmente no influye en la evolución normal del embarazo. Pero cuando la hipertrofia tiroidea provoca trastornos respiratorios y digestivos, puede obligar a su extirpación quirúrgica con los consiguientes riesgos para la gestación.

Influencia del bocio sobre el feto. La exigencia de yodo que padece la embarazada con un bocio no tóxico puede privar a la tiroides fetal de la cantidad de yodo necesaria para satisfacer las necesidades de su propio metabolismo y, de esa manera, ocasionar un hipotiroidismo que, aunque transitorio, puede provocar al feto lesiones irreversibles a nivel de su sistema nervioso y comprometer en forma definitiva su desarrollo mental, dando un niño cretino. Afortunadamente esta contingencia no es frecuente. Pero cuando no se efectúa un adecuado tratamiento profiláctico durante el embarazo, no es raro que nazcan niños bociosos, aunque eutiroideos, de madres que padecen bocio endémico. Un agrandamiento pronunciado de la tiroides fetal puede comprimir las vías aéreas superiores y crear problemas respiratorios graves en el recién nacido.

Diagnóstico. Se debe diferenciar el bocio no tóxico del hipotiroidismo e hipertiroidismo leves con bocio (véase más adelante).

Tratamiento. Las mujeres embarazadas portadoras de bocio no tóxico deben ser tratadas durante toda la gestación con dosis suplementarias de yodo. Se puede administrar en la forma de sal yodada, proveyendo una ingesta diaria de 300 mg de yodo o 1 g de yoduro de potasio.

Si el crecimiento del bocio provoca fenómenos compresivos en la madre, está indicado el tratamiento quirúrgico. La estrumectomía suele tener buen pronóstico cuando se administra tiroxina (no pasa la ba-

rrera placentaria o lo hace muy lentamente) en el posoperatorio, como profilaxis de los abortos y partos prematuros.

Carcinoma

Lo mismo que otras enfermedades de la tiroides, el cáncer ocurre con mayor frecuencia en mujeres. El tema se trata en detalle más adelante (véase Tumores malignos).

Hipertiroidismo

El hipertiroidismo es un cuadro caracterizado por manifestaciones locales tiroideas y generales circulatorias, nerviosas y metabólicas, relacionadas con la hiperfunción patológica de la tiroides.

Prevalencia. En las series más numerosas oscila alrededor del 0,2%. Existen dos tipos principales de hipertiroidismo: bocio difuso tóxico (enfermedad de Graves) y bocio nodular tóxico (enfermedad de Plummer). La enfermedad de Plummer es mucho menos común en los años reproductivos y aparece en un bocio nodular de larga data, en tanto que la enfermedad de Graves es la forma más común de hipertiroidismo concomitante con embarazo.

Diagnóstico. Durante el embarazo suele ser muy difícil diagnosticar hipertiroidismo porque la paciente cutiroidea embarazada puede presentar muchos síntomas y signos similares a los de la paciente tirotóxica no embarazada. Se debe sospechar hipertiroidismo ante la siguiente sintomatología: nerviosidad, insomnio, hipercmotividad y agitación, fácil fatigabilidad, sudación excesiva, decaimiento y palpitaciones. La pérdida de peso que acompaña al hipertiroidismo puede estar enmascarada por el aumento de peso del embarazo. Sin embargo, la presencia de adelgazamiento con reducción del tejido adiposo y de las masas musculares no obstante la existencia de bulimia es un elemento diagnóstico de gran importancia.

Otros signos son el temblor fino generalizado, que se hace ostensible en las manos cuando se colocan los brazos en extensión, y un pulso mayor de 100 latidos por minuto en reposo. Si el pulso no se retarda con la maniobra de Valsalva, la tirotoxicosis se torna más probable.

Los signos oculares de hipertiroidismo, como mirada fija, retracción palpebral y exoftalmia, pueden ser útiles en el diagnóstico inicial de la enfermedad, pero estos mismos signos también se dan en pacientes eutiroideas con enfermedad de Graves.

Métodos auxiliares. Aunque la concentración sérica de tiroxina (T4) está elevada en el embarazo normal, los valores superiores a 13 mg/100 ml son sugestivos de hipertiroidismo. Del mismo modo, una captación resínica de triyodotironina (T3) dentro de valores eutiroideos durante el embarazo sugiere hipertiroidismo. Así, la combinación de una T4 sérica mayor de 13 mg/100 ml y una captación resínica de triyodotironina normal es útil para diagnosticar tirotoxicosis en el embarazo.

La captación de la T3-^{131}I (triyodotironina marcada con ^{131}I), utilizada *in vitro*, y la captación *in vivo* de ^{99m}Tc, isótopo con 1000 a 5000 veces menor actividad que el ^{131}I, resultan las pruebas más aptas para arribar a un diagnóstico correcto. En una embarazada sospechosa de hipertiroidismo, valores de captación de T3-^{131}I mayores del 80% y cifras de captación de ^{99m}Tc por encima del 12% permiten asegurar el diagnóstico de la tirotoxicosis si las determinaciones de yodo proteico son mayores de 12,2 mg/100 ml de plasma y las de yodo extraíble por butanol superiores a los 10,5 mg/100ml.

Influencia del embarazo sobre el hipertiroidismo. Como la grávida tiene una mayor tolerancia para las hormonas tiroideas, su incremento no provoca, generalmente, la aparición de una sintomatología alarmante. Por eso es dable observar que hipertiroideas leves y medianas que se embarazan mejoran su tirotoxicosis con la gestación. Esto se atribuye al aumento del gasto de tiroxina producido por el organismo fetal.

Influencia del hipertiroidismo sobre el embarazo. En las gestantes con hipertiroidismo leve y mediano que cumplen un tratamiento adecuado no existe mayor incidencia de abortos, partos prematuros o toxemia gravídica. Sin embargo, otros autores encuentran un ligero aumento de la mortalidad neonatal y un significativo incremento de la frecuencia de niños de bajo peso al nacer.

Las hipertiroideas graves, en cambio, o no conciben (padecen ciclos anovulatorios) o abortan tempranamente. Los partos prematuros, la hipocoagulabilidad sanguínea y las hemorragias del alumbramiento son accidentes de temer.

Aunque aparecieron publicaciones que mencionan una mayor incidencia de toxemia en embarazos tirotóxicos, los estudios no fueron bien controlados y esta correlación sería dudosa.

Influencia del hipertiroidismo sobre el feto. La mayoría de los autores están de acuerdo en aceptar que el hipertiroidismo materno no daña la salud del feto. La permeabilidad placentaria a la tirotrofina, a la tiroxina y a la triyodotironina maternas es mínima. Pero de madres hipertiroideas durante el embarazo pueden nacer niños hipertiroideos. La presencia de tirotoxicosis en estos niños sugirió la posible trasmisión de algún factor hormonal a través de la placenta. Esta hipótesis se reforzó a causa de la evolución limitada (1 a 2 meses) de la tirotoxicosis neonatal, que desaparece por completo luego de varios meses. Así, la inmunoglobulina 7 A, estimulador tiroideo de acción prolongada (LATS), que atraviesa la barrera placentaria, ofreció una explicación satisfactoria de la evolución limitada de la tirotoxicosis neonatal.

Si las madres son tratadas con drogas antitiroideas durante el embarazo, pueden nacer niños con bocio. La tiroides del feto es funcionante a partir de la 12ª a 16ª semana de gestación y su desarrollo está regido por su propia hormona tirotrófica hipofisaria. Así, cuando se administran a la gestante drogas antitiroideas durante el segundo y tercer trimestre del embarazo se puede dañar a la tiroides fetal, ya que aquéllas atraviesan fácilmente la placenta e interfieren en la síntesis de tiroxina fetal, lo que hace que su concentración sea cada vez menor en la circulación del feto y que se estimule la liberación compensadora de mayor cantidad de tirotrofina. Esto favorece la trasformación bociosa de la tiroides fetal, con hipotiroidismo prenatal, y si la hipertrofia es muy grande produce en el recién nacido trastornos graves por compresión de las vías aéreas superiores. El uso de ^{131}I para el tratamiento de la madre, y aun para el diagnóstico durante el embarazo, está proscripto, pues al ser captado también por la tiroides fetal puede producir en el feto daños gravísimos e irreparables.

Tratamiento. *Durante el embarazo.* Puede ser clínico o quirúrgico. El tratamiento más aceptado es con drogas antitiroideas.

Tioureas. Las tioureas son la base de la farmacoterapia antitiroidea, pues inhiben la síntesis de hormona tiroidea. Como estas drogas bloquean la síntesis y no la liberación de la hormona tiroidea, la respuesta clínica a las tioureas no se produce hasta que se utilice toda la hormona tiroidea que estaba almacenada en el coloide. Por lo tanto, el tiempo que se tarda en obtener el control del hipertiroidismo depende de la cantidad de coloide almacenado en la glándula. En general la paciente nota cierta mejoría después de la primera semana del tratamiento y puede que se aproxime al eutiroidismo al cabo de 4 a 6 semanas. Se inicia el tratamiento con 100 a 150 mg de propiltiouracilo cada 8 horas. Conseguido el control del hipertiroidismo, se reduce la dosis lo máximo posible para evitar que ocurra bocio fetal (menos de 100 mg diarios).

Las determinaciones seriadas de T4 una vez por mes serían útiles para controlar el tratamiento. Cuando se sospeche hipotiroidismo materno o no se pueda seguir atentamente a la paciente con determinaciones de laboratorio se agregará hormona tiroidea: triyodotironina, a razón de 75 a 100 mg por día. En ese caso ya no se podrá tomar a la determinación de la tiroxina sérica como indicador de la función tiroidea.

El tratamiento con yodo radiactivo no tiene cabida en la paciente tirotóxica embarazada.

La principal dificultad en lo concerniente al empleo de tioureas para el hipertiroidismo en el embarazo es que pueden producir bocio fetal y quizá hipotiroidismo.

Propranolol. Si la paciente no tolera las tioureas puede ser tratada con el bloqueador β-adrenérgico propranolol. Aunque no influye mayormente sobre el metabolismo basal, el propranolol reduce la taquicardia y modera otros signos de hiperactividad simpática que podrían ser molestos en el hipertiroidismo. Se puede administrar a razón de 40 mg tres veces por día. El propranolol en realidad no controla la tirotoxicosis, sino que bloquea los efectos de las catecolaminas. En estos efectos bloqueadores se incluye al útero, y así se comprobó que el propranolol acentúa la actividad uterina.

Cirugía. La tiroidectomía requiere que la paciente sea convenientemente preparada para que la operación se efectúe en eutiroidismo. Los partidarios de la cirugía señalan los mejores resultados cuando es llevada a cabo entre la 12ª y 16ª semana de gestación. Pero como un 20% de estas pacientes quedan hipotiroideas, en el posoperatorio se tratará a las pacientes con 3 g de tiroides desecada o su equivalente por día.

El argumento en contra de la tiroidectomía subtotal para tratar el hipertiroidismo en el embarazo se basa en dos complicaciones quirúrgicas que, si aparecen, son muy difíciles de controlar: el hipoparatiroidismo y la parálisis del nervio recurrente laríngeo.

El parto suele evolucionar normalmente.

Durante el alumbramiento se tendrá muy presente el riesgo de hemorragia por incoagulabilidad sanguínea.

Durante el puerperio debe proscribirse la lactancia para evitar los efectos iatrogénicos sobre el recién nacido de las tioureas.

Como la tirotoxicosis tiende más a recidivar en el posparto, en este período se debe aumentar la dosis de propiltiouracilo a 300 mg por día.

Hipotiroidismo

De las formas clínicas de hipotiriodismo (hipotiroidismo leve, mixedema, cretinismo endémico), sólo interesan, desde el punto de vista obstétrico, el hipotiroidismo y el mixedema leves.

Prevalencia. El hipotiroidismo es relativamente infrecuente en la embarazada. En las hipotiroideas graves, tanto cretinas como mixedematosas, la función genital está muy disminuida y es muy común la esterilidad. Las mixedematosas leves suelen ser infértiles; pueden embarazarse pero abortan tempranamente. Son más frecuentes los embarazos en las formas leves de hipotiroidismo, en las cuales la gestación acentúa la hipofunción glandular.

La causa más común del hipotiroidismo es iatrogénica, pues suele obedecer a una operación o al tratamiento con ^{131}I.

Diagnóstico. Las pacientes hipotiroideas suelen quejarse de intolerancia al frío, estreñimiento, piel seca y fría, pelo áspero, incapacidad para concentrar el pensamiento e irritabilidad. Las parestesias son un síntoma temprano en alrededor del 75% de las pacientes hipotiroideas. Suelen padecer anemias importantes e hipo-

tensión arterial constante y presentar un aumento excesivo de peso. Los reflejos tendinosos son perezosos. Los signos obvios de baja temperatura corporal, edema periorbitario, lengua grande y voz ronca son más la excepción que la regla. Entre los antecedentes se registran alteraciones del ciclo menstrual e infertilidad.

Métodos auxiliares. El diagnóstico de laboratorio se efectúa mejor por la falta de ascenso de la tiroxina sérica hasta los niveles normales del embarazo.

El valor sérico de la tirotrofina podría ser muy útil para arribar al diagnóstico. Una tirotrofina sérica elevada en el radioinmunoensayo, junto con una tiroxina sérica menor de lo normal, haría el diagnóstico de hipotiroidismo primario.

El metabolismo basal disminuido adquiere gran valor diagnóstico.

Influencia del embarazo sobre el hipotiroidismo. Durante el embarazo se acumulan sobre la tiroides hipofuncionante las exigencias metabólicas del huevo en crecimiento. Por eso es que el hipotiroidismo leve empeora en los primeros meses de la gestación. Otras veces se pone en evidencia un hipotiroidismo larvado, sólo presumible por los antecedentes de abortos y partos prematuros a repetición.

En la segunda mitad, cuando la tiroides fetal es activa, ésta alivia el esfuerzo de la tiroides materna, por lo cual el hipotiroidismo no empeora y aun puede mejorar.

Influencia del hipotiroidismo sobre el embarazo. En las formas atenuadas de hipotiroidismo la concepción es posible, pero suelen ser frecuentes el aborto y el parto prematuro. Los partos suelen ser lentos por la hipodinamia. También se citan casos de atonía uterina en el período de alumbramiento.

Influencia del hipotiroidismo sobre el feto. En los primeros meses de la gestación la tiroides materna insuficiente no provee la cantidad de hormona necesaria para el desarrollo normal del embrión, lo que acarrea su muerte y consecuentemente el aborto.

En la segunda mitad, si la actividad de la tiroides fetal no puede compensar el déficit materno, se produce la muerte intrauterina. Otras veces, frente a una glándula materna muy deprimida, la tiroides fetal desarrolla hiperplasia y produce un bocio fetal con hipotiroidismo transitorio *in utero* capaz de originar en el niño un daño cerebral permanente.

Un buen porcentaje de embarazadas, portadoras de hipotiroidismo congénito, trasmiten al producto un rasgo autosómico recesivo —su defecto en la síntesis de tiroxina— y dan a luz un hipotiroideo congénito.

Un bocio muy abultado impide, por un lado, la flexión de la cabeza fetal y origina presentaciones de frente y de cara, con todas sus posibilidades distócicas, y, por otra parte, puede provocar fenómenos compresivos a nivel del aparato respiratorio.

Tratamiento. Apenas se diagnostica hipotiroidismo en la embarazada, se debe emprender el tratamiento. Cualquiera que sea el grado de hipofunción tiroidea, es menester administrar dosis sustitutivas completas equivalentes a 3 g de tiroides desecada. Se discute si en la embarazada hipotiroidea conviene más la tiroides desecada o la L-tiroxina. Su efecto no es inmediato, pero a los pocos días el metabolismo aumenta en un 20% a 30%. Si se desea un efecto inicial más rápido se puede administrar conjuntamente, al empezar el tratamiento, L-triyodotironina. Su acción es rápida, pero fugaz, por lo cual las dosis deben repetirse cada 8 a 12 horas. Logrado el efecto deseado se continuará con la L-tiroxina solamente.

En el posparto se puede suspender la hormona tiroidea para revalorar la función tiroidea 4 a 6 semanas después.

RESUMEN

Tiroidopatías

Bocio. El bocio aumenta de tamaño y después del parto no siempre regresa a su volumen anterior. Generalmente no modifica la evolución del embarazo.

Influencia del bocio sobre el feto. Debido a la mayor demanda de yodo por la madre, el feto puede recibir un aporte insuficiente, lo cual puede provocar lesiones irreversibles del sistema nervioso y retardo mental.

Tratamiento. Consiste en la administración de yodo.

Hipertiroidismo. Durante el embarazo el hipertiroidismo mejora debido al mayor gasto de tiroxina por el organismo fetal. Hay un mayor número de abortos, partos prematuros, hipocoagulabilidad sanguínea y hemorragias del alumbramiento.

No daña la salud fetal. Cuando se trata a la madre con drogas antitiroideas durante la segunda mitad del embarazo, se puede provocar bocio e hipotiroidismo fetal.

Tratamiento. Estriba en la administración de drogas antitiroideas (propiltiouracilo).

Hipotiroidismo. El hipotiroidismo, al inicio de la gestación, se agrava, pero luego puede mejorar por la acción de la tiroides fetal. Puede provocar abortos, muerte intrauterina, partos prematuros, anemias, hipodinamias durante el parto y alumbramiento y bocio fetal.

Tratamiento. Administración de L-tiroxina.

ENFERMEDADES DEL APARATO URINARIO

Infecciones del tracto urinario

Se encuentran entre las infecciones más comunes padecidas por la mujer embarazada, cuyo espectro clínico abarca desde la bacteriuria asintomática, la uretritis y cistitis, hasta la pielonefritis que involucra la pelvis y cálices renales y el parénquima renal. A pesar de ser una enfermedad sistémica que se puede presentar fuera del embarazo, ciertos factores que se desarrollan a lo largo del mismo predisponen la aparición de este cuadro infeccioso.

Los gérmenes que producen las infecciones urinarias son en general gramnegativos, aislándose en un 80% la *Escherichia coli* y en menor proporción *Proteus mirabilis, Klebsiella* y *Aerobacter.* El 5 al 15% restante corresponde a gérmenes grampositivos, siendo el estafilococo el germen más frecuentemente aislado.

Los factores predisponentes para la aparición de las diferentes infecciones del tracto urinario que se desarrollan como consecuencia de ciertos cambios producidos en el embarazo son: dilatación de pelvis, cálices y uréteres que se producen por la acción de factores hormonales y mecánicos obstructivos. Otro de los factores contribuyentes al desarrollo de esta infección es el aumento del reflujo vesicoureteral. La compresión mecánica producida por el aumento del tamaño uterino es la principal causa de hidrouréter e hidronefrosis, pero la relajación del músculo liso, inducida por la progesterona, también puede estar asociada a estas patologías (Sobel, 1995). Las diferencias entre el pH urinario y la osmolalidad, la glucosuria y la aminoaciduria inducidas por el embarazo pueden facilitar el crecimiento bacteriano.

La vía de infección predominante es la ascendente y se produce como consecuencia del ascenso de gérmenes que se encuentran en vejiga o que llegan a ella como consecuencia de procesos infecciosos del aparato genital o de la región perianal.

Bacteriuria asintomática

Es la colonización bacteriana del tracto urinario sin sintomatología y resulta ser la más frecuente de las infecciones del tracto urinario durante el embarazo (Millar, 1997; Patterson, 1997). Muchos estudios mostraron que la incidencia de bacteriuria en el embarazo oscila entre un 4% y un 7% (Campbell-Brown, 1987; Stenqvist, 1989; Dempsey, 1992), aunque en ciertas subpoblaciones se han reportado tasas más bajas o más altas (De la Rosa, 1994; Versi, 1997). Esas diferencias pueden ser explicadas por factores de riesgo tales como la edad, la actividad sexual, la paridad, la historia de infecciones urinarias recurrentes, o las características socioeconómicas de las poblaciones estudiadas (Chng, 1982; Lucas, 1993). La prevalencia de la bacteriuria asintomática es similar a la reportada en mujeres no embarazadas; por lo tanto no se cree que el embarazo por sí mismo sea un factor predisponente en el desarrollo de esta enfermedad (Bengtsson, 1980; Andrews, 1990). Sin embargo, mientras que la bacteriuria asintomática en mujeres no embarazadas suele ser un proceso benigno que en muchos casos se resuelve espontáneamente, la obstrucción del flujo de orina y las modificaciones fisiológicas del embarazo descritas anteriormente favorecen la estasis y un mayor riesgo de pielonefritis (infección renal).

La historia natural de la bacteriuria en el embarazo ha sido extensamente estudiada. Se demostró que, cuando no es tratada, un 20% a un 40% de las madres desarrollarán pielonefritis aguda. Smaill ha demostrado, en una revisión sistemática de estudios controlados aleatorizados, un beneficio sustancial en la prevención del desarrollo de pielonefritis aguda, reduciéndola en un 76% (Odds Ratio [OR]: 0,24; IC95%: 0,19 a 0,32) cuando la bacteriuria asintomática del embarazo es tratada con antibióticos (Smaill, 2003).

Muchas otras complicaciones del embarazo han sido atribuidas a la infección urinaria durante la gestación, incluyendo trabajo de parto y parto de pretérmino (Meis, 1995), bajo peso al nacer y retardo en el crecimiento intrauterino. Los resultados de una revisión de 17 estudios de cohorte demostraron una relación entre la bacteriuria asintomática, el bajo peso al nacer y el parto pretérmino, pero no permitieron determinar si la bacteriuria asintomática sólo es un mero indicador de bajo nivel socioeconómico, factor relacionado con el bajo peso al nacer (Romero, 1989). Sin embargo, el tratamiento antibiótico de la bacteriuria asintomática mostró una reducción del 40% en la probabilidad de parto de pretérmino o de bajo peso al nacer respecto de las mujeres no tratadas (OR: 0,60; IC95%: 0,45 a 0,80) (Smaill, 2003).

Los efectos beneficiosos del tratamiento antibiótico sobre otras complicaciones del embarazo asociadas a bacteriuria asintomática, como la anemia, hipertensión, o deterioro de la función renal a largo plazo, son controversiales.

La *Escherichia coli* es el principal patógeno asociado a la bacteriuria asintomática (Millar, 1997). Entre otros organismos se incluyen las bacterias gramnegativas y el estreptococo del grupo B. Estas bacterias colonizan el orificio vaginal y la zona periuretral. Las bacterias uropatógenas gramnegativas poseen factores de virulencia específicos que promueven tanto la colonización como la invasión de las vías urinarias, por ejemplo las fimbrias P de determinadas cepas de *Escherichia coli* (Eisenstein, 1988). La colonización vaginal por estreptococo del grupo B está asociada a infección urinaria materna.

Pruebas de tamizaje y diagnóstico. La estrategia de tamizaje para bacteriuria asintomática se encuentra actualmente dentro de las recomendaciones para el control prenatal de rutina (WHO, 2003) (véase, en cap. 7, El control prenatal). El objetivo de esta estrategia es detectar aquellas pacientes que deben ser tratadas para así evitar el desarrollo de infecciones sintomáticas. Dicho procedimiento también ha demostrado su eficacia desde el punto de vista económico (Rouse, 1995). Stenqvist y colaboradores evaluaron la edad gestacional óptima para el tamizaje de bacteriuria durante el embarazo (Stenqvist, 1989). Los autores recomendaron tamizar a todas las mujeres en el embarazo temprano, particularmente a las 16 semanas de gestación. Aunque las mujeres con bacteriuria generalmente tienen una historia de infecciones del tracto urinario, los antece-

dentes por si solos tienen baja sensibilidad para identificar un grupo que deba ser tamizado (Chng, 1982).

Las estrategias de tamizaje se aplican a personas asintomáticas con el objeto de clasificarlas de acuerdo a su probabilidad de poseer o no poseer la enfermedad objeto del tamizaje. Aquellas personas que tengan probabilidad de sufrir la enfermedad serán investigadas más profundamente para llegar al diagnóstico. Antes de introducir una prueba de tamizaje que será aplicada a un gran número de mujeres asintomáticas, se requiere evidencia firme que avale la premisa de que el diagnóstico temprano y la subsiguiente terapia o profilaxis va a ser beneficiosa. En este contexto, se debería preferir un método con alta sensibilidad, para de esta forma detectar a todos los pacientes que deban ser referidos, sin perder casos positivos. Por otro lado, un resultado falso negativo podría hacer perder la posibilidad de un tratamiento oportuno y la chance de curación. Si el diagnóstico positivo es incorrecto, un gran número de mujeres podrían ser expuestas a tratamientos u otros procedimientos innecesarios con las consiguientes consecuencias en salud, económicas y sociales. La sensibilidad y la especificidad tienen algunas limitaciones. En la práctica clínica, el resultado del método diagnóstico utilizado es todo lo que se conoce, y el interés de los clínicos es saber qué proporción de pacientes con resultados anormales son *verdaderamente* anormales.

Estas medidas no dan tal información. La probabilidad de que estos métodos nos lleven a un diagnóstico correcto (sean positivos o negativos) se refleja en los valores predictivos, pero estas medidas están fuertemente afectadas por la prevalencia de la enfermedad. Más aún, debido a que los valores predictivos dependen directamente de la prevalencia de la enfermedad, la información proveniente de diferentes estudios muchas veces no puede ser aplicada a todas las poblaciones, y no puede ser combinada al realizar una revisión de la literatura (Abalos, 2000).

Las razones de verosimilitud son útiles para la comparación de la capacidad diagnóstica del método y el cómputo de los valores predictivos en poblaciones con diferente prevalencia de la enfermedad.

Una buena alternativa para describir la capacidad diagnóstica del método es especificar las razones de verosimilitud (*likelihood ratios*) para los resultados positivos y negativos del método empleado. La razón de verosimilitud para un resultado dado de una prueba se define como las probabilidades de que un resultado dado se produzcan en un individuo con, en oposición a sin, la condición o trastorno buscado. La razón de verosimilitud para un resultado de la prueba positiva (RV+) es la probabilidad de un resultado positivo en un paciente que padece la enfermedad, dividido por la probabilidad de un resultado positivo en un paciente sin la enfermedad. La razón de verosimilitud para un resultado de la prueba negativa (RV) es la probabilidad de un resultado negativo en un paciente que padece la enfermedad, dividido por la probabilidad de un resultado negativo en un paciente sin la enfermedad (Sackett, 1991; Altman. 1991). Pueden ser fácilmente calculadas a partir de la sensibilidad y especificidad de una prueba diagnóstica: (RV+=sensibilidad/[1-especificidad], y LR-=[1-sensibilidad]/especificidad) (Sackett, 1997).

Urocultivo cuantitativo. El criterio aplicado originalmente para el diagnóstico de la bacteriuria asintomática fue de >100.000 bacterias/ml en dos muestras de orina limpia consecutivas (Kass, 1960). Se considera que la detección de colonias de >100.000 bacterias/ml en una sola muestra del chorro medio de orina es una opción más práctica y adecuada (Millar, 1997) y continúa siendo el patrón de referencia para el diagnóstico (Kellog, 1987).

Sin embargo, el urocultivo cuantitativo es relativamente caro (Wadland, 1989; Rouse, 1995). Mas aún, este método requiere tiempo y técnica correcta, además de la infraestructura de un laboratorio microbiológico con personal calificado y entrenado. Esta situación, si bien deseable, no se encuentra disponible o al alcance de los presupuestos en muchas regiones del mundo, especialmente en aquellas en donde las consecuencias del parto de pretérmino, el bajo peso al nacer y las complicaciones de las enfermedades infecciosas están asociadas con una mayor morbilidad y mortalidad.

Por ende, mientras la mayoría de los autores acuerdan en la necesidad de utilizar métodos rápidos y económicos para el tamizaje de orina en el embarazo temprano, el mejor método a utilizar no ha sido determinado. Se necesita un método ambulatorio efectivo, barato y fácil de realizar en aquellos centros de baja complejidad de áreas urbanas, suburbanas y rurales, en donde no hay disponibilidad de laboratorios especializados. Sólo aquellas mujeres detectadas con riesgo de padecer bacteriuria podrían ser referidas a los hospitales centrales para mayores estudios que confirmen la enfermedad. Por otro lado, aquellas mujeres que tamicen negativas podrán continuar con su control prenatal habitual.

Tiras reactivas para nitritos y esterasa leucocitaria. Durante las últimas dos décadas se ha evaluado la eficacia de las tiras reactivas a nitritos y a esterasa leucocitaria como métodos de tamizaje para el diagnóstico de bacteriuria o de infecciones urinarias. Sin embargo, las poblaciones objeto de estudio en esos trabajos han sido heterogéneas, y hubo muchas diferencias entre los estudios en la inclusión de pacientes con o sin síntomas de infección urinaria. Durante el embarazo existe la misma confusión al momento de evaluar estos métodos.

Se ha publicado una revisión sistemática sobre métodos rápidos de tamizaje para bacteriuria asintomática en el embarazo (Abalos, 1999). Esta incluye todos los estudios de series de casos y cohortes disponibles que evalúan las tiras reactivas para nitritos y/o esterasa leucocitaria como métodos de tamizaje para predecir la bacteriuria asintomática en mujeres embarazadas. Seis estudios fueron seleccionados siguiendo los criterios de inclusión y la calidad metodológica previamente especificados. Todos ellos fueron conducidos en países desarrollados. El patrón de referencia fue definido como urocultivo en todos los trabajos, y los resultados positivos se establecieron como el desarrollo de 100.000 unidades formadoras de colonias/ml (UFC/ml) en cinco de ellos. Todos los estudios incluyeron mujeres embarazadas asintomáticas (espectro adecuado), pero sólo en uno se menciona la exclusión de mujeres sintomáticas. Las muestras excluidas de los análisis por estar contaminadas se reportaron en dos estudios. Las características basales de la población estudiada no fueron detalladas en algunos estudios, y el estado socioeconómico de las mujeres fue descrito en sólo tres trabajos. No se reportaron explicaciones sobre el cálculo del tamaño muestral en ninguno de los trabajos. Un total de 3341 mujeres embarazadas asintomáticas a las que se le realizó la prueba de nitritos fueron incluidas en los seis estudios. Tres estudios evaluaron esterasa leucocitaria incluyendo 1862 mujeres. En el estrato en que se evaluaba que al menos una de las determinaciones fuera positiva para considerar a la prueba como positiva se incluyeron 1797 pacientes en dos estudios.

La razón de verosimilitud común para el resultado positivo fue 18,6 (IC 95%: 13,5 a 24,6). Para un resultado de la prueba negativa la heterogeneidad entre los dos estudios fue tal que una estimación común sería engañosa (Chi-cuadrado 23,5, gl=1). La sensibilidad común fue 80,2% (IC 95%: 46,1 a 100,0) cuando al menos una de las pruebas era positiva. Como la prevalencia de bacteriuria asintomática varió del 2,3 al 9,3% entre los diferentes estudios, los valores predictivos comunes no fueron estimados.

Hasta el momento se concluye que las pruebas múltiples (esto es, la combinación de la prueba de nitritos y de esterasa leucocitaria cuando al menos una de ellas es positiva) parece ser prometedora en la detección de bacteriuria en embarazadas asintomáticas. Sin embargo, la evidencia es insuficiente para asegurar que un resultado negativo es un verdadero negativo debido a la heterogeneidad entre los estudios (Ábalos, 1999). Aunque la calidad metodológica de los estudios es regular, no se encontró en esto explicación para tal heterogeneidad. La evaluación de otros aspectos tales como las técnicas de laboratorio utilizadas en los estudios, otras características de las mujeres, o la presentación de los resultados indeterminados, tanto de las pruebas a ser estudiadas, como del patrón de referencia, o una combinación de todos ellos, podrían ser la causa de tal heterogeneidad.

Por lo tanto, se necesitan investigaciones metodológicamente sólidas, con un adecuado tamaño muestral para evaluar la efectividad de las pruebas combinadas como métodos de tamizaje para predecir la bacteriuria asintomática del embarazo.

Laminocultivos (Dipslides). Los métodos de laminocultivos disponibles comercialmente han comenzado a hacerse populares en países desarrollados para su uso ambulatorio en las clínicas de control prenatal. Los laminocultivos son placas plásticas con Agar en ambas caras que se sumergen en la muestra de orina, se escurren e incuban. El número de colonias en ambas superficies de Agar se comparan con figuras de laminocultivos inoculados para calcular un recuento aproximado de colonias. Generalmente, si la densidad de colonias representa un conteo significativo, las placas se envían a un laboratorio bacteriológico para las pruebas de identificación y sensibilidad antibiótica. Estas pruebas son relativamente económicas, sin embargo la selección del medio Agar puede no ser la adecuada para los gérmenes prevalentes en la población a ser utilizada (Pollock, 1983).

Tratamiento. Las mujeres embarazadas con bacteriuria asintomática deben ser tratadas con agentes antimicrobianos (fig. 9-9). El tratamiento con antibióticos para la bacteriuria asintomática está clínicamente indicado para reducir el riesgo de desarrollo de pielonefritis en el embarazo. En general, el número de mujeres que fue necesario tratar para prevenir un episodio de pielonefritis fue de 7 (IC 95%: 6 a 9) y el tratamiento de la bacteriuria asintomática está asociado con una reducción del 75%, aproximadamente, en la incidencia de pielonefritis (Smaill, 2003). Si bien el análisis también revela una reducción estadísticamente significativa en la incidencia de partos prematuros, las conclusiones en este resultado deben tomarse con mucha precaución, dada la pobre calidad metodológica de los estudios. La posible reducción del número de partos prematuros parece apoyar las actuales teorías acerca del rol de la infección como factor determinante de esta patología, pero se requiere un mayor conocimiento de los mecanismos básicos mediante los cuales el tratamiento de la bacteriuria puede producir la reducción mencionada. En una revisión sobre tratamiento antibiótico para prevenir el parto de pretérmino (Villar, 1997; Smaill, 2003), se observó que el riesgo de parto de pretérmino/bajo peso para la edad gestacional fue significativamente menor en mujeres embarazadas que recibieron tratamiento antibiótico para la bacteriuria asintomática comparadas con mujeres que no recibieron tratamiento (riesgo relativo [RR]: 0,67; IC 95%: 0,52 a 0,85) (véase Parto prematuro y fig. 8-45).

Todavía no existe definición acerca de cuál es el tratamiento más efectivo, al más bajo costo y con menos efectos colaterales. En una revisión sistemática de ocho estudios con casi 400 mujeres, donde se comparó el régimen de dosis única con regímenes de 4 a 7 días de tratamiento, se observó que no hubo diferencias en la tasa de "no curación" (RR: 1,13; IC 95%: 0,82 a 1,54). Tampoco se encontraron diferencias en parto de pretérmino y pielonefritis (Villar, 2003). Sin embargo, los estudios incluidos fueron en general pequeños, de pobre calidad metodológica, y los resultados mostraron gran heterogeneidad. La evidencia acerca de la duración de la terapia es especialmente importante, ya que los regímenes de dosis única ofrecen los beneficios de un mejor cumplimiento por parte de las mujeres embarazadas, y menores costos para ellas y los

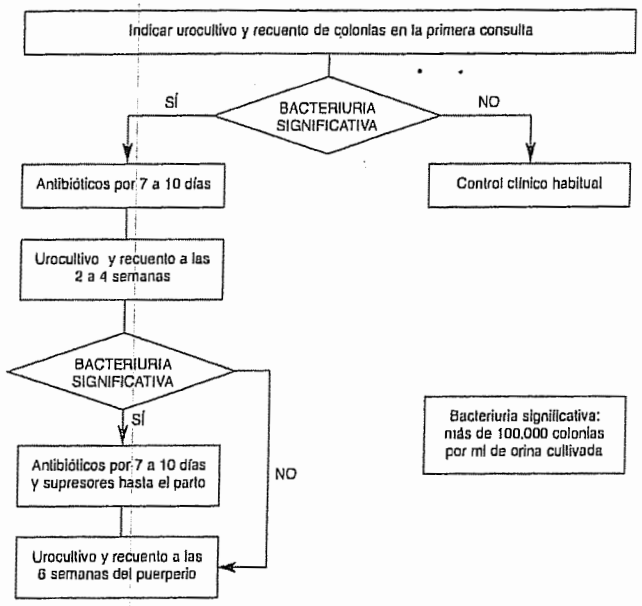


Fig. 9-9. Detección y tratamiento de la bacteriuria asintomática en el embarazo.

servicios de salud. Una investigación actualmente en marcha de la Organización Mundial de la Salud intentará dar respuesta a este interrogante.

Por el momento, la elección del agente antimicrobiano debe ser hecha de acuerdo a la susceptibilidad *in vitro* del antibiograma pero frecuentemente se realiza de manera empírica.

Los siguientes son algunos de los esquemas terapéuticos habitualmente utilizados:

Diez días: nitrofurantoína 100 mg diarios o 4 dosis de 100 mg/día durante 10 días.

Tres días: ampicilina 250 mg cada 6 horas, amoxicilina 500 mg cada 8 horas; cefalosporinas 250 mg cada 6 horas.

Falla tratamiento: nitrofurantoína 100 mg 4 dosis de 100 mg/día durante 21 días.

Recurrencia o persistencia bacteriana: nitrofurantoína 100 mg diarios durante el embarazo.

El índice de recurrencia luego de estos tratamientos se ha estimado en alrededor de un 30%.

Uretritis y cistitis

Las infecciones de las vías urinarias bajas se caracterizan por un cuadro de polaquiuria, ardor miccional, tenesmo y síntomas pélvicos (dolor de la región vesicouretral), generalmente afebril. El 90% de los casos de cistitis se limitan a la vejiga sin asociación con problemas renales. El germen más frecuentemente hallado es la *Escherichia coli* y el que lo sigue pero en una baja proporción es la *Chlamydia trachomatis*.

Tratamiento. Estas infecciones responden rápidamente al tratamiento antimicrobiano. Cualquier agente de los arriba mencionados administrados en un lapso de 10 días produce una resolución del cuadro infeccioso.

Se debe hacer diagnóstico diferencial con la uretritis causada por *Chlamydia* que se caracteriza por similar sintomatología pero con cultivo estéril de orina. Generalmente se acompaña de cervicitis mucopurulenta y responde de manera efectiva al tratamiento con eritromicina.

Pielonefritis

Es la complicación seria más frecuente del embarazo y se presenta en el 1 al 3% de las mujeres embarazadas. Constituye un problema grave que puede desencadenar una muerte materna debido a las complicaciones médicas que pueden aparecer tales como shock séptico y síndrome de dificultad respiratoria del adulto.

La incidencia de esta infección depende de las características de la población y del tamizaje universal de la bacteriuria asintomática y posterior tratamiento antimicrobiano, cuya implementación reduce drásticamente la aparición de pielonefritis.

Los síntomas clínicos de la pielonefritis son: fiebre, escalofríos, dolor en fosa lumbar, disuria y polaquiuria.

Las náuseas y vómitos son síntomas comunes y, si la infección está asociada a la bacteriemia, las mujeres pueden presentar fiebre alta, escalofríos convulsivos e hipotensión. Entre las complicaciones se cuentan la insuficiencia respiratoria materna, la disfunción renal y la anemia, y, en la época anterior al uso de antibióticos, la pielonefritis aguda estaba asociada a una incidencia de parto prematuro que oscilaba entre el 20 y el 50%.

Etiopatogenia. El útero grávido comprime y dilata ambos uréteres. El derecho se dilata en mayor medida debido a la dextrorrotación del útero, lo que explica que en general la infección sea unilateral y en mayor proporción afecte el riñón derecho. Este mecanismo de producción de la infección da sustento al hecho de que la mayoría de las pielonefritis aparecen desde la segunda mitad del embarazo en adelante. En la mayoría de las mujeres embarazadas la vía de infección es ascendente.

Diagnóstico. De comienzo abrupto, la pielonefritis se caracteriza por fiebre, escalofríos, y dolor agudo en uno o ambos flancos lumbares. Se asocia a molestias urinarias. Pueden coexistir con anorexia, náuseas y vómitos. Durante el curso de la enfermedad puede desarrollar fiebre alta (40ºC) o hipotermia (34ºC). El urocultivo es el método de diagnóstico más exacto y permanece como el patrón oro. Los gérmenes más frecuentemente hallados son *Escherichia coli* (90%) y luego en orden decreciente *Klebsiella*, *Proteus* y *Enterobacter*. En sedimento urinario se pueden encontrar leucocitos y bacterias. Es importante remarcar que aproximadamente el 15% de las mujeres con pielonefritis cursan concomitantemente con bacteriemia.

Se debe hacer el diagnóstico diferencial con otras patologías como: trabajo de parto, corioamnionitis, apendicitis, desprendimiento normoplacentario y mioma infartado.

El desarrollo de la enfermedad produce una alteración multisistémica del organismo produciendo: alteraciones termorregulatorias (fiebre alta en espículas, hipotermia), disfunción renal (creatininemia elevada, disminución del clearance de creatinina), alteraciones hematológicas (hemólisis, anemia, trombocitopenia) y alteraciones pulmonares (síndrome de dificultad respiratoria).

Tratamiento. 1) Internación. 2) Cultivos de orina y sangre. 3) Hemograma completo, creatininemia, ionograma (repetición de estudios cada 48 horas). 4) Control de signos vitales y diuresis. 5) Agentes antimicrobianos intravenosos (cambiar a vía oral luego de pasado el período febril). 6) Alta hospitalaria luego de 48 horas de último registro febril. 7) Terapia antimicrobiana durante 10 días. 8) Urocultivo de control una semana después de completada la terapia antimicrobiana.

En general la mayoría de las mujeres mejoran dentro de las 24-48 horas de instituido el tratamiento, pero de no existir una respuesta clínica al tratamiento antimicrobiano luego de este lapso, la mujer debe ser evaluada para descartar una obstrucción del tracto urinario. Entre las patologías a descartar mediante el uso de ultrasonido se encuentran: cálculos urinarios, distensión ureteral o pielocalicial anormal, abscesos o flemones renales.

La recurrencia de la infección se observa en un 30% de las pielonefritis, por lo que se recomienda en estos casos la administración de nitrofurantoína 100 mg diarios hasta la finalización del embarazo.

RESUMEN

Infecciones del tracto urinario

Las infecciones urinarias son frecuentes durante el embarazo. Incluyen la bacteriuria asintomática, uretritis, cistitis y pielonefritis. Los gérmenes son en general gramnegativos (80% *Escherichia coli*), en menor proporción *Proteus*, *Klebsiella* y *Acrobacter*. El 5 al 15% corresponde a grampositivos, frecuentemente estafilococo. La vía de infección predominante es por ascenso de gérmenes de vejiga, aparato genital o región perianal.

Bacteriuria asintomática

Colonización bacteriana del tracto urinario sin sintomatología. Incidencia: 4% al 7%, similar a las mujeres no embarazadas. Si no es tratada, 20% a 40% desarrollarán pielonefritis aguda. Otras complicaciones: trabajo de parto y parto de pretérmino, bajo peso al nacer y retardo en el crecimiento intrauterino. La *Escherichia coli* es el principal patógeno, en menor proporción, gramnegativos y estreptococo B.

Se recomienda tamizar a todas las mujeres en el embarazo temprano. El urocultivo cuantitativo es el método más confiable (>100.000 bacterias/ml en una sola muestra del chorro medio de orina). Las tiras reactivas para nitritos y esterasa leucocitaria y los laminocultivos han sido propuestos como opciones rápidas y económicas, aunque con evidencia pobre.

Las mujeres embarazadas con bacteriuria asintomática deben ser tratadas con agentes antimicrobianos, de acuerdo a la susceptibilidad *in vitro* del antibiograma. Frecuentemente el tratamiento se realiza de manera empírica, utilizando esquemas de 10 días de nitrofurantoína, o de 3 días de betalactámicos.

Uretritis y cistitis

Caracterizadas por polaquiuria, ardor miccional, tenesmo y síntomas pélvicos, generalmente afebril. El 90% de los casos se limita a la vejiga sin asociación con problemas renales. El germen más frecuente es *Escherichia coli*, y en muy baja proporción *Chlamydia trachomatis*. Responden rápidamente al tratamiento antimicrobiano.

Pielonefritis

Complicación seria frecuente del embarazo (1 al 3%). Síntomas clínicos: fiebre, escalofríos, dolor en fosa lumbar,

disuria y polaquiuria. Generalmente causada por *Escherichia coli* (90%), *Klebsiella*, *Proteus* y *Enterobacter*, por vía ascendente. El 15% de las mujeres cursan con bacteriemia. La enfermedad puede producir alteraciones multisistémicas (termorregulatorias, renales, hematológicas y pulmonares). El tratamiento incluye internación con sostén de las funciones vitales, particularmente el estado de hidratación y la función renal, y agentes antimicrobianos intravenosos durante el período febril. En general el cuadro mejora dentro de las 24-48 horas. Ante recurrencia de la infección (30% de las pielonefritis) se recomienda la administración de nitrofurantoína 100 mg diarios hasta la finalización del embarazo.

NEFROPATÍAS CRÓNICAS

Teniendo en cuenta que la gestación representa una importante sobrecarga para la función renal, el desarrollo de un embarazo en una nefrópata ensombrece el pronóstico maternofetal, especialmente si existe insuficiencia renal. Esto se pone de manifiesto no sólo durante la gestación sino también después de ella, por cuanto el embarazo puede desencadenar un agravamiento irreversible de la enfermedad renal, como consecuencia de lo cual la supervivencia materna disminuye.

Diagnóstico diferencial entre preeclampsia y nefropatía crónica. Los antecedentes orientan hacia una nefropatía crónica cuando la embarazada ha padecido enfermedades renales o síntomas sospechosos, aun en la niñez (escarlatina, anginas a repetición, nicturia, polaquiuria, hipertensión, edema, etc.).

Si la hipertensión, la albuminuria, el edema, etc., aparecen antes del comienzo de la gravidez o durante las primeras 20 semanas de embarazo, el diagnóstico más probable es el de nefropatía crónica, salvo que se sospeche embarazo gemelar o mola hidatiforme, en los que frecuentemente se desarrolla preeclampsia con mucha precocidad. Las mayores dificultades se plantean cuando se carece de antecedentes y la paciente es examinada por primera vez en el tercer trimestre. En estos casos el diagnóstico deberá basarse en los exámenes complementarios. Orienta hacia la nefropatía crónica la existencia de un sedimento urinario muy alterado y, especialmente, de hematuria.

La urea, la creatinina, el nitrógeno ureico y el sanguíneo elevados, así como las alteraciones de las pruebas de funcionalidad, indicarán la existencia de insuficiencia renal.

El fondo de ojo puede revelar esclerosis arteriolar y hemorragias y exudados antiguos, lo cual sugiere una hipertensión de larga data. La radiografía de tórax permite observar el agrandamiento del área cardiaca. El electrocardiograma puede poner de manifiesto una isquemia miocárdica difusa con hipertrofia y sobrecarga ventricular izquierda.

Todos los hechos mencionados son menos pronunciados y menos frecuentes o no aparecen en la preeclampsia.

Con frecuencia el síndrome preeclámptico-eclámptico complica una nefropatía y trascurren conjuntamente ambas enfermedades. En estos casos se observa agravamiento de los signos y síntomas clínicos, en especial de la hipertensión, la albuminuria y el edema, sobre todo si el embarazo llega hasta el último trimestre. Los hallazgos de los exámenes complementarios y de laboratorio pueden superponerse, lo cual complica el diagnóstico diferencial. Si la paciente fue controlada previamente y se conoce la existencia de la nefropatía, el diagnóstico de preeclampsia sobreagregada puede ser simple; se basa en el agravamiento de los signos clínicos y de laboratorio y en la aparición de nuevos elementos de juicio típicos de esta entidad. Si el cuadro clínico no ha sido valorado previamente, el diagnóstico deberá establecerse de acuerdo con un cuidadoso estudio de los antecedentes y de todos los datos de que se disponga, así como también de la evolución posparto y de los datos anatomopatológicos que ofrezca la biopsia renal. Si la nefropatía subyacente es un síndrome nefrótico, éste puede ser sospechado por la ausencia de hipertensión y por la proteinuria muy elevada, acompañada de hipoproteinemia e hipercolesterolemia.

Muchas veces es imposible llegar al diagnóstico exacto. En estos casos la evolución posparto, cuando la paciente cure, permitirá efectuar un diagnóstico retrospectivo de preeclampsia. El diagnóstico preciso puede obtenerse también mediante la biopsia renal, pero si no es estrictamente imprescindible para decidir la conducta es preferible evitarla, pues el beneficio se contrabalancea con los riesgos.

Pronóstico. *Efecto del embarazo sobre la nefropatía.* Está estrechamente relacionado con el grado de evolución de la enfermedad.

Si la paciente ha sufrido una glomerulonefritis aguda y ha curado sin remanencia de signos de insuficiencia renal, el pronóstico es bueno.

Cuando la glomerulonefritis crónica es leve, sin insuficiencia renal y con proteinuria como único síntoma, el embarazo no modifica su evolución y el pronóstico también es bueno. A medida que los síntomas preexistentes se suman (en especial la hipertensión), la insuficiencia renal aparece o se exacerba, el estado funcional del órgano tiene muchas más posibilidades de verse complicado durante el embarazo y la agravación persistirá después de éste. Si la glomerulonefritis es grave, y a la hipertensión y proteinuria se agrega retención nitrogenada, el desarrollo del embarazo implica el peor pronóstico. En estos casos, la supervivencia posparto se acorta mucho en relación con la que hubiera podido esperarse en ausencia de embarazo.

En la nefropatía diabética el efecto de la gestación es similar al mencionado para la glomerulonefritis crónica. En términos generales, el síndrome nefrótico no es alterado por el embarazo, pero en última instancia ello depende de la enfermedad que le dio origen.

En el lupus, la nefropatía empeora en la primera mitad y, sobre todo, en el puerperio. La enfermedad poliquística sin modificaciones funcionales no se altera por el embarazo; si existe insuficiencia renal, el efecto de la gestación dependerá del grado de alteración funcional. La nefropatía puede verse agravada también porque la presencia del embarazo favorece el desarrollo de una pielonefritis aguda sobreagregada.

Si a la nefropatía, cualquiera que sea su origen, se agrega preeclampsia, el pronóstico materno posparto empeora.

No se conocen con exactitud los mecanismos por los cuales la gestación agrava las nefropatías. Habitualmente se acepta que ello obedece a la sobrecarga funcional que el embarazo acarrea por sí mismo y al aumento de los productos catabólicos excretables provenientes del metabolismo fetal.

Efecto de la nefropatía sobre el proceso reproductivo. La esterilidad es frecuente y aumenta cuando la enfermedad empeora.

El pronóstico del embarazo será tanto más sombrío cuanto más grave sea la nefropatía preexistente y más cercanos se encuentren el comienzo de la enfermedad y el de la gestación.

Si la nefropatía trascurrió en la niñez y curó sin insuficiencia renal o hipertensión residual, o si existe una glomerulonefritis crónica leve, también sin insuficiencia renal, o cuyo único síntoma es la proteinuria, no se registra aumento de la incidencia de complicaciones obstétricas. En cambio, si el embarazo sobreviene en una paciente con glomerulonefritis crónica grave, y si se agrega hipertensión y, sobre todo, retención nitrogenada, los abortos, los partos prematuros y las muertes fetales y neonatales aumentan.

La nefropatía se asocia con retardo del crecimiento intrauterino. El peso de los recién nacidos vivos generalmente es menor que el correspondiente a su edad gestacional.

El síndrome nefrótico y la enfermedad poliquística asintomática no alteran la evolución del embarazo, aunque en el primer caso ello depende de la enfermedad que dio origen al síndrome. En las nefropatías diabéticas se incorpora el efecto que ocasiona la diabetes por sí misma.

La mayoría de las complicaciones obstétricas pueden explicarse por las alteraciones anatómicas y la insuficiencia funcional de la placenta. Las arterias deciduales presentan esclerosis de la pared y disminución de la luz, y se observan infartos y fibrosis que determinan disminución de la superficie de intercambio fetomaterna, con la consiguiente hipoxemia placentaria y fetal.

Tratamiento. Será impartido por el clínico nefrólogo. Como la gestación representa una sobrecarga para la función renal materna y hasta puede provocar un agravamiento de la enfermedad, se aconseja evitar el embarazo hasta obtener un claro pronóstico de la enfermedad.

En caso de que se inicie la gestación, si la nefropatía crónica es leve, el embarazo podrá continuar con adecuado régimen dietético y tratamiento de la hipertensión y de otros síntomas agregados, según las circunstancias.

Los cuidados deberán extremarse hacia el final de la gestación, por la facilidad con que la sobrecarga funcional de este período descompensa la enfermedad renal y por la alta frecuencia con que se agrega preeclampsia o eclampsia.

Ante insuficiencias renales graves con serio riesgo materno, sobre todo si hay retención nitrogenada desde antes del embarazo y si el fondo de ojo muestra cuadros graves y la hipertensión es elevada o se eleva aún más al comenzar la gestación, se deberá considerar la interrupción del embarazo, cualesquiera que sean las otras condiciones.

La esterilización temporaria o definitiva debería contemplarse siempre, y se practicará de acuerdo con el grado de insuficiencia renal y el porvenir obstétrico de la paciente.

Otros trastornos renales

Ausencia de un riñón

La falta de un riñón, sea congénita o quirúrgica, no impide la evolución normal del embarazo. Las nefrectomizadas por tuberculosis o tumor maligno no podrán concebir en un lapso inmediato. Un embarazo ulterior dependerá de la condición de que el otro riñón tenga su capacidad anatomofuncional totalmente conservada.

Hematuria

Es de aparición rara en el embarazo: excluida la esencial de la gravidez, no está en relación con ésta, sino que se presenta como síntoma ligado a tuberculosis, litiasis, pielonefritis o tumor. Las várices vesicales pueden dar lugar a tales hemorragias, que se pueden confundir con las gravídicas. Se impone el diagnóstico y tratamiento urológico correcto.

Tuberculosis renal

La tuberculosis renal activa, contemporánea con el embarazo, es de observación rara. Las lesiones son influidas desfavorablemente, puesto que a menudo se extienden a los uréteres y a la vejiga. El diagnóstico se efectúa por el cultivo de la orina, la inoculación del cobayo o el hallazgo del bacilo de Koch en el sedimento urinario. Toda pielonefritis difícil de curar o cistitis rebelde obliga a sospechar la presencia del bacilo de Koch.

El embarazo no es influido por la tuberculosis renal.

El tratamiento es igual al de la tuberculosis renal de una mujer no embarazada (véase la terapéutica general de la tuberculosis ya reseñada en este mismo capítulo).

RESUMEN

Nefropatías crónicas

Diagnóstico diferencial entre preeclampsia y nefropatía crónica. Los antecedentes de enfermedades renales o síntomas sospechosos, los antecedentes de hipertensión, albuminuria, edema, etc., antes de la gravidez o en las primeras 20 semanas, el sedimento urinario (especialmente hematuria), el fondo de ojo (esclerosis arteriolar, hemorragias y exudados antiguos), el agrandamiento cardíaco radiográfico, la isquemia miocárdica difusa con hipertrofia y sobrecarga ventricular izquierda en el electrocardiograma, y la urea, nitrógeno úrico y creatinina en sangre elevados sugieren enfermedad renal. En caso contrario, se ha de pensar en una preeclampsia. Los síntomas de ambas enfermedades pueden superponerse.

Pronóstico. *Efecto del embarazo sobre la nefropatía.* Depende del grado de evolución de la enfermedad. Si la nefropatía ha curado sin secuelas, o si es leve, el embarazo no la modifica. A medida que aquélla se agrava, en particular la insuficiencia renal, el embarazo favorece su descompensación y acorta la sobrevida posparto de la madre.

El efecto perjudicial del embarazo se debería a la sobrecarga funcional del riñón.

Efecto de la nefropatía sobre el proceso reproductivo. Esterilidad. El pronóstico del embarazo es peor cuanto más grave es la nefropatía. Aumentan los abortos, los partos prematuros, las muertes fetales y neonatales, los recién nacidos de bajo peso, la preeclamsia-eclampsia, las hemorragias cerebrales y los desprendimientos prematuros de la placenta normalmente insertada.

Tratamiento. Depende del grado de insuficiencia renal, del fondo de ojo, de la hipertensión y de la edad del embarazo.

Se proscribirá el embarazo hasta dos años después del diagnóstico de la nefropatía. Si ésta fuera leve, el embarazo continuará con tratamiento sintomático. En los casos de mayor gravedad puede ser necesaria la indicación de interrumpir la gravidez.

TUMORES Y EMBARAZO

En este apartado se hace referencia a la coexistencia relativamente frecuente de tumores y embarazo. Esto incluirá tumores benignos y malignos. Los tumores malignos más frecuentemente asociados al embarazo son los de mama, cérvix, linfomas, melanomas, tiroides, colorrectales, ováricos; sin embargo, sólo nos referiremos a algunos de ellos. El manejo de las embarazadas con un cáncer asociado es complejo. Es frecuente la demora en establecer el diagnóstico atribuyendo los síntomas y signos de la neoplasia a la evolución natural del embarazo. Lo inesperado y no deseado de esta asociación demora la decisión de realizar procedimientos diagnósticos específicos. El resultado es el diagnóstico de tumores en estadios más avanzados, con el correspondiente peor pronóstico. Actualmente se considera que el embarazo no es factor agravante en el desarrollo de los tumores, incluyendo el cáncer de mama. Tampoco existen evidencias que impliquen que el embarazo es un factor de riesgo de reactivación de un tumor maligno.

Las opciones terapéuticas: cirugía, radioterapia, quimioterapia, están asociadas a riesgos considerables de aborto o producen efectos teratogénicos. La demora en utilizar estos recursos con el objeto de proteger al feto puede comprometer la sobrevida de la madre. Estas consideraciones se complican cuando aparecen problemas familiares, creencias religiosas o actitudes éticas que puedan alterar las decisiones terapéuticas en casos individuales. El trabajo multidisciplinario con la colaboración y participación de la paciente y su familia es esencial al plantear la estrategia del tratamiento (Lavarello, 1995).

Fibromiomas de útero

Los miomas uterinos son los tumores más frecuentes que ocurren en la mujer, y su incidencia puede aumentar entre un 20 a 30% en la edad reproductiva, hasta un 50% en mujeres mayores de 50 años (Lanouette, 1996). Debido a la alta incidencia de estos tumores ya que las mujeres están retrasando su edad de concepción, es frecuente encontrar la asociación de una miomatosis uterina y un embarazo. Se estima que esa asociación se da en un 0,3 a 4% de los embarazos. La incidencia más baja se observa en las series más antiguas de diagnóstico semiológico exclusivo, y la más alta en las series actuales, por los hallazgos ecográficos (Lumsden, 1998). En ocasiones, los miomas son un hallazgo casual en una cesárea (Lavarello, 1995).

Los miomas, fuera del embarazo, pueden ser asintomáticos o manifestarse por metrorragias, dolor pélvico o causar síntomas compresivos sobre los aparatos urinario y digestivo inferiores. En el embarazo pueden causar pérdidas recurrentes del mismo. Si el mioma tiene un tamaño mayor a los 4 a 5 cm, es factible realizar su diagnóstico en el primer trimestre por la deformación uterina que producen en el examen genital. La ecografía realizada en el primer trimestre es útil para ponerlos en evidencia y es la referencia para evaluar las alteraciones que pueden ocurrir con la evolución del embarazo. La ecografía trasvaginal puede poner en evidencia, con bastante precisión, la relación topográfica de los miomas con la cavidad uterina y el saco gestacional. Se utilizan los siguientes criterios para realizar el diagnóstico de miomas en el embarazo: tamaño mayor a 3 cm, forma esférica, distorsión del contorno miometrial, ecogenicidad heterogénea diferente a la del miometrio y flujo vascular alrededor de la masa en el Doppler color (Pelan, 1995) (fig. 9-10).

Evolución de los miomas en el embarazo. Era clásico señalar que los miomas crecían durante el embarazo, por el gran estímulo hormonal del mismo. Sin embargo, diversos estudios han demostrado que sólo un tercio de los mismos aumenta de tamaño durante el embarazo, que aproximadamente la mitad persisten con igual tamaño, y que alrededor de un 20% disminuyen de tamaño (Aharoni, 1988; Phelan, 1995; Ouyang, 2002). Los miomas que más frecuentemente crecen son aquellos cuyo diámetro es mayor a 5 cm. En general, los miomas que crecen, lo hacen en la primera mitad del embarazo, y aumentan promedialmente un 10% de su tamaño inicial, y raramente exceden el 25% del volumen original (Aharoni, 1988). En consecuencia, cuando se realiza el diagnóstico de un mioma en el primer trimestre del embarazo, es posible señalar que la mayor parte de su crecimiento ya ha sucedido (Lumsden, 1998).

Los miomas durante el embarazo pueden sufrir diferentes alteraciones, tales como: edema y hemorragia, cambios mixoides, hipercelularidad focal, pleomorfismo nuclear y aumento de actividad mitótica. La degeneración roja se caracteriza por áreas más o menos extensas de hemorragia dentro del mioma, a las que se asocian alteraciones vasculares que incluyen fibrosis y cambios mixoides intimales, necrosis fibrinoide y trombosis. La causa de estos cambios se desconoce, pero parece ser el resultado de grados variables de isquemia, hemorragia con la subsiguiente hemólisis y hialinización, que se asocian con un crecimiento inicial y la posterior reducción del tamaño del mioma. El "mioma rojo" se puede observar en el 10 a 30% de los casos de miomas y embarazo (Clement, 1993; Zaloudek, 1994; Lumsden, 1998; Anderson, 2002). Esta degeneración roja puede ser asintomática, pero puede manifestarse por fiebre, dolor abdominal y leucocitosis elevada. La ecografía del mioma con degeneración roja muestra un mioma con una estructura heterogénea, con zonas refringentes y áreas quísticas (Muram, 1980). Otras complicaciones menos frecuentes son la torsión de un mioma subseroso pediculado o la compresión de órganos vecinos, como vejiga, uréteres o recto (Lavarello, 1995).

La característica esencial en el manejo de la miomatosis uterina durante el embarazo es el abstencionismo quirúrgico tanto en los miomas no complicados como en los complicados. En estos últimos se debe intentar al máximo que el cuadro doloroso revierta a través de un tratamiento médico intenso en base a reposo, analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos y la uteroinhibición. Las únicas indicaciones quirúrgicas surgen ante el fracaso del tratamiento médico, con la persistencia o agravación del cuadro doloroso, o ante la eventualidad de una torsión de un mioma. El procedimiento quirúrgico en tales casos es la resección exclusiva del mioma complicado. Es conveniente tener adecuadamente topografiada la relación entre un mioma intramural y la placenta y la membrana amniocorial, a los efectos de evitar la complicación hemorrágica en el primer caso, y una eventual rotura de membranas en la segunda eventualidad.

Complicaciones del embarazo en la miomatosis uterina. A pesar de que la evidencia actual ha reducido las cifras exageradas de complicaciones (más del 70%) que se estimaban algunas décadas atrás, los miomas pueden afectar la evolución del embarazo en un 10 a 40% de los casos (Ouyang, 2002). La controversia referente a los miomas como causa de esterilidad aún no se ha dilucidado. No existe ningún estudio randomizado que demuestre que la miomectomía mejore las tasas de fertilidad. En estudios que han descartado otras causas de esterilidad, se atribuye a los miomas como desempeñando un rol causal sólo en un 2,4% (Buttram, 1981). Además, estudios epidemiológicos señalan que hasta un 90% de las mujeres con miomas lograron un embarazo de término (Ross, 1986). Por otro lado, diferentes estudios señalan que los miomas pueden afectar la fertilidad debido a que las tasas de implantación y de embarazos son menores luego de técnicas de reproducción asistida en aquellas mujeres portadoras de esta patología (Eldar-Geva, 1998; Stovall, 1998; Bajekal, 2000). Otros estudios demuestran que las tasas de embarazos luego de miomectomías ascienden a un 26-75%, con una tasa de nacimientos para estos embarazos de 75-94% (Matchar, 2001); las tasas de nacimientos luego de miomectomías histeroscópicas oscilan entre un 30 a 67% (Miller, 1997). Los mecanismos invocados de esterilidad en las miomatosis uterinas son las oclusiones tubarias, distorsiones de la cavidad endometrial, maduración endometrial anormal por congestión venosa, alteraciones de la contractilidad uterina, úlceras endometriales y endometritis (Buttram, 1981; Miller, 1997; Sachdev, 2002).

Los miomas pueden originar más frecuentemente amenazas de aborto, aborto espontáneo, pérdidas recurrentes del embarazo, parto de pretérmino, desprendimiento placentario, rotura prematura de membranas, placenta previa, presentaciones distócicas, distocias dinámicas, distocias por tumor previo, alto índice de cesáreas, y hemorragias del alumbramiento y puerperales.

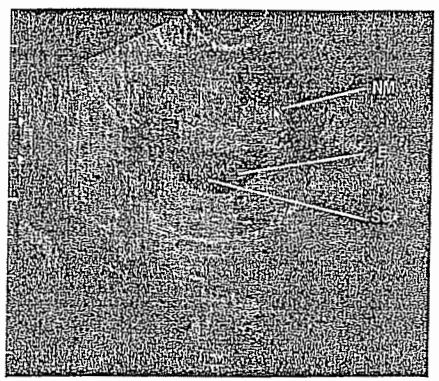


Fig. 9-10. Corte trasversal del útero, donde se observa el saco gestacional (*SG*) con embrión (*E*) de 8 semanas. En la cara anterior del útero se ve el nódulo miomatoso (*NM*). (Cortesía de A. Uranga, M. Ermini y M.L. Liberati, Servicio de Obstetricia, Hospital Italiano, La Plata, Argentina.)

Estas complicaciones varían en su frecuencia de acuerdo con el número, tamaño (igual o mayor a 7 cm de diámetro), localización miometrial (submucosos, intramurales o subserosos, en orden decreciente de importancia), localización retroplacentaria o periplacentaria inmediata y topografía corporal o cervicoístmica de los miomas (Phelan, 1995; Lanouette, 1996; Ouyang, 2002). Se han encontrado mayores riesgos de depresión al nacer, malformaciones y bajo peso al nacer en los recién nacidos de madres con miomatosis uterina (Coronado, 2000). Si el resultado adverso de un embarazo puede ser atribuido, al menos parcialmente, a la existencia de un mioma, es una conducta razonable efectuar una miomectomía previa a un embarazo futuro (Phelan, 1995).

Cuando es necesario realizar una cesárea, la conducta frente a los miomas será siempre de abstención. Sólo los miomas pediculados pueden ser extirpados mediante la ligadura del pedículo. En todos los otros casos, su exéresis implica realizar una intervención que no se justifica por la habitual evolución benigna en el puerperio y por la gran involución que se opera en ellos al cesar la influencia hormonal del embarazo, incluso en las grandes miomatosis múltiples. Además, la extirpación con frecuencia no resulta ser una cirugía simple debido al sangrado profuso del lecho, lo que obliga a realizar una laboriosa hemostasia, la cual a su vez puede requerir una histerectomía (Lavarello, 1995).

El problema de la vía del parto, al igual que en las pacientes con cesáreas previas, sigue despertando controversias en las pacientes miomectomizadas, debido al riesgo de rotura de la cicatriz uterina con la consecuente morbimortalidad materna y perinatal. Si bien existen diversos estudios que señalan que el parto vaginal puede ser una opción segura en una paciente miomectomizada, es prudente considerar que el número y tamaño de los miomas extirpados, la necesidad de incisiones múltiples para su extirpación, la técnica de sutura y el uso excesivo del electrocauterio son elementos que aumentan el riesgo de dehiscencia de la cicatriz (Dubuisson, 2000; Bajekal, 2000; Falcone, 2002).

Tumores ováricos

Los ovarios son órganos en los que se pueden desarrollar una amplia variedad de condiciones patológicas, tanto fuera del embarazo como durante el mismo. La frecuencia de las lesiones ováricas en el embarazo es difícil de estimar debido a que ella depende del método utilizado para realizar el diagnóstico (clínico, ecográfico o quirúrgico) y a si en las diferentes series se incluyeron o no las lesiones no neoplásicas. Es así que algunos estiman que la incidencia de tumores anexiales varía entre 1/18 y 1/2500 recién nacidos vivos (Logsdon-Pokorny, 1994). Luego de la introducción de la ecografía, se estima que es factible encontrar una tumoración anexial en el 0,5 a 1% de los embarazos (Liu, 1999; Norton, 2001). Estas patologías pueden clasificarse en lesiones no neoplásicas y neoplásicas. Las lesiones no neoplásicas más frecuentemente encontradas en el embarazo son los quistes foliculares luteinizados, los quistes del cuerpo amarillo (habitualmente hemorrágicos), los quistes tecoluteínicos (generalmente asociados a una enfermedad trofoblástica gestacional) y los luteomas del embarazo (también conocidos como hiperplasia nodular tecoluteínica). Estas lesiones no neoplásicas involucionan muy frecuentemente en forma espontánea durante las primeras 12 a 14 semanas (DiSaia, 2002), o luego de finalizado el embarazo, y la cirugía no está indicada salvo la aparición de una complicación aguda o ante la necesidad de definir la naturaleza de una masa anexial (Clement, 1993). Debido a la alta frecuencia de las lesiones no neoplásicas, en especial los quistes foliculares y del cuerpo amarillo, muchos autores definen el tumor anexial durante el embarazo cuando existe una masa quística o compleja igual o mayor a 4 a 6 cm de diámetro que persiste luego del primer trimestre (Liu, 1999). Se estima que el 20 a 30% de las masas anexiales persistentes son quistes no neoplásicos, y el 70 a 80% restantes son lesiones neoplásicas, frecuencia inversa a la encontrada para las mujeres del mismo grupo etario pero no grávidas (Russell, 2002). Los quistes dermoides representan entre el 30 a 40% de las neoplasias ováricas, al igual que los cistoadenomas serosos y mucinosos. Los cánceres de ovario representan el 5% de las neoplasias ováricas durante el embarazo, lo que sugiere una incidencia global de un cáncer de ovario cada 18.000 a 25.000 embarazos. La frecuencia de los tipos histológicos de los cánceres de ovario durante el embarazo es de un 45% de cánceres epiteliales (con un tercio de borderlines), 15 a 30% de disgerminomas, un 3 a 15% de tumores del estroma gonadal y la proporción restante a otros tipos histológicos (Novak, 1975; DiSaia, 2002).

La presentación clínica de un tumor anexial durante el embarazo es variable. La masa puede detectarse en el examen clínico de los primeros controles prenatales, luego de efectuada una ecografía, o en la consulta por un cuadro agudo de abdomen en una embarazada. Un rasgo bastante típico de los tumores de ovario durante el embarazo es la elevada frecuencia de complicaciones. Casi la mitad de los tumores ováricos sufren episodios de hemorragia intraquística, torsión o rotura. La transformación del útero en un órgano abdominopélvico, a partir de las 12 a 14 semanas, aumenta las probabilidades de torsión. Del mismo modo, en el puerperio, al aumentar el espacio abdominopélvico por la evacuación uterina, existe mayor predisposición a la torsión. Actuando como tumores previos durante el trabajo de parto, las probabilidades de rotura son significativas.

El estudio ecográfico es esencial a los efectos no sólo de detectar el tumor ovárico sino también de orientar sobre la naturaleza del mismo, la cual puede definir la conducta terapéutica a adoptar. A pesar de que la gran mayoría de las masas anexiales persistentes son benignas, el obstetra tiene la responsabilidad de descartar con alta chance de seguridad que dicha masa no se trate de un cáncer de ovario. La ecografía es un instrumento extraordinariamente útil en esa evaluación. Tumores ováricos con diámetros mayores a 6 cm de diámetro, de paredes engrosadas e irregulares, sólido-quísticos, con septos engrosados, o masas sólidas con ecos irregulares en su interior despiertan altos índices de sospecha de malignidad. La existencia de ascitis y de nódulos abdominales alejados del tumor primario aumentan las probabilidades de cáncer. La ecografía Doppler color permite la evaluación del flujo de la tumoración pero el flujo aumentado del pedículo ovárico durante el embarazo hace aumentar los falsos positivos de esta modalidad diagnóstica. Si bien la resonancia nuclear magnética no aporta elementos adicionales sustanciales con respecto al tumor de ovario, puede ser útil en la evaluación de la extensión lesional de un probable cáncer de ovario. Los marcadores tumorales se encuentran elevados durante el embarazo normal, y por tanto pierden la utilidad diagnóstica que poseen en la mujer no grávida.

La conducta a adoptar frente a un tumor de ovario durante el embarazo depende, en primer lugar, de los síntomas que presente la paciente: tumor asintomático o con complicaciones. La aparición de una complicación define la indicación quirúrgica de urgencia del caso, sabiendo que las complicaciones del embarazo son más frecuentes (aborto y parto de pretérmino). En los tumores no complicados se deben considerar las características del tumor y la edad gestacional (Boulay, 1998). La mayoría de los tumores ováricos corresponden a lesiones no neoplásicas, que en gran número desaparecerán espontáneamente durante las primeras 14 semanas o al inicio del segundo trimestre. Habitualmente se trata de lesiones que aparecen como quistes simples en la ecografía, y se debe adoptar una conducta expectante. Algunos autores proponen un manejo conservador para aquellos quistes simples que persisten luego del primer trimestre (Thornton, 1987; Platek, 1995). Aquellos tumores cuyo diámetro es mayor a los 6 a 10 cm o que poseen una estructura compleja en la ecografía, tienen altas probabilidades de persistir luego de las 14 a 16 semanas. Debido al alto riesgo de complicaciones y a la necesidad de descartar un cáncer de ovario, es frecuente que se decida la cirugía entre las 16 a 22 semanas, cuando los riesgos de aborto por eliminar un cuerpo amarillo funcionante son bajos y cuando disminuyen los riesgos de parto pretérmino ya que el tamaño uterino no impide el acceso fácil al abdomen superior y a la masa anexial. Si la tumoración ovárica es detectada en el tercer trimestre y existe escaso riesgo de malignidad, la oportunidad operatoria puede diferirse hasta el posparto o hasta el momento de la cesárea si las condiciones obstétricas así lo ameritan o si el tumor actúa como tumor previo. Si la tumoración tiene un aspecto ecográfico complejo y abigarrado, si está creciendo y si existen firmes sospechas clínicas de cáncer de ovario, la cirugía está indicada antes de las 16 a 22 semanas (Hilgers, 2000; DiSaia, 2002). Los abordajes del tumor ovárico pueden ser el drenaje percutáneo o trasvaginal guiado por ecografía, la laparoscopia o la laparotomía; la selección depende de la naturaleza, tamaño y topografía del tumor, y del tamaño uterino. El drenaje guiado por ecografía se puede emplear en quistes simples. El acceso laparoscópico generalmente se reserva para lesiones benignas, no mayores de unos 8 a 10 cm de diámetro, en mujeres con embarazos que no han superado las 20 a 22 semanas. Las vías de acceso laparoscópico generalmente deben ser ubicadas en el hemiabdomen superior. Cuando se requiere una laparotomía, la incisión más adecuada es la mediana ya que permite una fácil ampliación y el abordaje a cualquier región del abdomen. Sin embargo, la incisión mediana debe emplazarse adecuadamente en altura a los efectos de lograr el acceso más directo posible a la tumoración y evitar secciones parietales innecesarias que aumentan el dolor y la probabilidad de eventraciones. Los procedimientos más frecuentemente realizados son la quistectomía o la anexectomía. Es muy útil la asistencia de un patólogo a los efectos de adoptar decisiones intraoperatorias correctas. Afortunadamente, alrededor del 75% de los cánceres de ovario en el embarazo se encuentran en estadio I, por lo que en la cirugía se recomienda efectuar una adecuada estadificación, que incluya, además de la anexectomía, una omentectomía, citología y biopsias peritoneales y muestreo ganglionar. Sin embargo, una estadificación completa es raramente realizada durante el embarazo (Liu, 1999), y generalmente se la difiere para el posparto. En tumores en estadios más avanzados, la magnitud de la citorreducción dependerá de la extensión de la enfermedad, de la edad gestacional y de los deseos de la paciente (Boulay, 1998; Liu, 1999; Hilgers, 2000). La cirugía debería incluir la histerectomía en los casos de embarazo en el primer trimestre, debido a los efectos teratógenos de la quimioterapia. En el segundo o tercer trimestre, los efectos adversos de la quimioterapia sobre el feto son poco probables.

Cáncer del cuello uterino

Es el cáncer más frecuentemente asociado al embarazo. Su incidencia durante el embarazo oscila en 1 a 13 carcinomas invasores cada 10.000 embarazos. Se considera que el 1 a 3% de los carcinomas invasores del cérvix se diagnostican cuando la paciente está em-

barazada, y si se incluyen los 6 meses siguientes a la terminación de un embarazo, esa frecuencia asciende al 9% en algunas series (DiSaia, 2002), y al 39% si se considera el año que precede al diagnóstico (Bristow, 1999).

Si bien la verdadera prevalencia de las lesiones intraepiteliales se desconoce, se estima que la misma es unas 6 veces la del carcinoma invasor para las lesiones de alto grado y de unas 40 a 60 veces para las lesiones de bajo grado (Cox, 1995; Robboy, 2002). En consecuencia, no es raro que el obstetra se enfrente a la situación de tener que conducir un embarazo con lesiones preinvasoras e invasoras del cérvix. Además, en las últimas décadas se ha constatado una disminución en la edad promedio al diagnóstico de las lesiones intraepiteliales, situándose entre los 25 a 30 años (Robboy, 2002).

Aproximadamente 1,5% de todas las neoplasias cervicales se asocian con el embarazo (Lavarello, 1995), y se estiman citologías anormales durante el embarazo en el 1,3 a 2,2%, correspondiendo la décima parte a carcinomas *in situ* (Bristow, 1999).

Teniendo en cuenta que la colpocitología oncológica y la colposcopia han logrado disminuir la incidencia y mortalidad por cáncer de cérvix, el control prenatal es una oportunidad que debe ser aprovechada para efectuarlas de rutina y lograr así el diagnóstico de las lesiones preinvasoras e invasoras precoces, en especial en aquellas poblaciones con escaso acceso a los sistemas de salud.

El cáncer de cérvix se considera como una enfermedad de trasmisión sexual y el papilomavirus humano (HPV) juega un rol decisivo en la patogenia de estas lesiones. Hasta hace algunos años se consideraba que el embarazo, a través de los cambios fisiológicos que se producen en el cérvix, hacía que este órgano se volviera más susceptible a la infección por HPV y se estimulara la replicación del virus (Connor, 1998; Bristow, 1999). Actualmente, diferentes estudios demuestran que las tasas de positividad para el HPV son iguales en la mujer embarazada que en la no embarazada. Las tasas de positividad para el HPV disminuyen en el período posparto (Nobbenhuis, 2002), quizá vinculado a una mejor respuesta inmune desencadenada por los procesos de reparación del traumatismo cervical del parto (Yost, 1999; Riethmuller, 2000).

La historia natural de las lesiones intraepiteliales en las mujeres no embarazadas es bastante bien conocida. Las lesiones intraepiteliales de bajo grado (LSIL: condiloma y CIN I) regresan en un 57 a 80% de los casos, persisten en un 15 a 32%, progresan al carcinoma *in situ* en el 5 a 11%, y al carcinoma invasor en menos del 1%. Las lesiones intraepiteliales de alto grado (HSIL: CIN II y III) regresan en el 32 a 43% de los casos, persisten en un 35 a 56%, progresan al carcinoma *in situ* en el 22% y al carcinoma invasor en el 5 a 12% (Robboy, 2002). Se considera que el tiempo necesario para que una LSIL se transforme en un carcinoma *in situ* es de aproximadamente 5 años, y que se requerirán 2 años para que una HSIL se transforme en un carcinoma invasor (Richart, 1969; Holowaty, 1999). Se desconoce cuáles pueden ser las modificaciones que el embarazo puede imponer a la historia natural de estas lesiones intraepiteliales, pero los intervalos antes mencionados ciertamente son más largos que el de una gestación.

La colpocitología debe ser encarada por un patólogo experimentado, al cual se le haya comunicado el estado gravídico, debido a que diversos cambios (ectopía, cambios inflamatorios, aumento del número de focos de metaplasia escamosa, reacción decidual, células trofoblásticas, células relacionadas con la reacción de Arias-Stella) pueden causar dificultades diagnósticas y hacer aumentar los falsos positivos (Connor, 1998). A los efectos de no aumentar los falsos negativos por ausencia de células endocervicales, se debe contar con los instrumentos adecuados y ser minucioso en la toma citológica.

Ante una citología anormal, se debe solicitar una colposcopia. Desde el punto de vista colposcópico, el cérvix durante el embarazo se encuentra aumentado de tamaño, edematoso, con un aumento en el número y tamaño de los vasos sanguíneos, con una hiperplasia de la mucosa endocervical. La eversión de la unión escamocilíndrica hace más satisfactoria la evaluación colposcópica. La colposcopia permite localizar el área más anormal para la biopsia y valorar la extensión de la lesión. La biopsia colposcópica es un procedimiento seguro, aunque algunos prefieren diferirla hasta el segundo trimestre debido al riesgo de aborto espontáneo incidental. El legrado endocervical debe evitarse por los riesgos de sangrado y de rotura de membranas. Las imágenes sugestivas de lesiones intraepiteliales deberían ser biopsiadas a los efectos de obtener un diagnóstico definitivo, debido a que la impresión colposcópica de LSIL se correlaciona con histologías de HSIL en aproximadamente el 10 a 14% de los casos y debido a que es necesario descartar la invasión en las HSIL (Economos, 1993; Bristow, 1999). Por otro lado, existen autores que restringen la biopsia colposcópica a aquellas imágenes sugestivas de microinvasión, ya que consideran que los cambios angioarquitecturales del cérvix durante el embarazo producen una sobreestimación de la severidad de las lesiones intraepiteliales (DePetrillo, 1975; McDonnell, 1981; Ward, 2002). De confirmarse la existencia de una lesión intraepitelial por la biopsia colposcópica, la conducta es el seguimiento citológico y colposcópico cada 8 a 12 semanas, la reevaluación y manejo apropiado posparto (Riley, 1996; Bristow, 1999; DiSaia, 2002; Ward, 2002). Existe evidencia de que el parto vaginal podría ser beneficioso para las pacientes con lesiones intraepiteliales, debido a que se asiste a aproximadamente un 50% de regresión de las lesiones (DiSaia, 2002; Ward, 2002).

La conización durante el embarazo ha perdido la extensa aplicación que tenía varias décadas atrás, debido a la alta tasa de complicaciones (hemorragia, rotura de membranas, parto prematuro, desgarros cervicales) y a la muy eficaz evaluación de las lesiones que se logra con la colposcopia. Por tanto, las indicaciones actuales de la conización durante el embarazo son la presencia de microinvasión en la biopsia colposcópica y la evidencia citológica persistente de invasión en ausencia de hallazgos colposcópicos, lo cual puede modificar la oportunidad y forma de tratamiento del tumor y del parto (Shingleton, 1995). Idealmente, el momento para efectuar una conización debería ser entre las 14 a 20 semanas, a los efectos de evitar el aborto en el primer trimestre y hemorragia significativa y desgarros cervicales en el último trimestre (Bristow, 1999). Son frecuentes las persistencias lesionales luego de las conizaciones conservadoras efectuadas durante el embarazo (Hacker, 1982).

El cáncer invasor de cérvix es el único cáncer ginecológico que continúa siendo estadificado clínicamente a través de la historia clínica, la radiografía de tórax, la urografía intravenosa, la tomografía axial computada con contraste intravenoso, la cistoscopia y la rectoscopia. La resonancia nuclear magnética aporta información similar a la urografía y a la tomografía pero disminuye los riesgos de las radiaciones sobre el feto.

Las pacientes deben ser manejadas por un equipo multidisciplinario que incluya, además del obstetra y neonatólogo, ginecólogos, oncólogos, radioterapeutas y oncólogos médicos. Las decisiones terapéuticas deben tener en cuenta el estadio de la enfermedad, la edad gestacional y los deseos de la paciente referentes a la conservación del embarazo. Era clásico hasta hace algunas décadas considerar que si el diagnóstico de cáncer de cérvix se efectuaba durante la primera mitad del embarazo, éste no debía influir sobre la oportunidad ni sobre la modalidad del tratamiento. A su vez, cuando el tumor se diagnosticaba en la segunda mitad, se aceleraba la maduración fetal, se terminaba el embarazo, generalmente no superando un intervalo de 4 a 6 semanas desde el momento del diagnóstico, y se procedía con el tratamiento. A pesar de que no existe un consenso definitivo, diversos estudios relativamente recientes señalan que un retraso planificado (que en muchos casos superan las 12 semanas) en el inicio del tratamiento de pacientes con estadios tempranos, predominando el estadio I, mejora la sobrevida neonatal sin afectar la sobrevida de la madre (Shingleton, 1995; Sood, 1998; Bristow, 1999). Las pacientes candidatas a un retraso del tratamiento deben ser evaluadas clínicamente cada 2 a 4 semanas, y pueden requerir estudios imagenológicos adicionales con el objeto de no pasar por alto la progresión de la enfermedad. El retraso del tratamiento en más de 4 a 6 semanas en pacientes con enfermedad en estadio IB2 o mayores puede ser potencialmente adverso para la sobrevida. La quimioterapia luego del primer trimestre puede ser un adyuvante útil antes de la institución del tratamiento primario en algunos casos (DiSaia, 2002).

La vía del parto en los carcinomas en estadio IA queda determinada por las condiciones obstétricas y no por el cáncer y la conización. Debido a que no se afecta la sobrevida de la madre por el retraso del tratamiento, éste se diferirá hasta (cesárea) o luego del parto (vaginal). Se considerarán los márgenes libres o comprometidos del cono, los deseos de paridad de la mujer y los subestadios de la enfermedad a los efectos de decidir la conducta, que podrá ser el seguimiento exclusivo, la reconización, la histerectomía simple, la traquelectomía radical con linfadenectomía pélvica, o la histerectomía radical modificada con linfadenectomía pélvica.

En los estadios IB y IIA, la histerectomía radical con linfadenectomía pélvica es el método preferido debido a que logra una vagina sexualmente más apta y a que es factible la conservación ovárica. El retraso en la institución del tratamiento no debería ser mayor a las 12 semanas para los estadios IB1 y a las 6 semanas para el resto (Bristow, 1999). Antes de las 20 semanas, la cirugía debería llevarse a cabo con el feto *in utero*. La inducción de la madurez pulmonar fetal, la administración de surfactante y la disponibilidad de unidades neonatales de alta tecnología logran sobrevidas neonatales altas a las 31 semanas de gestación. A partir de ese momento es factible efectuar la cirugía radical previa cesárea clásica. El parto vaginal en los macrocarcinomas puede aumentar los riesgos de diseminación linfática y hemática, de hemorragia, infección, desgarros cervicales y de implantes tumorales en la episiotomía (Sivanesaratnam, 2001).

En los estadios IIB a IV, el tratamiento es la radioterapia y debe comenzarse tan pronto como sea posible. En el primer trimestre, la radioterapia se efectúa con el feto *in utero*, lo que suele originar el aborto, dentro de los 30 días siguientes. A partir de las 16 semanas, el aborto es menos confiable y puede insumir 45 a 60 días, por lo que se recomienda la evacuación uterina a través de una histerotomía corporal alta (Doering, 2000; DiSaia, 2002).

Desde el punto de vista de la sobrevida, las pacientes con cáncer de cérvix y embarazo tienen un pronóstico similar a las no embarazadas estadio por estadio. Afortunadamente, las pacientes embarazadas se presentan más frecuentemente en estadio I que las no embarazadas.

Cáncer de mama

En el enfoque de este tema es necesario distinguir dos situaciones: la del cáncer de mama asociado con

el embarazo (CMAE) y la del embarazo en una mujer con un cáncer de mama previamente tratado.

Cáncer de mama asociado al embarazo (CMAE)

En esta situación aparece un cáncer de mama durante el embarazo o durante el año siguiente al parto con una frecuencia de uno cada 3000 a 10.000 embarazos (Petrek, 1994). Debido a que las mujeres retardan cada vez más la edad en la que se embarazan y debido a que el riesgo de cáncer de mama aumenta con la edad, es factible que la incidencia de CMAE aumente en los próximos años, y algunos consideran que es de 1/1000 embarazos (Sorosky, 1998). El 0,2 a 3,8% de todos los cánceres de mama se asocian con un embarazo. Si se toman en cuenta exclusivamente las mujeres menores a 30 años, el 18% de los cánceres de mama se asocian a un embarazo (Mathieu, 2002).

Los tipos histológicos, y su frecuencia relativa, de los CMAE son los mismos que los encontrados en mujeres no embarazadas. En algunas series se encuentra una incidencia más elevada de carcinomas inflamatorios, cuyo diagnóstico resulta más problemático debido al edema e ingurgitación mamarias (Del Castillo, 1998; Sivanesaratnam, 2001; Mathieu, 2002). La tasa de positividad de los receptores hormonales es similar al de los cánceres fuera del embarazo cuando se los determina por métodos inmunohistoquímicos (Elledge, 1993).

La presentación clínica habitual de un CMAE es la de un nódulo mamario. La baja incidencia del CMAE, la benignidad de la amplia mayoría de los nódulos mamarios durante el embarazo (quistes, fibroadenomas, adenomas de la lactancia, galactoceles e infartos mamarios) y los cambios fisiológicos en tamaño, consistencia y nodularidad que sufre la mama durante el embarazo, son los principales obstáculos para el diagnóstico clínico de un CMAE. En consecuencia, el obstetra debe tener un alto grado de sospecha ante un nódulo de reciente aparición o ante un nódulo con crecimiento progresivo para lograr un diagnóstico oportuno. Se recomiendan el autoexamen mamario mensual y exámenes clínicos regulares en el curso del embarazo.

La evaluación de un nódulo mamario en una mujer embarazada es similar a la no embarazada. Sin embargo, la mamografía tiene una menor sensibilidad a causa de la gran densidad radiográfica que presentan las mamas durante el embarazo (Fiorica, 1994; Sorosky, 1998; Del Castillo, 1998). La mamografía, con una adecuada protección abdominal, no plantea mayores riesgos para el feto (Rippon, 1995). La ecografía puede aportar datos útiles al evaluar la naturaleza sólida o líquida de un nódulo, y puede colaborar en la realización de la punción citológica o biópsica. La punción citológica y la punción biópsica son métodos que aportan mayor sensibilidad diagnóstica, pero el citopatólogo debe estar en conocimiento de la presencia de un embarazo a los efectos de evitar falsos positivos por interpretación errónea de atipias celulares resultantes del alto estímulo hormonal (Sororsky, 1998; Armstrong, 1999). La biopsia quirúrgica debe realizarse cuando los métodos anteriores no son concluyentes en relación a la benignidad o malignidad de un nódulo. Los principales riesgos de la biopsia quirúrgica en el embarazo son la hemorragia, la infección y la fístula láctea, en especial cuando la lesión es central. Durante la lactancia se recomienda inhibirla previa a su realización.

La evaluación de la extensión metastásica a distancia de un CMAE puede diferirse hasta el puerperio si la lesión es pequeña y no existe sintomatología. Si la lesión es avanzada y/o existen síntomas de extensión a distancia, el cerebro puede evaluarse a través de una resonancia nuclear magnética (RNM), el pulmón a través de una radiografía de tórax, el hígado a través de una ecografía, huesos alejados del abdomen y pelvis a través de radiografías, y los próximos a estas regiones a través de una RNM (Armstrong, 1999).

Una vez que se ha efectuado el diagnóstico de un CMAE es conveniente que el caso sea manejado por un equipo multidisciplinario que tenga en consideración a la paciente, al feto y al tumor. El primer problema a considerar es el de la terminación del embarazo. La misma no tiene ningún efecto beneficioso sobre el pronóstico, y no debe considerarse como una opción terapéutica en sí misma (Sivanesaratnam, 2001). La sobrevida de las pacientes con CMAE es igual, estadio por estadio, que el de las mujeres no embarazadas de la misma edad. Sin embargo, la terminación del embarazo es una opción cuando el feto representa un obstáculo significativo a la indicación de la radioterapia y quimioterapia, por los riesgos que estas modalidades conllevan para aquél. Por otro lado, merece consideración especial el hecho reconocido de que la quimioterapia puede afectar significativamente las tasas de fertilidad futura de la mujer (García, 1999).

El tratamiento del CMAE no debe ser retardado. En los estadios tempranos, el tratamiento de elección es la mastectomía radical modificada, a los efectos de evitar los riesgos fetales de la radioterapia con los tratamientos conservadores de la mama. Sin embargo, el tratamiento conservador puede ser una alternativa en los CMAE diagnosticados al final del tercer trimestre, ya que la radioterapia puede diferirse hasta después del parto. La opción de un tratamiento conservador en el primero y segundo trimestre debería ir precedida por la terminación del embarazo. En los estadios avanzados el tratamiento incluye esquemas combinados de cirugía, radioterapia y quimioterapia. La quimioterapia debería ser evitada en el primer trimestre por sus efectos teratogénicos. Durante el segundo y tercer trimestre, algunos agentes quimioterápicos pueden ser usados seguramente, como los regímenes basados en antraciclinas, doxorrubicina y ciclofosfamida. De todos modos, se han comunicado complicaciones perinatales como bajo peso al nacer, retardo del crecimiento intrauterino, parto de pretérmino y óbito fetal (Sorosky, 1998; Winer, 2001). La hormonoterapia debería ser evitada durante el embarazo debido a sus efectos teratogénicos (Rippon, 1995; Armstrong, 1999).

Si bien la sobrevida de las pacientes con CMAE es similar a la de las no embarazadas cuando se las compara estadio por estadio, el análisis de los estadios en el momento del diagnóstico muestra una mayor proporción de estadios avanzados que en las mujeres no embarazadas: estadio I, 28%; estadio II, 30%; estadios III y IV, 41% (Fiorica, 1994). Las metástasis ganglionares en el CMAE son más frecuentes oscilando según las series entre un 47 a 89% (Mathieu, 2002), por lo que se considera que la frecuencia de ganglios positivos es aproximadamente el doble que en la no embarazada (Rippon, 1995). Las explicaciones del hallazgo de una enfermedad más avanzada durante el embarazo pueden ser el retraso en el diagnóstico, que en algunas series varía entre 6 y 15 meses (Fiorica, 1994; Del Castillo, 1998); la juventud como factor pronóstico adverso (Guinee, 1994); una enfermedad más agresiva, por la mayor vascularización linfohemática de la mama que favorece su diseminación, por los altos niveles de esteroides sexuales y prolactina que estimularían el crecimiento de estos tumores, y por la controvertida disminución de las reacciones inmunitarias que puede ocurrir durante el embarazo (DiSaia, 2002; Mathieu, 2002). En definitiva, se requieren estudios prospectivos que definan claramente la biología tumoral y el pronóstico de los CMAE. Al momento actual el único método que permite mejorar el pronóstico de estas pacientes es el diagnóstico en estadio temprano del tumor (Rippon, 1995).

Embarazo en mujeres con cáncer de mama previamente tratado

Durante muchos años se aconsejó a las mujeres que no se embarazaran luego de haber sido tratadas por un cáncer de mama, debido a que los altos niveles de esteroides sexuales del embarazo podrían estimular la aparición de recurrencias. Diversas series demuestran que los riesgos de recurrencia de estas mujeres luego de embarazarse no son diferentes a los riesgos de las mujeres que no se embarazaron (Armstrong, 1999). El riesgo de recurrencia de estas pacientes depende de los factores pronósticos presentes en el momento del diagnóstico. En enfermas que desean embarazos futuros se estima prudente un período de observación de dos años. Trascurrido este plazo, y si no hay evidencia de lesión en el examen clínico y los estudios pertinentes son negativos, probablemente el embarazo no representará riesgo alguno (Lavarello, 1995).

RESUMEN

Tumores y embarazo

Los tumores malignos más frecuentemente asociados al embarazo son los de mama, cérvix, linfomas, melanomas, tiroides, colorrectales y ovario.

Es frecuente el retraso diagnóstico, lo que origina el manejo de cánceres en estadios avanzados.

El embarazo no es un factor agravante en la evolución de los cánceres.

La existencia de un feto complica el manejo estándar de estos cánceres.

Miomatosis uterina. Los miomas son tumores que se encuentran bastante frecuentemente en las embarazadas, sobre todo en aquellas de mayor edad y cuando se realizan exploraciones ecográficas de rutina.

Los miomas habitualmente persisten incambiados o disminuye de tamaño; sólo un tercio aumenta sus dimensiones. Los que crecen son aquellos que tienen más de 5 cm de diámetro, y raramente superan el 25% de su volumen inicial.

La complicación más frecuente de los miomas en el embarazo es la degeneración roja.

El manejo de los miomas en el embarazo debe ser abstencionista, tanto en los no complicados como en los complicados, requiriéndose la cirugía sólo en los casos de torsión o ante el fracaso del tratamiento médico en los miomas rojos.

Los miomas pueden originar infertilidad, abortos, partos de pretérmino, desprendimiento placentario, distocias del parto, hemorragias posparto y mayor índice de cesáreas. Sin embargo, estas complicaciones se encuentran más frecuentemente cuando los miomas son de gran tamaño, submucosos, periplacentarios y de topografía cervicoístmica.

El manejo quirúrgico de los miomas debe posponerse hasta varios meses después del parto.

Tumores de ovario. Se puede encontrar un tumor de ovario en el 0,5 a 1% de los embarazos. La gran mayoría de los tumores de ovario que se diagnostican en el embarazo corresponden a lesiones no neoplásicas, que habitualmente involucionan espontáneamente en las primeras 12 a 14 semanas. De las que persisten, un cuarto son lesiones no neoplásicas y tres cuartos son lesiones neoplásicas. De las lesiones neoplásicas, las más frecuentes son los quistes dermoides y los cistoadenomas serosos y mucinosos, siendo muy raros los cánceres de ovario.

La incidencia de complicaciones de los tumores ováricos en el embarazo es elevada.

La ecografía es un instrumento esencial para el diagnóstico y para orientar la naturaleza del tumor.

La terapéutica quirúrgica frente a un tumor de ovario en el embarazo depende de la existencia o no de complicaciones, de las características del tumor y de la edad gestacional. La aparición de una complicación determina la indicación quirúrgica de urgencia cualquiera sea la edad gestacional. El alto riesgo de complicaciones y la necesidad de descartar un cáncer de ovario generalmente decide la cirugía entre las 16 a 22 semanas, cuando los efectos de la cirugía sobre el embarazo son menores.

Cáncer de cérvix. El cáncer de cérvix es el cáncer más frecuentemente asociado con el embarazo.

La colpocitología oncológica y la colposcopia deben ser estudios de rutina en el control prenatal a los efectos del diagnóstico de lesiones preinvasoras o invasoras tempranas.

Las lesiones preinvasoras deben ser manejadas en forma expectante hasta después de terminado el embarazo. La conización quirúrgica sólo debería ser realizada ante la presencia de microinvasión en la biopsia colposcópica o ante la evidencia citológica persistente de invasión en ausencia de hallazgos colposcópicos. El cono debería ser efectuado entre las 14 a 20 semanas.

Frente a un cáncer invasor de cérvix, la conducta terapéutica depende del estadio de la enfermedad, de la edad gestacional y de los deseos de la paciente de continuar el embarazo. Es factible, en algunos casos seleccionados, retrasar el tratamiento a los efectos de mejorar la sobreviva neonatal.

Cáncer de mama. La incidencia del cáncer de mama asociado con el embarazo viene en aumento debido a la mayor edad en que se embarazan las mujeres.

El retraso en el diagnóstico, la juventud como factor pronóstico adverso y una enfermedad que algunos consideran como más agresiva en estas circunstancias, origina una mayor proporción de estadios avanzados en el momento del tratamiento.

A los efectos de realizar un diagnóstico oportuno, el obstetra debe tener un alto grado de sospecha de la posibilidad de un cáncer de mama cuando la embarazada se presenta con un nódulo mamario de reciente aparición o con crecimiento progresivo.

La evaluación diagnóstica de un nódulo mamario durante el embarazo es similar a la efectuada en la no embarazada.

La terminación del embarazo no es una opción terapéutica en sí misma, sin embargo debe considerarse cuando el feto es un obstáculo a la indicación de la radioterapia y quimioterapia, por los riesgos que estos tratamientos pueden originar sobre él.

El tratamiento del cáncer de mama asociado con el embarazo no debe ser retrasado.

El pronóstico estadio por estadio es comparable al de las mujeres no embarazadas.

Los riesgos de recurrencia en una mujer previamente tratada por un cáncer de mama no aumentan si ella se embaraza.

ENFERMEDADES RELACIONADAS CON EL APARATO DIGESTIVO

Gingivitis

Las gingivitis de las mujeres grávidas se presentan generalmente alrededor de la 16ª a la 18ª semana; es dable observar cuatro formas de trastornos gingivales:

- Encías sangrantes.
- Encías de "color grosella".
- Hipertrofia general, en que la mucosa invade los espacios interdentarios.
- Épulis o proliferación, en que la mucosa presenta verdaderas formaciones tumorales que cubren los dientes.

Tanto para la prevención como para su tratamiento lo indicado es una esmerada higiene bucal y cepillado de las encías y dientes dos veces al día.

Trastornos del apetito

Son bien conocidos en la embarazada; desempeña en ellos un papel preponderante el psiquismo de la paciente; intervienen también los estímulos sensoriales, visuales y olfativos. La embarazada puede acusar falta de apetito o exageración de éste. Estas alteraciones del apetito se acompañan a veces de perversiones del gusto.

Sialorrea

De rara observación, consiste en la secreción exagerada de saliva. En general acompaña a los vómitos gravídicos, pero puede existir independientemente. En ocasiones es bastante pertinaz y se prolonga más allá de la 20ª semana y aun hasta el término del embarazo. En general desaparece durante el sueño y cesa definitivamente después del parto. En algunas mujeres se repite en los embarazos sucesivos. Es atribuida a un desequilibrio psíquico y neurovegetativo (vagotonismo). Se la observa con mayor frecuencia en las embarazadas angustiadas.

Es de buen pronóstico, aunque contribuye a debilitar el organismo si la secreción de las glándulas salivales es muy abundante y persistente.

El tratamiento se basa en psicoterapia de apoyo y atropina.

Trastornos gástricos

El hipo, los espasmos y la pirosis son consecuencia de una hiperexcitabilidad vasomotora neurovegetativa.

El tratamiento de estas molestias se realiza con medicamentos anticolinérgicos y régimen dietético adecuado.

Pirosis

Este síntoma se encuentra en la mitad de los embarazos y está caracterizado por ardor y sensación de calor retrosternal, debido al reflujo gastroesofágico producido por alteración del mecanismo de cierre del esfínter esofágico distal.

Dicha alteración coincide con la frecuente aparición en los embarazos de hernia hiatal —que desaparece en el posparto— como resultado de la atonía gástrica, del agrandamiento del hiato diafragmático y del aumento de la presión intraabdominal por crecimiento del útero grávido.

El reflujo gastroesofágico es frecuentemente ácido, pero puede ser alcalino si se acompaña de incompetencia del esfínter pilórico con pasaje y reflujo duodenal, biliar o de jugo pancreático. La esofagitis resultante es una consecuencia del reflujo cuyo síntoma es la pirosis.

Tiene su evidencia histológica en el 85% de los casos con hiperplasia de las células basales del epitelio pavimentoso.

La pirosis aparece a mediados del segundo trimestre y es más severa a medida que avanza el embarazo. Puede llegar a complicarse con hematemesis y melena.

Tratamiento. Se aconsejará no inclinarse ni agacharse, haciéndolo si es necesario doblando las rodillas, dormir con la cabecera alta o semisentada, no acostarse enseguida de cenar, comer poco y frecuentemente, no usar ropas ceñidas, no tomar zumos cítricos ni de tomate, así como no fumar ni beber alcohol.

Se administrarán antiácidos, de preferencia líquidos. Si los síntomas persisten, se podrán indicar bloqueadores de los receptores H_2 (cimetidina, ranitidina).

Vómitos

Se diferencian dos formas distintas de vómitos asociados al embarazo que deben ser diferenciados de los estados nauseosos y vómitos que son provocados por enfermedades independientes de la gestación.

En el embarazo se pueden presentar:

1) Los ocasionados por enfermedades asociadas a la gestación como las hepatopatías gravídicas y la preeclampsia.

2) Los gravídicos esenciales, constituidos por: los vómitos simples (emesis gravídica) y los vómitos graves o incoercibles (hiperemesis gravídica).

Vómitos simples (emesis gravídica). Son característicos de las primeras etapas de la gestación (entre las 6 y 16 semanas). Ocurren en cerca del 50% de las embarazadas. En la mayoría los síntomas son leves y pasajeros.

Etiología. Además de asociarse con la gestación, poco se sabe sobre sus causas. Se los ha relacionado con la hormona gonadotrófica que elabora el trofoblasto. La etapa en que ocurren las náuseas y vómitos se vincula con el incremento fisiológico de esta hormona y con los estados en que aumenta mucho, como el embarazo múltiple y la mola hidatiforme. Otro factor es el psicosomático.

Sintomatología. Generalmente los vómitos son precedidos por náuseas. Ocurren a menudo por la mañana, al levantarse la embarazada, o a continuación de las comidas. Los distintos olores influyen en su producción: olor a tabaco, a cocina, a ciertos perfumes, etcétera.

Se diferencian de los vómitos de causa orgánica por algunos caracteres: su horario, su aparición inmediatamente después de la ingestión de alimentos, sin esfuerzo alguno y precedidos por náuseas. Estos vómitos se acompañan de sialorrea, palpitaciones, espasmos y dolor epigástrico. El estado general permanece bueno, aunque puede existir astenia. No se observa concomitantemente ningún signo de trastorno nutricional. La mujer arroja sólo una pequeña parte de los alimentos ingeridos.

Su iniciación y duración varían en las distintas embarazadas. Aparecen generalmente al final de la 5ª semana de amenorrea y cesan antes de la semana 16. Su pronóstico es bueno.

Tratamiento. Siempre es conservador. Se debe controlar el estado nutricional. Se prescribirán comidas más frecuentes y de menor abundancia, recomendando a la paciente tomar el desayuno en la cama y permanecer después un tiempo en reposo. La dieta deberá ser, de preferencia, rica en hidratos de carbono.

Se administrará vitamina B_6 (clorhidrato de piridoxina), que posee un efecto particular y beneficioso sobre las náuseas y vómitos. Es importante disminuir la excitabilidad del reflejo del vómito con el uso de sedantes administrados en pequeñas dosis. Se pueden emplear antihistamínicos también en pequeñas dosis.

La medida más importante es convencer a la paciente de que el estado de náuseas y vómitos durará poco, brindarle confianza y darle alguna forma de psicoterapia de apoyo.

Se deberá vigilar de cerca a la embarazada para comprobar si el cuadro actual es o no el comienzo de una hiperemesis gravídica (pérdida de peso asociada con vómitos más persistentes y resistentes al tratamiento).

Vómitos graves o "hiperemesis gravídica". Su frecuencia es muy baja y las formas más graves e irreductibles son cada vez más raras. Entre las náuseas y vómitos simples del embarazo que se han descrito más arriba y la hiperemesis, no existen diferencias etiopatogénicas fundamentales, sino que esta última representa un grado más avanzado que según su intensidad y duración, hasta puede llegar a producir una disfunción hepática pasajera y poner en peligro a la embarazada. Se trata de un estado grave de náuseas y vómitos asociados con el embarazo, rebeldes al tratamiento y que provocan trastornos hidroelectrolíticos y otras deficiencias nutricionales, con pérdida de peso y cetosis. En etapas avanzadas muy graves hay trastornos neurológicos, lesión hepática y renal y hemorragias retinianas. Aparece en las primeras semanas de la gestación.

Etiología. Su causa es desconocida. Se asociarla con niveles muy altos de gonadotrofinas coriónicas o de estrógenos (relación con el embarazo múltiple y la mola hidatiforme), problemas psicológicos, entre otras (van de Ven, 1997). Se la asoció también con la seropositividad para el *Helicobacter pylori*, agente causal de la úlcera péptica (Frigo, 1998).

Sintomatología y diagnóstico. El momento crítico para el diagnóstico precoz es cuando las náuseas y los vómitos simples del embarazo, interpretados como pasajeros y reversibles, se instalan con mayor intensidad y frecuencia, comprometiendo el estado de la madre.

La pérdida de peso asociada a estos vómitos más severos y difíciles de mitigar deben alertar al médico. Esta pérdida de peso y el aliento cetónico (cetosis) preceden a los signos objetivos de hipovolemia y deshidratación (taquicardia, hipotensión, sequedad de mucosas y pérdida de elasticidad de la piel). El diagnóstico debe establecerse lo más rápido posible para proceder a su tratamiento inmediato, lo que permite evitar la aparición de signos más avanzados de deterioro (neuritis periférica y encefalopatía por deficiencia de vitamina B, insuficiencia hepatorrenal y coma).

Se describen clásicamente tres períodos de acuerdo con la agravación del cuadro. El *primero* o de *enflaquecimiento* corresponde a la etapa de transición del cuadro benigno de náuseas y vómitos simples del embarazo al de su intensificación con pérdida de peso corporal.

En el *segundo período* o *de taquicardia* como síntoma más evidente, la intolerancia gástrica es absoluta con deshidratación, oliguria, hipotensión arterial y debilidad muscular. Aparecen los signos de intoxicación general con aceleración del pulso (90 a 120 lat/min). La pérdida de peso se acentúa. Es reflejo de la deshidratación el aumento del hematócrito, de la osmolaridad sérica y urinaria y de la densidad urinaria. La cetonuria se incrementa. Con los vómitos se produce pérdida de iones hidrógeno, sodio, potasio y cloro, con apreciable disminución de su concentración en el plasma. Según los casos puede haber alcalemia o acidemia. El electrocardiograma se altera (intervalos *P-R* y *Q-T* prolongados e inversión de la onda *T*) como consecuencia de la hipokaliemia.

El *tercer período* se caracteriza por los *fenómenos nerviosos* (neuritis periférica con disminución de los reflejos profundos, etc.). Esta última etapa es muy poco frecuente y aparece sólo si la hiperemesis aún no se ha tratado correctamente.

El *diagnóstico diferencial* no ofrece dificultades. Debe comprobarse: 1) la existencia real de un embarazo (puesto que con frecuencia se trata de gestaciones aún pequeñas); 2) que los vómitos no respondan a afecciones ajenas a la gestación (oclusión intestinal, cólico hepático o nefrítico, apendicitis, gastroenteritis, úlcera péptica, colecistitis, pancreatitis, etc.), y 3) que no sean una expresión sintomática de otra clase de enfermedades producidas por el embarazo (nefropatías, hepatopatías graves, preeclampsia, etc.).

La emesis (vómitos simples del embarazo) se diferencia de la hiperemesis por la gravedad del cuadro de esta última y su acentuada repercusión orgánica.

Pronóstico. Se basa en una serie de factores: intensidad de la pérdida de peso, taquicardia, temperatura, ictericia, valores del medio interno y período de la hiperemesis en que se encuentra la enferma: es benigno en el primer período, reservado en el segundo y muy grave en el tercero.

Tratamiento inicial de ataque:

1) Internación y reposo absoluto.

2) Prohibición de ingesta por 48 horas.

3) *Reposición hidroelectrolítica:*

a) *Hidratación* por medio de solución fisiológica dextrosada de acuerdo con un riguroso balance hídrico; las primeras 24 horas se comienza con una cantidad que no supere los 2500 ml.

b) *Corrección del déficit electrolítico:* se repondrán Cl, Na y K de acuerdo con ionogramas frecuentes, cantidad y osmolaridad de orina y ECG.

4) Se administrarán antieméticos parenterales como el clorhidrato de prometazina, 25 mg intramusculares, o proclorperazina, 25 mg en supositorios (Murphy, 2000).

Tratamiento de sostén (después de las 48 horas):

1) Deberá continuar la internación, para pasar gradualmente al reposo restringido y luego a la deambulación controlada, condicionada por el nivel de medicación sedante.

2) El nivel de sedación se adecuará al estado general y a la respuesta obtenida.

3) Terminado el plan de rehidratación, se intentará gradualmente la realimentación por vía bucal mediante régimen blando fraccionado predominantemente salado, administrándolo al principio con un nivel de sedación menor que permita a la paciente conectarse con el medio.

4) *Control diario de peso:* el aumento de la curva ponderal es de buen pronóstico y condicionará el alta.

5) *Apoyo psicológico:* la paciente realizará su primera consulta después de las 72 horas y antes de su alta; luego de ésta continuará por medio de consultas ambulatorias.

RESUMEN

Enfermedades relacionadas con el aparato digestivo

Gingivitis. Se presentan generalmente alrededor de la 16ª y 18ª semana. Formas: encías sangrantes, encías de "color grosella", hipertrofia general y épulis o proliferación.

Trastornos del apetito. Puede existir falta o exacerbación del apetito; a veces se comprueban perversiones concomitantes del gusto.

Sialorrea (secreción exagerada de saliva). En general acompaña a los vómitos gravídicos. Desaparece durante el sueño.

Pirosis. Su frecuencia es de 45 a 50%. Se caracteriza por ardor y sensación de calor retroesternal, debido al reflujo gastroesofágico por alteración del esfínter distal. El reflujo gastroesofágico es frecuentemente ácido, pero puede ser alcalino si se acompaña de incompetencia del esfínter pilórico con reflujo duodenal, biliar o de jugo pancreático.

La pirosis aparece a mediados del 2º trimestre y es más severa a medida que avanza el embarazo.

Tratamiento. Dormir semisentada, no acostarse enseguida de cenar; comer poco y frecuentemente, no tomar alcohol ni zumos cítricos ni de tomate; no fumar. Antiácidos, de preferencia líquidos.

Vómitos. Corresponde distinguir dos formas distintas que deben ser diferenciadas de los provocados por enfermedades independientes de la gestación:

1) Los ocasionados por enfermedades asociadas a la gestación (hepatopatías gravídicas y preeclampsia).

2) Los gravídicos esenciales: vómitos simples (emesis gravídica) y vómitos graves o incoercibles (hiperemesis gravídica).

Vómitos simples (emesis gravídica). Característicos entre las 6 y 16 semanas. Frecuencia: 50 % de las embarazadas, leves en la mayoría.

Etiología. Se los ha relacionado con la hormona gonadotrófica y los estrógenos. Otro factor es el psicosomático.

Sintomatología. Generalmente los vómitos son precedidos por náuseas. Ocurren por la mañana o a continuación de las comidas. Los olores influyen en su producción. El estado general es bueno, aunque puede existir astenia. No se acompañan de trastorno nutricional. Su pronóstico es favorable.

Tratamiento. Comidas más frecuentes y en menor abundancia. La dieta deberá ser rica en hidratos de carbono. Se administrarán vitamina B_6, sedantes y antihistamínicos.

Vómitos graves o hiperemesis gravídica. Estado grave de náuseas y vómitos rebeldes al tratamiento y que provocan trastornos hidroelectrolíticos y deficiencias nutricionales, con pérdida de peso y cetosis. En etapas avanzadas hay trastornos neurológicos, lesión hepática y renal y hemorragias retinianas.

Etiología. Desconocida. Existen varias teorías: hormonal y psicológica.

Sintomatología y diagnóstico. Las náuseas y los vómitos simples del embarazo se instalan con mayor intensidad y frecuencia, produciendo pérdida de peso y aliento cetónico (cetosis) que preceden a la deshidratación (taquicardia, hipotensión, sequedad de mucosas, oliguria, pérdida de elasticidad de la piel, astenia, aumento del hematócrito). Son signos avanzados de deterioro la neuritis periférica y la encefalopatía por deficiencia de vitamina B, la insuficiencia hepatorrenal y el coma.

Se describen tres períodos según el predominio de los signos: de enflaquecimiento, de taquicardia y de fenómenos nerviosos.

Pronóstico. Benigno en el primer período, reservado en el segundo y muy grave en el tercero.

Tratamiento de ataque:

- Internación y reposo absoluto.
- Prohibición de ingesta por 48 horas.
- Reposición hidroelectrolítica.
- Antieméticos parenterales.

Tratamiento de sostén (después de las 48 horas):

- Pasar gradualmente al reposo restringido.
- Sedación.
- Realimentación gradual por vía bucal, régimen blando fraccionado.
- Control diario de peso.
- Apoyo psicológico.

TRASTORNOS HEPÁTICOS ASOCIADOS A LA GESTACIÓN

Se han descrito diversas enfermedades que afectan el hígado únicamente durante la gestación, las cuales desaparecen en el puerperio inmediato; pueden aparecer en varios embarazos, sin dejar una lesión hepática persistente. Las más importantes, por su potencial impacto materno y/o perinatal, se concentran en el tercer trimestre. Sus causas específicas se desconocen; su mayor frecuencia en embarazos múltiples, comparada con embarazos únicos, ha llevado a relacionarlas con los altos niveles circulantes de los esteroides sexuales de origen placentario, estrógenos y progesterona.

I. Colestasia intrahepática del embarazo (colestasia gravídica)

Es la más frecuente de estas hepatopatías propias del embarazo; a nivel mundial, presenta una distribución geográfica variable, predominando en ciertos países con realidades muy diferentes, como los países escandinavos, Polonia y Chile. En este último las cifras más altas se observan en población mapuche. Se ha observado una notoria disminución en la incidencia y severidad, llegando a una prevalencia actual de alrededor de un 2% del total de partos (Sedano, 2003).

Etiología. Se desconoce. Su particular distribución geográfica, así como su asociación con la población mapuche en Chile, sugiere una predisposición genética; este país presenta la mayor tasa de litiasis biliar documentada a nivel mundial y, en la actualidad, el cáncer vesicular representa la primera causa de muerte por cáncer en las mujeres chilenas. Otro antecedente que apoya una predisposición genética es la tendencia familiar observada en este cuadro: familiares de pacientes con CIE tienen un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad durante sus embarazos. Sin embargo, no se ha logrado demostrar una asociación de la CIE con sistemas génicos conocidos, como el HLA.

De la evidencia epidemiológica disponible, a través de estudios clínicos y experimentales, se ha postulado que existiría una susceptibilidad genética, la cual ante la marcada elevación en los niveles de estrógenos durante el embarazo, provocaría la colestasia intrahepática; el mecanismo molecular de esta asociación no ha sido documentado. La demostración de un aumento en la proporción de los niveles plasmáticos de metabolitos sulfatados de la progesterona ha llevado a postular que la progesterona o algunos de sus metabolitos pudiesen participar en la etiopatogenia de la CIE; existe controversia sobre si estas alteraciones son causa o consecuencia de la enfermedad.

También se ha sugerido la participación de factores medioambientales, no bien precisados, en base a distintas evidencias: la enfermedad recurre en el embarazo siguiente sólo en el 60% de las pacientes; su severidad es fluctuante durante el embarazo y su prevalencia es variable durante el año, con una mayor frecuencia en los meses de primavera. Otro factor ambiental que se ha postulado para explicar la importan-

te reducción de la prevalencia de CIE en Chile es un mejoramiento en la calidad de la alimentación, tanto de los alimentos consumidos como en su preparación.

En resumen, el concepto actual sobre la etiología de esta condición es que se debería a una característica genética individual y familiar, la cual, ante ciertos factores externos —destacando los altos niveles de estrógenos durante el embarazo—, favorece una reactividad anormal a nivel de los hepatocitos, provocando el fenómeno colestásico.

Cuadro clínico. Su diagnóstico es fundamentalmente clínico: prurito generalizado, de predominio palmoplantar, de intensidad variable, que tiende a aumentar por la noche, no asociado a lesiones dermatológicas, que aparece en el último trimestre del embarazo y desaparece rápidamente después del parto; puede presentarse en forma intermitente en embarazos sucesivos, así como el cuadro clínico puede ser fluctuante durante el embarazo afectado. Se desconoce el mecanismo íntimo de este síntoma. Es más frecuente en mujeres portadoras de litiasis biliar o que han sido colecistectomizadas por esta causa.

En alrededor de un 10% de los casos puede presentarse ictericia leve, asociada a hiperbilirrubinemia de predominio directa; ocasionalmente puede aparecer esteatorrea intensa, que reduce los niveles hepáticos de vitamina K, provocando una reducción en la síntesis de protrombina. La asociación con náuseas y vómitos muy intensos, otros síntomas digestivos, ictericia severa, así como compromiso importante del estado general o hipertensión arterial orienta hacia otras condiciones (p. ej. síndrome de HELLP).

Se solicitan exámenes de laboratorio cuando se desea hacer diagnóstico diferencial con otras patologías: hepatitis viral; litasis biliar (vesícula, colédoco); enfermedades dermatológicas (alergias); enfermedades parasitarias; algunos trastornos metabólicos. Su principal marcador bioquímico es un incremento, en ayuno o posprandial, en los niveles plasmáticos de los ácidos biliares, especialmente de los ácidos cólico y quenodeoxicólico, que aumentan entre 10 y 100 veces comparado con embarazadas sin CIE; esta elevación sólo se observa en un 50% de los casos.

Otras alteraciones bioquímicas descritas: aumento en el nivel de colesterol y otros lípidos, aumento en los niveles de fosfatasa alcalina, y un incremento entre 2 y 10 veces en los niveles de transaminasas; estas alteraciones tienen una baja sensibilidad, pero sirven para la confirmación del diagnóstico y como criterio de severidad. El aumento de los niveles de bilirrubina es en general moderado en un 10-15% de las pacientes, rara vez supera los 3 mg/dl; valores superiores a 1,8 mg/dl han sido utilizados para definir su forma ictérica. El estudio anatomopatológico revela una colestasia intrahepática moderada, con acumulación de pigmentos biliares en el hepatocito y tumefacción de los canalículos biliares.

Efectos de la enfermedad sobre la madre y el feto. La CIE se suele considerar como una enfermedad primaria del hígado, con efectos sistémicos secundarios, los cuales producen escasos efectos sobre la madre, pero que pueden comprometer seriamente el pronóstico fetal (prematuridad, muerte fetal).

Efectos sobre la madre: se han descrito alteraciones en el control glicémico (tendencia a la hiperglicemia), en la función tubular renal, en la función intestinal y en la producción de prolactina; todas estas alteraciones son leves y transitorias. No se ha descrito un compromiso hepático severo y/o persistente, luego de una CIE; es un antecedente a considerar en la indicación de métodos anticonceptivos hormonales orales combinados.

Efectos sobre la unidad fetoplacentaria (véase Fisiología fetal, cap. 2): se han demostrado alteraciones de la función placentaria (menor actividad de las enzimas que metabolizan esteroides) y trastornos del metabolismo energético del glóbulo rojo fetal. También se ha demostrado que existe una anormalidad de la actividad contráctil uterina, con una mayor sensibilidad del miometrio *in vitro* e *in vivo* a la oxitocina, la cual podría explicar el aumento en la incidencia de parto prematuro asociado a esta condición.

Se ha documentado una mayor incidencia de meconio en el líquido amniótico (45%) y muerte fetal *in utero*, sin otra alteración asociada del crecimiento fetal u otra causa que explique el deceso; la mortalidad perinatal puede llegar a duplicar lo observado en la población general. La vigilancia fetal activa, mediante monitoreo electrónico, y la intervención médica oportuna parecería que han contribuido a mejorar el pronóstico perinatal; sin embargo, persisten casos de parto prematuro como de muerte fetal *in utero*, no predecible por las técnicas habituales de monitorización fetal. Estas muertes fetales inexplicables —bajo el 1%— constituyen el problema más serio que presenta esta enfermedad.

Manejo clínico. El tratamiento más eficaz para tratar esta enfermedad es la interrupción oportuna del embarazo no bien se alcance la madurez pulmonar fetal. En la gran mayoría de los casos, las pacientes con CIE pueden ser controladas en el nivel primario de atención; confirmado el diagnóstico, se recomienda realizar controles semanales para evaluar: percepción materna de movimientos fetales, aparición de coluria e ictericia, evolución del prurito y aparición de enfermedades asociadas.

En presencia de ictericia, prurito invalidante u otras enfermedades asociadas, la paciente debe ser referida a un nivel especializado de atención, para realizar una evaluación materna y fetal en busca de elementos que hagan necesaria la interrupción de la gestación, sea por causa fetal o materna. En presencia de ictericia, luego del diagnóstico diferencial con otras condiciones, se recomienda la interrupción a partir de las 36 semanas, previa comprobación de la madurez pulmonar fetal.

El tratamiento hospitalario se reserva sólo para casos de prurito invalidante, o cuando hay asociación con otra condición patológica que requiera manejo intrahospitalario (p. ej. preeclampsia, infección urinaria severa).

En general, el tratamiento medicamentoso de la CIE se indica sólo para un alivio sintomático del prurito, con éxito variable; las drogas utilizadas —colestiramina, fenobarbital, s-adenil metionina, epomediol— pueden producir escasa o nula mejoría de los parámetros bioquímicos hepáticos y ningún cambio en el pronóstico fetal. En años recientes se han reportado resultados alentadores —alivio sintomático del prurito y mejoría bioquímica (menor inflamación del hepatocito)— con el uso de ácido ursodeoxicólico, por vía oral, en dosis de hasta 1 g/día; su uso podría ser de utilidad en casos con prurito invalidante en pacientes con una edad gestacional menor de 32 semanas de gestación. No hay evidencias de una reducción en la morbimortalidad perinatal con este tratamiento.

Se utiliza tocólisis sólo en los casos de amenaza de parto prematuro, bajo las 36 semanas de gestación; la tocólisis profiláctica es ineficaz (véase, en cap. 8, Parto prematuro).

Si no se detectan otras patologías asociadas, se puede manejar en forma expectante hasta las 40 semanas de gestación, sin mayores riesgos perinatales: muerte fetal, parto prematuro, sufrimiento fetal, líquido amniótico teñido con meconio; presenta una mayor tasa de cesáreas. En presencia de patologías asociadas, el momento de la interrupción se decide de acuerdo al tipo y severidad del cuadro coexistente. Para la interrupción del embarazo, el método de elección es la inducción con oxitocina con monitorización electrónica continua de la frecuencia cardíaca fetal; la operación cesárea se reserva para aquellos casos en que la vía vaginal está contraindicada o cuando fracasa la inducción.

II. Ictericia asociada a hiperemesis gravídica

Una pequeña proporción de pacientes con hiperemesis gravídica severa —vómitos intensos y frecuentes, con alteraciones hidroelectrolíticas y pérdida de peso— pueden presentar un cuadro de ictericia, coluria y cierto grado de compromiso de conciencia (sopor); las pruebas funcionales hepáticas presentan alteraciones leves, las cuales se normalizan al desaparecer los vómitos y mejorar la ingesta calórica. La HG se ha asociado a factores psicológicos y hormonales; en su tratamiento, lo más importante es la sedación y el reposo, siendo necesaria a veces la hospitalización, para hidratación y alimentación por vía parenteral, y también para separar a la embarazada transitoriamente de un entorno desfavorable. La HG puede asociarse con la aparición posterior de otros cuadros que afectan la función hepática (CIE, preeclampsia e incluso hígado graso agudo obstétrico).

III. Hígado graso agudo obstétrico

Es la patología hepática más seria en relación al período gestacional, con una prevalencia estimada en 1x11.000 embarazos; suele presentarse como una insuficiencia hepática fulminante en las últimas semanas del embarazo, con grave riesgo vital tanto para la madre —mortalidad materna de 0-15%, asociada a sus complicaciones (hemorragia digestiva, insuficiencia renal, pancreatitis aguda, asociación con preeclampsia o síndrome HELLP), la cual depende de la oportunidad del diagnóstico y de un tratamiento eficaz y agresivo— como para su hijo (mortalidad fetal de hasta un 40-50%).

Más frecuente en primigestas jóvenes, como la preeclampsia, también puede aparecer en multíparas añosas, de excepcional recurrencia; este hecho es importante para orientar a la mujer sobre eventuales riesgos en futuros embarazos. Predomina en embarazos con fetos de sexo masculino (60-80% de casos).

Clínicamente se caracteriza por vómitos repetidos, dolor abdominal, polidipsia, hipoglicemia, compromiso progresivo de conciencia que pueda llegar a un coma profundo; una proporción importante de los casos presenta hipertensión y proteinuria, signos característicos de la preeclampsia. Los exámenes de laboratorio muestran una hiperbilirrubinemia moderada, de predominio directa, aumento en las aminotransferasas séricas, prolongación del tiempo de protrombina y leucocitosis; desde el punto de vista histopatológico, lo más característico es la edematización de los hepatocitos, con microvacuolas espumosas de su citoplasma.

Las medidas terapeúticas más importantes son: interrupción oportuna del embarazo, para proteger la sobrevida fetal y en cierta medida, también para mejorar el pronóstico materno (hasta ahora, no se han descrito casos que regresen espontáneamente antes del parto); prevención y tratamiento adecuado de las complicaciones; manejo adecuado de la insuficiencia hepática (en casos fulminantes, puede llegar a ser necesario un trasplante hepático).

La frecuente asociación del hígado graso agudo obstétrico con preeclampsia y síndrome HELLP han llevado a postular que estas condiciones pueden compartir mecanismos etiopatogénicos, relacionados con las múltiples adaptaciones que debe realizar el organismo materno durante la gestación (falla en los mecanismos de la placentación, disfunción endotelial, entre otros posibles mecanismos).

El *síndrome HELLP*, en la mayoría de los casos asociado a la preeclampsia (véase Estados hipertensivos

del embarazo), es una entidad definida por alteraciones en exámenes de laboratorio: hemólisis microangiopática —debida a alteraciones vasculares a nivel de la microcirculación— que puede llegar a desarrollar ictericia (con una hiperbilirrubinemia de predominio indirecta); elevación de enzimas hepáticas (en especial, de las aminotransferasas), y trombocitopenia, con recuento plaquetario <100.000/mm^3 (puede llegar a manifestarse como una coagulopatía diseminada grave, con bajo tiempo de protrombina y niveles de fibrinógeno <300 mg/dl). No se ha descrito un patrón histopatológico específico de esta condición.

RESUMEN

Trastornos hepáticos

El diagnóstico y tratamiento de estas patologías hepáticas propias del embarazo requiere de un trabajo en equipo, que incluya diversos especialistas (obstetra, gastroenterólogo, intensivista, neonatólogo); las patologías más severas, como el hígado graso agudo o el síndrome HELLP, requieren ser tratadas en un centro hospitalario de alta complejidad, que permita enfrentar las diversas situaciones que pueden afectar el pronóstico materno y/o perinatal.

ANEMIAS EN LA ETAPA PERINATAL

Anemia es la disminución de la concentración de hemoglobina en sangre por debajo del límite normal para la edad, sexo y estado fisiológico. Su presencia en el embarazo se asocia con un aumento del riesgo de mortalidad materna, de parto de pretérmino y de bajo peso al nacer (WHO, 1991, 1996; Lone, 2004).

Las anemias más características de la etapa del embarazo son las anemias nutricionales:

- Anemias por déficit de hierro.
- Anemias por déficit de vitaminas: folatos y vitamina B_{12}.

Sin embargo, todos los tipos de anemia conocidos en la clínica pueden existir durante el embarazo:

- Anemias hemolíticas: congénitas y adquiridas.
- Anemias aplásticas.
- Anemias asociadas a enfermedades crónicas y a enfermedades de la médula ósea.

Estas ocurren con similares prevalencias que en la población general de mujeres en edad fértil.

En los niños y las mujeres la causa más común de anemia es la deficiencia de hierro. Cuando los depósitos de hierro del organismo están bajos, siendo la hemoglobina aún normal, se denomina deficiencia de hierro sin anemia.

Anemia ferropénica

La deficiencia de hierro es la carencia nutricional más prevalente en todo el mundo, se estima que afecta a más de 500 millones de personas. Durante el embarazo, las estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) indican que entre 35% y 75% de las mujeres en los países en desarrollo y el 18% de las mujeres en los países desarrollados presentan anemia (WHO, 1992).

La prevalencia de deficiencia de hierro sin anemia es mayor y aparece con frecuencia en las últimas etapas del embarazo, aun en mujeres que inician su embarazo con adecuados depósitos de hierro.

Datos epidemiológicos de la anemia en embarazadas en América Latina. La Organización Mundial de la Salud (WHO, 1992) estima una prevalencia de anemia en mujeres embarazadas de 37% para Sudamérica, 42% para Centroamérica y 52% para los países del Caribe. Los datos más recientes provenientes de estudios locales en algunos países del área demuestran que el problema sigue siendo preocupante (cuadro 9-11). La proporción entre mujeres embarazadas y no embarazadas sería entre 2 y 3 a 1 y permite suponer que, en las

Cuadro 9-11. Datos epidemiológicos de la anemia en embarazadas en América Latina

Región/País		Prevalencia de anemia	
		Embarazadas	*Mujeres en edad fértil no embarazadas*
América del Sur	(WHO, 1992)	37,0%	-----
Argentina – Gran Bs. As.	(Calvo, 1991)	-----	25,8%
Argentina – Tierra del Fuego	(Cesni, 1995)	38,6%	10,3%
Argentina – Chaco	(Morasso, 2000)	35,8%	-----
México	(Rivera Dommarco, 2001)	26,2%	20,0%
Perú	(Inst. Nac. Est.-e Inf., 1997)	50,0%	35,5%
América Central	(WHO, 1992)	42,0%	-----
Caribe	(WHO, 1992)	52,0%	-----

Criterio: Hgb < 12 g/dl para mujeres en edad fértil no embarazadas.
Hgb < 11 g/dl para mujeres embarazadas.

Cuadro 9-12. Límites de hemoglobina y hematócrito para definir anemia en personas que viven al nivel del mar

Grupo	*Hemoglobina por debajo de* (g/dl)	*Hematócrito por debajo de* (%)
Mujeres no embarazadas	12,0	36
Embarazadas	11,0	33

(Tomado de WHO/UNICEF/UNU, 2001.)

comunidades de bajo nivel económico de muchos países, la prevalencia de anemia en embarazadas no sería inferior a 30%, nivel considerado por la OMS como umbral para indicar la suplementación universal de todas las embarazadas, independientemente de su nivel de hemoglobina.

Diagnóstico. El primer estadio de la deficiencia de hierro es la depleción de los depósitos de este mineral. Se evalúa determinando la concentración de ferritina sérica. Un valor por debajo de 12 mg/l es indicativo de ausencia de depósitos de hierro (cuadro 9-12). Dado que la ferritina sérica es, además, un reactante de fase aguda pueden encontrarse valores normales o elevados aun con ausencia de hierro en depósito si coexiste con enfermedades inflamatorias o infecciosas.

La segunda etapa, llamada de eritropoyesis deficiente, es caracterizada por un aumento en la concentración de receptores de transferrina y en la protoporfirina eritrocitaria libre. Los valores de hemoglobina aún son normales.

La tercera etapa es la anemia por deficiencia de hierro. El diagnóstico de anemia se realiza determinando la concentración de hemoglobina en sangre. Un valor por debajo de 11 g/dl en mujeres embarazadas es indicativo de anemia. El hematócrito es una medición alternativa a la hemoglobina cuando ésta no puede realizarse, pero es menos preciso.

Los índices hematimétricos pueden obtenerse con facilidad con contadores electrónicos. Permiten caracterizar las anemias según el tamaño de los glóbulos rojos (volumen corpuscular medio o VCM) en micro, normo y macrocíticas, y según la concentración corpuscular de hemoglobina (CMH y CMHC) en hipo o normocrómicas.

Causas. Los grupos de población con mayor riesgo de sufrir carencia de hierro son los niños entre 6 y 24 meses de edad y las mujeres embarazadas. La causa común es *el aumento del requerimiento de hierro, relacionado con la velocidad de crecimiento.*

Durante el embarazo ocurren tres etapas sucesivas que modifican el balance de hierro. En una primera etapa el balance es positivo porque cesan las menstruaciones, luego comienza la expansión de la masa de glóbulos rojos (que es máxima entre las semanas 20-25) y en el tercer trimestre hay una mayor captación de hierro por parte del feto, fundamentalmente después de la semana 30.

La suma de los requerimientos para el feto y la placenta, más la necesidad de expansión del volumen sanguíneo materno y la previsión de las pérdidas de sangre que se producen durante el parto, hacen que la necesidad de hierro alcance cifras máximas en un período muy corto de tiempo. Ninguna dieta es suficiente para proveer la cantidad de hierro que se requiere; si la mujer no tiene reservas previas la consecuencia natural es que termine su embarazo anémica.

El costo neto de un embarazo se calcula en alrededor de 600 mg de hierro, dado que el hierro utilizado para la expansión de la masa eritrocitaria circulante se recupera luego del parto (cuadro 9-13).

Cuadro 9-13. Requerimientos de hierro durante el embarazo

- Total de hierro requerido en un embarazo: 840 mg
- Feto y placenta = 350 mg
- Pérdida durante el parto = 250 mg
- Pérdidas basales = 240 mg
- Expansión masa eritrocitaria circulante = 450 mg
- Costo neto: 600 mg (requerimientos del feto y placenta + pérdida durante el parto)

La mujer adulta no embarazada tiene un requerimiento promedio de hierro de 1,36 mg/día. En comparación, las mujeres embarazadas deben recibir durante el segundo y tercer trimestre una cantidad de hierro que garantice la absorción de 5-6 mg de hierro por día, lo que implica un consumo de 50-60 mg/día (considerando una absorción promedio del 10%). Esta cifra sólo puede lograrse con suplementación farmacológica.

Factores que aumentan el riesgo

- Multíparas.
- Intervalos intergenésicos cortos (< de 2 años).
- Antecedentes de menstruaciones abundantes (usuarias de DIU).
- Dietas de baja biodisponibilidad de hierro.
- Adolescentes.
- Parasitosis anemizantes (uncinariasis).

Consecuencias funcionales de la deficiencia de hierro. La justificación de un programa de prevención de la deficiencia de hierro está basada en la gravedad y permanencia de sus consecuencias sobre la salud. En los niños pequeños y en las embarazadas son potencialmente más serias que en otros grupos.

En las embarazadas, la anemia por deficiencia de hierro produce:

- aumento del riesgo de mortalidad materna posparto en anemias severas;
- aumento del riesgo de prematurez;
- restricción del crecimiento fetal;
- cansancio, apatía (que dificulta el cuidado de sí misma y del recién nacido).

En mujeres anémicas, muchas muertes maternas ocurridas en el puerperio inmediato pueden estar relacionadas con la baja capacidad de soportar una pérdida de sangre en el parto (Guillespie, 1998) y con el aumento en el riesgo de infecciones (WHO, 1991, 1996). También hay suficiente evidencia que demuestra que la anemia por deficiencia de hierro en la embarazada aumenta el riesgo de nacimientos prematuros y bajo peso al nacer (Lone, 2004). Además se ha acumulado información que sugiere una asociación entre el estado nutricional de hierro materno y el estado nutricional de hierro en el niño durante el primer año de vida (Allen, 2000).

El hierro en la dieta. El factor de riesgo básico asociado con la deficiencia de hierro es la baja concentración y/o biodisponibilidad del hierro en la dieta. Dada una dieta de características más o menos uniformes, aquellos individuos o grupos poblacionales que tengan mayores requerimientos desarrollarán la deficiencia.

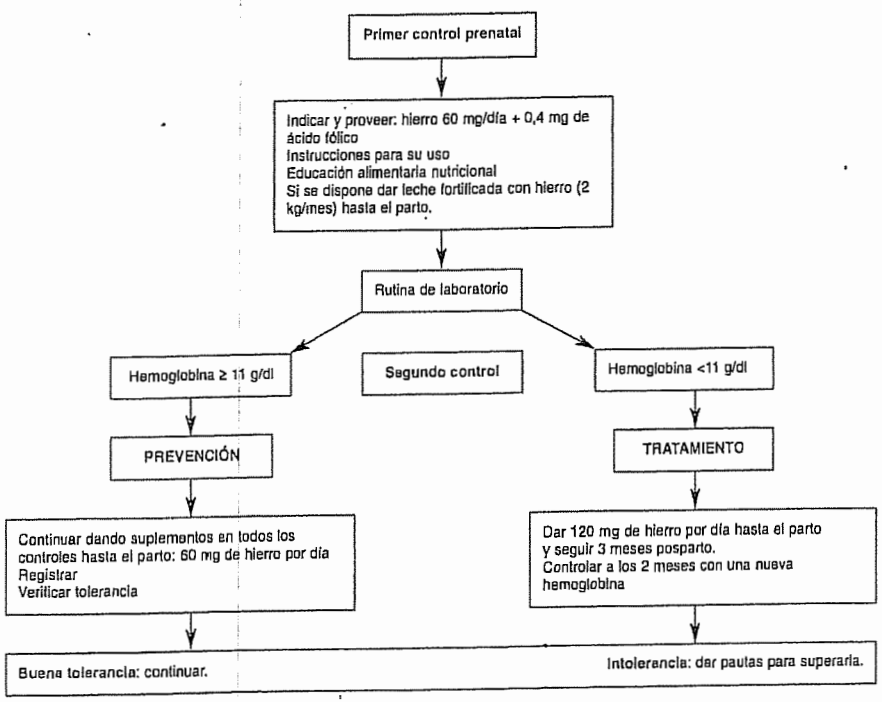
El hierro está presente en los alimentos en dos formas: hierro heme y hierro no heme. El hierro heme existe en las carnes de todo tipo (rojas y blancas, incluyendo las vísceras) y en la sangre (morcilla). Más del 20% del hierro heme presente en el alimento se absorbe y no es influenciado por la presencia de factores facilitadores o inhibidores de la absorción.

El hierro no heme o inorgánico comprende el hierro presente en los vegetales y en otros alimentos de origen animal como la leche y el huevo. La absorción promedio de este tipo de hierro es mucho menor (de 1% a 8%) y altamente variable, dependiendo de la presencia en la misma comida de factores facilitadores o inhibidores de la absorción.

Los factores facilitadores de la absorción de hierro más importantes son la vitamina C, otros ácidos orgánicos (cítrico, málico, tartárico, etc.) y el "factor cárneo", o sea la presencia de tejidos animales de cualquier especie en la misma comida.

Los factores inhibidores más importantes son: los taninos presentes en el té y el mate, los fitatos (salvado de cereales), los fosfatos (yema de huevo, gaseosas) y el exceso de calcio.

Cuadro 9-14. Esquema de prevención y tratamiento de anemia en embarazadas



(Calvo, 2001.)

Prevención. Las alternativas de prevención de la deficiencia de hierro son básicamente tres:

- *Modificación de la dieta* para aumentar el consumo de hierro y sus facilitadores de absorción y disminuir el consumo de inhibidores, vía educación alimentaria.
- *Fortificación* de algún alimento base de la dieta con hierro.
- *Suplementación* con compuestos medicamentosos del mineral (cuadro 9-14).

Estas estrategias no son necesariamente excluyentes, pero tienen diferentes tiempos de implementación y para observar un impacto en la población: la modificación de la dieta (si es posible por restricciones económicas y culturales) opera en el largo plazo, la fortificación es efectiva en el mediano plazo y la suplementación es una estrategia de corto plazo y la menos sustentable.

Otras medidas nutricionales, educativas y de tratamiento de parasitosis son coadyuvantes o están indicadas en contextos particulares.

Para elegir una estrategia se deben tener en cuenta las causas particulares que operan en los grupos de población de mayor riesgo, la prevalencia de anemia en cada grupo y los períodos críticos en que la deficiencia de hierro puede producir consecuencias funcionales importantes (cuadro 9-15).

En una mujer embarazada sin depósitos de hierro la ventana de prevención son 9 meses y no se lograría impacto sólo con la educación alimentaria. En este caso, la prevención recomendada es la suplementación medicamentosa con hierro y folatos, debido a que el requerimiento es inusualmente alto en esta etapa, lo que no puede ser cubierto por la dieta habitual, ni aun cuando incluya alimentos fortificados.

Fortificación de alimentos. Fortificación o enriquecimiento es el agregado de uno o más nutrientes a los alimentos con el objetivo de aumentar el nivel de consumo de estos nutrientes para mejorar el estado nutricional de una población determinada. El rol primario de la fortificación es la prevención de la deficiencia (The Micronutrient Initiative, 1996). Según la población a que va dirigida, puede ser *universal* si el alimento vehículo es de consumo habitual por todas las personas, o *selectiva* si la estrategia responde a las necesidades particulares de un grupo de población y el alimento vehículo es consumido preferentemente por este grupo (por ej., leche o cereales infantiles para los niños). El alimento vehículo de la fortificación es clave dado que de una correcta elección depende que el fortificante sea efectivamente consumido por el grupo objetivo sin interferir los hábitos culturalmente determinados. Las principales condiciones que debe reunir el alimento vehículo son: a) la mayoría de la población objetivo lo consume, sin diferenciales regionales o socioeconómicas marcadas; b) el consumo es regular y en cantidades más o menos constantes, lo que permite dosificar bien el fortificante; c) no presenta cambios organolépticos ni de aceptabilidad importantes luego de la fortificación; d) la tecnología de fortificación está disponible y es simple, el envase y la vida media son adecuados, y el costo es bajo.

Con respecto al fortificante, se debe considerar la influencia del hierro agregado sobre las propiedades organolépticas del producto, la suficiente biodisponibilidad de la fuente de hierro y el costo del proceso.

El nivel o dosis de fortificación debe responder a la ingesta recomendada del nutriente, la prevalencia de la deficiencia en la población, el consumo diario estimado del vehículo, los hábitos alimentarios de la población objetivo y la presencia de otros componentes dietarios que puedan interferir la absorción del hierro.

Por ejemplo, en la Argentina se ha establecido por ley 25.630, la fortificación de la harina de trigo con 30 mg de hierro, 2,2 mg de ácido fólico, 6,3 mg de tiamina, 1,3 mg de riboflavina y 13 mg de nicotinamida por kg de harina. Esta fortificación conduce, en el mediano plazo, a mejorar el estado nutricional de hierro y de ácido fólico en las mujeres en edad fértil, acrecentando las reservas de estos nutrientes esenciales.

Así, estarán en mejores condiciones para afrontar las demandas del embarazo, particularmente en el caso de los folatos, cuyo efecto preventivo de las alteraciones del tubo neural se ejerce en las primeras semanas de embarazo. El hierro presente en la harina es insuficiente para cubrir los requerimientos durante el embarazo, por lo que la suplementación farmacológica sigue siendo necesaria.

Deficiencia de folatos y vitamina B_{12}

La segunda causa de anemia nutricional durante el embarazo es la deficiencia de folatos, y con una inci-

Cuadro 9-15. Beneficios de los programas de control de anemia

Grupo poblacional	*Beneficios*
Adolescentes	• Mejor desarrollo cognitivo • En las niñas, mejores depósitos de hierro para embarazos futuros
Mujeres embarazadas y sus lactantes	• Disminución del bajo peso y de la mortalidad perinatal • Donde la anemia es severa, disminución de la mortalidad materna y de las complicaciones obstétricas
Todos los individuos	• Mejor rendimiento físico y capacidad de trabajo • Mejor potencial cognitivo

dencia menor, la deficiencia de vitamina B_{12}. En ambos casos la anemia es megaloblástica (precursores de eritrocitos anormalmente grandes en médula ósea) y macrocítica (eritrocitos maduros anormalmente grandes en sangre periférica). Ambas vitaminas están involucradas en la síntesis del ácido desoxirribonucleico y la interferencia con su síntesis induce una replicación celular anormal.

Desde el punto de vista de la morfología celular es imposible diferenciar ambas carencias. Para distinguirlas es necesario tener en cuenta los estudios epidemiológicos y la determinación bioquímica de las concentraciones de ambas vitaminas en sangre.

El déficit de folatos durante el embarazo es mucho más frecuente, dado que el requerimiento aumenta un 50% y la ingesta suele ser marginal, en tanto la concentración de vitamina B_{12} en las dietas omnívoras generalmente es alta.

Diagnóstico. El rango normal de folato eritrocitario es de 2,7 a 17 ng/ml. Valores por debajo de 2,7 nanogramos por mililitro de folatos eritrocitarios indican deficiencia.

El rango normal de vitamina B_{12} en sangre es de 200 a 900 pg/ml. Valores por debajo de 100 picogramos por mililitro de vitamina B_{12} indican deficiencia significativa.

Causas. La deficiencia de folatos es consecuencia de un consumo inadecuado en relación a los requerimientos, una absorción insuficiente o un aumento de la utilización asociado al consumo de ciertos medicamentos en forma crónica: anticonvulsivantes, agentes quimioterapéuticos. El alcohol y los anticonceptivos hormonales también interfieren el metabolismo de los folatos.

Las fuentes dietarias de folatos son las vísceras, las carnes, las verduras de hoja verde y los cereales integrales.

La deficiencia de vitamina B_{12} está generalmente asociada a problemas de absorción: anemia perniciosa, gastrectomías. Puede haber una ingesta insuficiente en individuos vegetarianos estrictos.

Las fuentes alimentarias más importantes son las carnes y derivados, el huevo y los lácteos.

Consecuencias funcionales de la deficiencia de folatos. Además de causar anemia, la deficiencia de folatos en las primeras semanas de embarazo se asocia con un mayor riesgo de desarrollar:

- Defectos en el cierre del tubo neural: anencefalia, espina bífida, encefalocele.
- Labio leporino y paladar hendido.
- Defectos conotroncales.
- Anormalidades de vías urinarias.

Si bien los defectos de cierre del tubo neural tienen una etiología multicausal, siendo importante el componente genético, distintos estudios demuestran que hasta un 60% pueden ser prevenidos con una adecuada suplementación con ácido fólico (MRC Vitamin Study Research Group, 1991) (véase Control prenatal).

En el caso de las mujeres que ya han tenido un hijo con defectos del tubo neural, la indicación de suplementación con folatos es perentoria para disminuir el riesgo de recurrencia.

Prevención. Durante el período periconcepcional, las mujeres deben recibir 0,4 mg/día de ácido fólico sintético para prevenir los defectos congénitos asociados a su deficiencia. El momento de administración debe ser entre 4 semanas antes de la concepción y el final del primer trimestre de embarazo (véase, en cap. 7, El control prenatal).

Dado que la mayoría de las mujeres no planifican sus embarazos y consultan al sistema de salud ante la sospecha de estar embarazadas en el mejor de los casos, lograr una suplementación oportuna con ácido fólico es casi imposible.

La normativa de suplementación con hierro y ácido fólico durante el embarazo contempla el uso de específicos que contienen ambos nutrientes (Calvo, 2001), pero se aplica a partir del primer control de embarazo, que puede ser adecuado para la prevención de las anemias pero tardío para la prevención de los defectos congénitos.

El enriquecimiento de alimentos es quizás la estrategia más apropiada para aumentar los niveles de folato en las mujeres. Dependiendo del consumo del alimento vehículo y de los niveles de fortificación, se puede mejorar el estado nutricional de folatos de la población y prevenir un porcentaje importante de los defectos del tubo neural, como lo demuestran estudios de impacto recientemente realizados en Chile (Hertrampf, 2003) y Canadá (Persad, 2002).

RESUMEN

Anemias en la etapa perinatal

Anemia es la disminución de la concentración de hemoglobina en sangre por debajo del límite normal para la edad, sexo y estado fisiológico. En la mujer embarazada se considera anemia si la concentración de hemoglobina es inferior a 11 g/dl.

Las anemias más características de la etapa del embarazo son las anemias nutricionales:

- Anemias por déficit de hierro.
- Anemias por déficit de vitaminas: folatos y vitamina B_{12}.

La suma de los requerimientos para el feto y la placenta, más la necesidad de expansión del volumen sanguíneo materno y la previsión de las pérdidas de sangre que se producen durante el parto, hacen que la necesidad de hierro alcance cifras máximas en un período muy corto de tiempo. Ninguna dieta es suficiente para proveer la cantidad de hierro que se requiere; si la mujer no tiene reservas previas la consecuencia natural es que termine su embarazo anémica.

Hay suficiente evidencia que demuestra que la anemia por deficiencia de hierro en la embarazada aumenta el riesgo de nacimientos prematuros y bajo peso al nacer.

La prevención se realiza indicando suplementos de hierro 60 mg/día + 0,4 mg de ácido fólico desde el primer control de embarazo hasta el parto. En caso de presentar anemia, la dosis de hierro es de 120 mg/día (+ 0,4 mg de ácido fólico) y debe continuar la suplementación 3 meses posparto.

DERMOPATÍAS

Durante el estado de gravidez, a los cambios cutáneos vasculares y pigmentarios ya descritos dentro de las modificaciones fisiogravídicas (cap. 4) se agrega la influencia que el embarazo ejerce sobre dermatosis preexistentes, como eritemas, urticaria, eccema y pénfigo común, acompañadas generalmente de prurito como síntoma más importante.

El prurito puede ser localizado, sobre todo en la región vulvar y pliegues inguinales, y su etiología es frecuentemente blastomicética, por *Candida albicans*, u obedece a la asociación bacteriana sobreagregada.

El prurito generalizado, sin lesión de piel, se debe habitualmente a colestasis intrahepática (véase más arriba), similar al cuadro denominado "ictericia recidivante del embarazo".

Dermatosis exclusivas del estado de gravidez. Son dermopatías pruriginosas cuya lesión básica: pápula, vesícula, ampolla, pústula, asienta sobre placas eritematosas o urticarianas que se localizan en general en el abdomen inferior, pliegues inguinales y región proximal de los miembros.

1. *Prurito gestacional. Sinonimia.* Dermatitis papular del embarazo.

Frecuencia. Uno cada 2000 partos.

Aparece en los primeros meses del embarazo en forma de erupción de pápulas eritematosas individuales, de 3 a 5 mm, acompañadas de prurito intenso, rodeadas de un halo urticariano rosado y distribuidas al azar. Pueden tener una pequeña pápula en el vértice

Diagnóstico diferencial. Con otras lesiones pruriginosas de base eritematosa, como el herpes gestacional y el impétigo herpetiforme. Ambos se descartan por ser dermatitis ampollares o pustulosas.

Pronóstico. Es bueno. Se observan remisiones espontáneas así como exacerbaciones repetidas.

Tratamiento. Corticoides, acompañados de medidas terapéuticas generales, como régimen higiénico dietético, sedantes, antihistamínicos, y aplicación local de fármacos antipruriginosos, como la loción de calamina, etcétera.

2. *Herpes gestacional. Sinonimia.* Eritema polimorfo. Pénfigo polimorfo. Forma gravídica de la dermatitis herpetiforme de Duhring por reacción alérgica a las hormonas placentarias.

Frecuencia. Uno cada 3000 partos.

Comienza en la segunda mitad del embarazo. Consiste en una erupción ampollar pruriginosa, que asienta sobre placas eritematosas o urticarianas y aparece por brotes de distinto tiempo de evolución. Las vesículas y ampollas se disponen en el borde de los eritemas y toman la forma de iris o escarapela. La erupción se acompaña de escalofríos y fiebre, decaimiento, artralgias y eosinofilia en sangre y contenido de las ampollas.

La biopsia de piel muestra la lesión ampollar subepidérmica con base eritematosa, que recuerda al herpes simple.

Diagnóstico diferencial. a) Con el pénfigo común; éste es monomorfo, con las ampollas intradérmicas que asientan en piel sana, y presenta el signo de Nikolsky: desplazamiento de la vesícula por la presión del dedo.

b) Con el prurito gestacional, porque éste tiene pápulas dérmicas con neutrofilia.

c) Con el impétigo herpetiforme, que presenta pústulas epidérmicas sobre una base eritematosa.

Pronóstico. Es de buen pronóstico, pero existe la posibilidad de recidiva en los próximos embarazos.

Tratamiento. Corticoides con el agregado de un adecuado régimen higiénico dietético, antihistamínicos, sedantes y aplicación local de fármacos antipruriginosos.

3. *Impétigo herpetiforme. Sinonimia.* Psoriasis aguda pustulosa.

Frecuencia. Es excepcional.

La lesión comienza con la súbita aparición de una erupción pustulosa dérmica estéril, muy pruriginosa, que asienta sobre placas eritematosas que se tachonan de pústulas de 1 a 2 mm; se acompaña de fiebre y neutrofilia e hipocalcemia.

La biopsia de piel muestra la lesión pustulosa espongiforme epidérmica con base eritematosa, que aparece sin pasar por un estadio transitorio nodular o vesiculoso.

Diagnóstico diferencial. Con el herpes gestacional; en este caso se trata de una lesión vesicular o ampollosa subepidérmica acompañada de eosinofilia.

Pronóstico. Reservado; aunque actualmente se considera que su evolución no es tan fatal, puede producir abortos, partos prematuros y mortalidad fetal.

Tratamiento. Antibioticoterapia y corticoides, acompañados de régimen higiénico dietético, sedantes, antihistamínicos y aplicación local de fármacos antipruriginosos.

OSTEOPATÍAS Y MIOPATÍAS GRAVÍDICAS

Consideraremos aquí la profusa sintomatología dolorosa, cuya aparición durante el estado gravidopuerperal preocupa, y lleva a la paciente frecuentemente a la consulta; en ella el obstetra suele no encontrar recursos para su alivio, y se limita a rotularla como "mo-

lestias del embarazo", esperando la curación espontánea, que sobreviene en general poco tiempo después del parto.

Las osteoartropatías gravídicas obedecen a una etiología compleja, mecánica y endocrinonutritiva.

La descompensación estaticodinámica, debida a la modificación del centro de gravedad de la embarazada, origina contracciones compensadoras de los músculos, que acaban por hacerse dolorosas, se trasforman en verdaderas contracturas y presentan luego alteraciones anatómicas.

Por otro lado, la acción hormonal sinérgica entre estrógenos, progesterona y relaxina, tercera hormona gravídica de origen lutelnico y luego placentario, provoca el reblandecimiento de cartílagos y ligamentos, especialmente de la cintura pélvica. Este reblandecimiento obedece a un mecanismo de imbibición del fibrocartílago.

A estos dos factores, mecánico y hormonal, que actúan sobre las articulaciones, se les suman las alteraciones nutritivas del tejido óseo, caracterizadas especialmente por descalcificaciones.

Es evidente que si consideramos al tejido óseo como un elemento dinámico, cuya finalidad no es sólo mantener la estática esquelética sino actuar como el principal reservorio de calcio y fósforo, podemos comprender su vulnerabilidad ante las necesidades gravídicas.

En la osteogénesis intervienen múltiples factores. La trama ósea fundamental o sustancia osteoide está formada por una proteína, la osceína, en la que se depositan las sales de calcio (fosfatos y carbonatos de calcio). Es en este complejo mecanismo de depósito donde intervienen en forma preponderante la vitamina D, la hormona paratiroidea, la fosfatasa alcalina y el sistema neurovascular. Es indudable que esta larga cadena de factores puede ser alterada y que cualquier trastorno gravitará inexorablemente en la formación de hueso sano. Si la falla reside en el mecanismo de fijación, por falta de vitamina D o insuficiente aporte de calcio, la sustancia proteica osteoide seguirá formándose, pero al no calcificarse, el hueso se volverá blando y maleable (osteomalacia), lo cual origina deformaciones.

En cambio, si el trastorno radica en la producción de oseína, el calcio se depositará en otros tejidos (*halistéresis*, del griego *háls*, sal, y *stérecsis*, pérdida), dando lugar a exostosis, y el hueso presentará alteraciones características (osteoporosis), volviéndose sumamente quebradizo. Por tal motivo, cualquier alteración en el metabolismo proteico puede desencadenar esta enfermedad.

De todo ello se desprende que la terapéutica en las osteoartropatías de la embarazada deberá orientarse no sólo a la corrección de su etiología carencial, compensando las deficiencias proteicas o la falta de vitaminas, sino a la interpretación conjunta de los factores hormonales y mecánicos.

Debemos diferenciar para su estudio y tratamiento el denominado síndrome doloroso abdominopelviano y el síndrome doloroso osteoarticular raquídeo.

Síndrome doloroso abdominopelviano

Relativamente frecuente, sobre todo en el último trimestre del embarazo, consiste en zonas dolorosas que residen a nivel de la región hipogástrica, dolores lumbosacros irradiados a la región glútea y muslos e impotencia muscular más o menos pronunciada.

A medida que el embarazo progresa, la impotencia muscular relativa y los dolores se acentúan, lo cual obliga a la grávida a movilizarse trabajosamente, con un andar que se asemeja a la "marcha de pato".

Es notable que este síndrome no dé nunca dolor espontáneo a nivel del pubis, pero si se investiga con cuidado muy pronto se hace evidente la relajación dolorosa de la sínfisis.

Etiología. La influencia relajadora hormonal ya mencionada sobre el fibrocartílago intersinfisial provoca la separación de los cabos pubianos, que llega en ocasiones a 3 cm. Esta separación determina, a su vez, la movilización de las articulaciones sacroilíacas también relajadas. El frote articular que se produce a consecuencia de este proceso ocasiona a menudo una artritis inflamatoria, localizada en ese lugar.

Diagnóstico. La presión directa sobre la sínfisis pubiana, como también la abducción activa forzada de los muslos, despierta dolor local exquisito.

El tacto vaginal pone de manifiesto tres signos importantes:

1) Dolor en la interlínea sinfisial o sinfisalgia.

2) Dolor en la región acetabular, en la espina ciática y en el ligamento sacrociático menor.

3) Dolor en el elevador cuando, al retirar de la pared pelviana el dedo flexionado en forma de garfio, éste engancha el borde grueso del elevador contracturado.

Introduciendo el dedo índice en la vagina con la examinada en posición de pie, y aplicando el pulpejo sobre el borde inferior de la sínfisis, se aprecia la movilidad de los cabos pubianos al ordenarle a la paciente "marcar el paso". Cada vez que uno de los miembros abandona el suelo, se percibe el deslizamiento de las superficies articulares, hallándose más bajo el cabo pubiano que corresponde al miembro en contacto con el suelo.

Tratamiento. El cloruro o nitrato de potasio en dosis diaria de 3 g por vía bucal tiene efectos realmente notables. También la infiltración local de procaína o lidocaína con el agregado de un corticosteroide o sin él, acompañada de reposo y vendaje compresivo de la pelvis, da resultados favorables.

Evolución y pronóstico. La movilidad anormal de la sínfisis persiste por un tiempo variable después del parto y no guarda relación con la involución uterina. El pronóstico es generalmente benigno.

Síndrome doloroso osteoarticular raquídeo

Las mismas influencias hormonales que actúan sobre el fibrocartílago sinfisial hacen sentir su acción sobre el raquis, especialmente en la charnela lumbosacra, dando lugar a algias en cuya génesis intervienen la lordosis lumbar y las curvaturas compensadoras dorsocervicales.

Es consecuencia de esta lordosis el "cambio de silueta" que se produce durante el embarazo, acentuado por la relajación y vencimiento del arco plantar, que origina la marcha característica de la grávida.

Debemos estudiar dentro de este cuadro la ciática de la embarazada, el síndrome gravídico de los escalenos, la coccigodinia, los dolores de los grupos musculares posteriores de la pierna y planta del pie, caracterizados por los calambres, tan frecuentes en la grávida, la denominada tarsalgia de las puérperas y las neuritis.

Síndrome gravídico de los escalenos. Es una braquialgia parestésica bastante frecuente, que aparece por lo general en el último trimestre del embarazo. Comienza con hormigueo y adormecimiento de los dedos y sensación de hinchazón de dedos y manos, acompañada de dolor sordo y profundo, que se irradia al antebrazo; se exterioriza sobre todo en la segunda mitad de la noche.

Las curvaturas compensadoras dorsocervicales, acentuadas por la acción relajadora hormonal sobre los ligamentos de sostén, modifican la relación normal entre los cuerpos vertebrales; este fenómeno es más pronunciado en las articulaciones cervicales, donde el hecho anatómico de la existencia de una brecha entre las raíces de los nervios y el disco explica que se originen zonas de irritación permanente, cuya consecuencia es la formación de verdaderos osteofitos. Esta zona irritativa presiona sobre los elementos alojados en el agujero de conjunción, perturbando la irrigación y actuando sobre las fibras del simpático posterior y las fibras neurovegetativas vasomotoras que se dirigen a la periferia.

Las *acroparestesias* se presentan también en el último trimestre.

A nivel de los miembros superiores (manos y puntas de los dedos), la gestante experimenta una sensación de adormecimiento con hormigueo y trastornos de la sensibilidad táctil y dolorosa, con propagación hacia los brazos. A veces estas molestias se acentúan durante la noche.

Pueden deberse a edema del túnel carpiano o a efectos posturales. Se aconsejará a las pacientes que no lleven ni alcen pesos (niños, objetos domésticos, etc.).

Tratamiento. La afección cervical será tratada con fisioterapia e infiltraciones locales de procaína o lidocaína, con el agregado de corticosteroides o sin ellos. Sobre la sintomatología periférica tiene acción evidente la asociación de escina con vitamina B_1; pueden también administrarse vasodilatadores periféricos, como el ácido nicotínico.

Como tratamiento profiláctico se recomienda: cama dura y supresión de todo esfuerzo físico continuado (lavado, dactilografía, etc.).

Coccigodinia. Ciertos dolores referidos al cóccix y a la articulación sacrococcígea pueden quedar como secuela del traumatismo obstétrico. A la relajación y estiramiento ligamentoso de la articulación puede sumarse la luxación y hasta la fractura del cóccix cuando se encuentra una angulación anterior acentuada o cuando la articulación anquilosada no cede a la retropulsión en el instante del desprendimiento de la cabeza fetal.

El tacto rectal revelará sensibilidad exquisita en la superficie anterior del cóccix, acentuada por la movilización.

Tratamiento. Para su correcto tratamiento deberán descartarse zonas dolorosas miofasciales del rafe anococcígeo así como dolores referidos de origen anal, rectal o vaginal, trasmitidos por la red nerviosa pericoccígea.

También se prestará atención al componente psíquico, sobre todo en pacientes neuróticas, en quienes la psicoterapia o la hipnosis médica hallan una indicación precisa y eficaz.

La fisioterapia puede ser de gran ayuda. La ablación quirúrgica, previa decorticación subperióstica, da buenos resultados cuando se han descartado concienzudamente los dolores referidos y la intervención de la psique.

Ciática de la embarazada. Representa el equivalente raquídeo del síndrome doloroso abdominopelviano. Cura fácilmente durante el embarazo y después del parto. En la ciática de la embarazada no existe desplazamiento de los discos intervertebrales. El dolor comienza habitualmente en la articulación lumbosacra, para irradiarse luego al muslo y la pierna, dificultando los movimientos.

Tratamiento. Tanto en la ciática simple como en los dolores de la articulación sacrovertebral se pueden utilizar, en dosis controladas, sales de potasio, fenilbutazona o ácido acetilsalicílico y complejo vitamínico B.

Tarsalgia. Consiste en dolor en la planta de los pies, irradiado a los músculos posteriores de la pierna y aun al muslo, caso en que puede ser erróneamente atribuido a la ciática. El dolor se manifiesta cuando la paciente está de pie, porque existe compresión y aplastamiento de la bóveda plantar, debido a que la posición anormal de la columna, sumada a la relajación hormonal y al aumento rápido de peso, debilitan progresivamente durante la gravidez el mecanismo neuromuscular del pie.

Tratamiento. Los ejercicios correctivos, el masaje del arco plantar y el tratamiento ortopédico mediante soporte de la bóveda y empleo de calzado con tacones adecuados hacen desaparecer pronto el dolor.

Calambres. Los calambres son contracturas dolorosas de grupos musculares, principalmente de la cara posterior de piernas y muslos, que sobrevienen de pronto y llegan rápidamente a la acmé del dolor.

Suelen aparecer a partir del quinto mes de la gestación y se manifiestan en forma de ataques de corta duración, que pueden presentarse con frecuencia.

Se los atribuye a funiculorradiculitis de las raíces de los nervios periféricos debidas a distorsiones vertebrales, posibles en la embarazada por la relajación articular ya mencionada, pero es probable que sean más de origen metabólico que neurológico.

Tratamiento. El ácido pantoténico y el catión magnesio tienen acción terapéutica eficaz.

Como profilaxis, deberán realizarse, a partir del quinto mes, ejercicios de dorsiflexión del pie sobre la pierna y masaje con rodillo de la planta del pie.

Neuritis. De las mononeuritis gravídicas, las más frecuentes son las de los nervios ciático, mediano, cubital, femorocutáneo y obturador.

Las polineuritis suelen aparecer en las fases graves de la preeclampsia, acompañando al cuadro patológico del síndrome o psicosis de Korsakoff.

Tratamiento. Consiste en la administración de complejo vitamínico B en altas dosis, analgésicos y apoyo psicológico.

NEUROPATÍAS Y PSICOPATÍAS

(véase también Síndromes neuropsíquicos del puerperio, cap. 12)

La gestación puede considerarse como un período de gran susceptibilidad a la crisis.

Se entiende por *crisis* al estado de alteración psicoemocional que ocurre en mayor o menor grado ante la presencia de un cambio, por ejemplo crisis del adolescente, crisis por desempleo, etc., y que puede acarrear eventualmente desequilibrios y trastornos neuropsíquicos.

El embarazo y la consecuente maternidad son acontecimientos que no pueden vivirse en forma indiferente, dada la importancia del cambio personal, familiar, económico, laboral, etcétera.

Trascurre en la mayoría de los casos en períodos de crisis del desarrollo humano, de transición entre la adolescencia y la adultez, de maduración biopsicosocial, de integración de pareja, etc., a cuyo efecto requiere constantes ajustes para adaptarse a la nueva realidad.

Los desajustes, enmarcados en ese cuadro personal y familiar, llevan frecuentemente a la instalación de un cuadro de estrés.

Se denomina *estrés* a un estado de tensión psicosomática que amenaza con trastornar el equilibrio mental y emocional de una persona, que siente como si hubiera traspasado el límite de ordenamiento de su personalidad y que se resuelve por medio de un cambio en las pautas de conducta o termina en profundos cuadros neuróticos o psicóticos cuando los mecanismos de defensa han sido superados.

El cambio en las pautas de conducta depende de la personalidad de base, de las experiencias pasadas y de los recursos personales de que disponga. Los mecanismos de defensa son la ira, la negación o el rechazo y los factores de equilibrio, la percepción realista del hecho, su grado de aceptación relacionado con la maduración de su personalidad y sobre todo el apoyo familiar.

Durante el primer trimestre, la ansiedad por validar el embarazo, la percepción de los primeros síntomas, la ambivalencia entre querer y rechazar el embarazo y sus fantasías originan labilidad emocional y rápidos cambios de humor.

En el segundo trimestre, la emoción de los primeros movimientos y la sensación de bienestar se acompañan de introspección y fantasías en relación con la familia y la función del padre.

En el tercer trimestre, la profunda modificación del esquema corporal, la sensación de frustración por la torpeza de los movimientos y el temor hacia el próximo parto, por el dolor y la posibilidad de perder el control, producen impaciencia y agravan la ansiedad y excitación que conducen al estrés.

Pero la embarazada no debe ser considerada como un individuo aislado. El embarazo afecta a todos los miembros del grupo familiar, con la imposición de nuevas exigencias físicas, emocionales y sociales.

Estas nuevas exigencias obligan a la redistribución de roles y trabajos en cuanto a las funciones asignadas dentro de la familia, y dependerá del tipo y constitución de ésta y de sus pautas culturales el apoyo familiar como factor de equilibrio del estrés.

A su vez, el futuro padre siente inquietud, preocupación y temor hacia sus nuevas responsabilidades y también hacia el parto y el nacimiento de su hijo, trasfiriendo esta situación explícita e implícitamente a la embarazada.

Este clima familiar, de temor y ansiedad, puede responder inadecuadamente a la demanda de protección y afecto de la embarazada, que al no contar con una maduración psíquica adecuada o ante una experiencia negativa anterior, se encuentra imposibilitada de obtener una percepción realista de los hechos.

Este estado de crisis no resuelta puede desencadenar la aparición de cuadros neuróticos o psicóticos de mayor o menor gravedad según la personalidad de base. Responden a esta situación cuadros como la "psicosis puerperal", cuya aparición requiere en muchos casos el tratamiento de urgencia especializado aun en la propia institución donde se produjo el parto.

Sin embargo, en las embarazadas se comprueban más accidentes neuróticos que verdaderas psicosis. Los pequeños trastornos psíquicos consisten en perversión del gusto, "antojos", irritabilidad, tendencia a la cleptomanía y otros.

Las neurosis suelen ser de angustia, fóbicas y a veces cuadros histéricos.

Las psicosis gravídicas del embarazo son, en general, de tipo melancólico-depresivo.

Durante el puerperio hacen su aparición síndromes neuróticos, principalmente depresión y angustia.

En este período se observan con mayor frecuencia las psicosis. Suele presentarse el síndrome confusional en su forma depresiva con obnubilación o el sueño onírico con delirio.

Los accidentes tardíos se observan durante el período de lactancia. En general estriban en estados de neurosis y, con mayor rareza, cuadros de delirios cicloténicos.

La evolución y el pronóstico de estas psicosis son inciertos y dependen de las formas clínicas.

El tratamiento es de competencia exclusiva del psiquiatra.

La preparación psicoprofiláctica para el parto es siempre aconsejable como prevención del choque emocional, pues permite mantener un buen equilibrio psíquico y alejar las emociones nocivas como el miedo y la ansiedad.

En ciertas variedades de psicosis es aconsejable separar al niño con objeto de preservarlo de algún acto agresivo por parte de la madre.

El embarazo llamado "nervioso" (embarazo imaginario o fantasma, seudociesis) es una manifestación psicosomática que revela una serie de signos engañosos. La mujer presenta amenorrea, acusa náuseas y hasta puede tener vómitos, y siente tensión mamaria; más tarde cree percibir movimientos intraabdominales e interpreta la distensión abdominal como crecimiento del útero; inclusive puede llegar a percibir falsos dolores de iniciación del parto.

APENDICITIS

A pesar de no ser muy frecuente, la conjunción de apendicitis y embarazo plantea al obstetra problemas particulares, pues a los peligros de la enfermedad apendicular se agregan la influencia desfavorable que sobre ésta ejerce el estado de gravidez y la alteración que la evolución de la apendicitis imprime al embarazo.

Influencia de la apendicitis sobre el estado de gravidez. Es tanto más grave cuanto más avanzada es la edad de gestación. Significa para el proceso gravídico una influencia desfavorable, que lo lleva con facilidad al aborto o al parto prematuro.

La interrupción de la gestación se debe, en parte, al despertar de la actividad contráctil uterina por la irritación peritoneal.

Influencia del estado de gravidez sobre la apendicitis. Como ya dijimos anteriormente, el embarazo agrava la evolución de la enfermedad, pues agudiza las *poussées* de las apendicitis recidivantes, confunde la sintomatología y ensombrece el pronóstico.

Hay escasa tendencia al bloqueo por la variación de volumen del útero grávido y mayor frecuencia de las formas perforadas y gangrenosas.

Sintomatología. Es pobre, pues faltan algunos signos y síntomas característicos, lo que complica el diagnóstico.

El dolor en el punto de McBurney rara vez está ausente, aunque para algunos autores el ceco apéndice se desplaza progresivamente hacia arriba y afuera.

El reflejo visceromotor de defensa muscular suele faltar; es reemplazado a menudo por una hipertonía uterina semejante a la del desprendimiento normoplacentario (signo de Metzger). También están ausentes el dolor a la descompresión y, aunque parezca paradójico, el vómito.

Una maniobra útil de exploración consiste en el desplazamiento del útero grávido hacia la derecha y abajo, con lo que se consigue despertar dolor en la fosa ilíaca derecha cuando existe un proceso inflamatorio en dicha región. También la temperatura suele estar menos elevada. En cambio, aparece con facilidad el meteorismo, por lo que toda oclusión intestinal aguda durante la gravidez deberá hacer pensar en apendicitis.

Laboratorio. Leucocitosis con granulocitosis superior al 86%. Eritrosedimentación con valores mayores de 60 mm en la primera hora.

Diagnóstico diferencial. Se planteará con otros procesos vecinos, que asientan comúnmente en el aparato genitourinario.

Al comienzo de la gestación el ataque apendicular puede ser confundido con embarazo ectópico o salpingitis derecha. En la segunda mitad del embarazo, con pielonefritis derecha, desprendimiento normoplacentario, torsión del pedículo de un quiste de ovario o necrobiosis de un fibromioma, por lo cual la exploración ecográfica cobra especial importancia.

Cuando la agudización tiene lugar durante el trabajo de parto, en general el cuadro queda enmascarado dentro de la ruidosa sintomatología que antecede al nacimiento del niño; puede ocurrir entonces que sobrevenga, de pronto, una peritonitis por perforación apendicular o por movilización de un proceso agudo bloqueado, ante el cambio de tamaño de la masa uterina que constituía una de sus paredes.

En cambio, durante el puerperio, si bien la sintomatología se asemeja progresivamente al cuadro clásico, puede ser confundida con una infección puerperal, al interpretar el dolor como fenómeno uterino y olvidar que la contractura de los músculos del abdomen puede faltar por relajación posparto.

Tratamiento. Frente a la apendicitis aguda se intervendrá quirúrgicamente, cualquiera sea la edad de la gestación; se aborda el abdomen con una incisión de McBurney o de Jalaguier durante la primera mitad del embarazo y se deja para la segunda mitad la laparotomía mediana.

Con feto viable o en comienzo de trabajo de parto, se practicará previamente la cesárca segmentaria, seguida de apendicectomía.

En la apendicitis crónica a recidiva, cuya *poussée* subaguda ocurre en la primera mitad de la gestación, es conveniente la apendicectomía para evitar su agudización posterior; pero durante la segunda mitad del embarazo, la expectación armada con la ayuda de quimioterápicos y antibióticos será la conducta de elección.

BIBLIOGRAFÍA

Estados hipertensivos del embarazo

Atallah AN, Hofmeyr GJ, Dudley L. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issued 1, 2002. Oxford: Update Software.

Brossens I, Robertson WB, Dixon, HG. The role of the spiral arteries in the pathogenesis of pre-eclampsia. Obstet. Gynecol. Ann. 1: 177-191, 1972.

Caritis S, Sibai B, Aut J et al. Low-dose aspirin to prevent preeclampsia in women at high risk. National Institute of child Health and human development Network of maternal Fetal Medicine UNITS. N Engl J Med 338:701, 1998.

Chappell LC, Seed PT, Briley AL et al. Effect of antioxidants on the occurrence of preeclampsia in women at increased risk: A randomized trial. Lancet 354:810, 1999.

CLASP Collaborative Group. A randomized trial of low-dose aspirin for prevention and treatment of preeclampsia among 9364 pregnant women. Lancet 343:619, 1994.

Clark SL, Gteenspoon JS, Aldahl D et al. Severe preeclampsia with persistent oliguria: management of hemodynamic subsets. Am J Obstet Gynecol. 154:490-4, 1986.

Consensus Report. National High Blood Pressure Education Program Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 163 1689-1712, 1990.

Crowley P. Prophylactic corticoesteroids for preterm birth (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 2004, Oxford: Update Software.

Davies Am Et Dunlop WW. Hypertension in Pregnancy. In: Obstetrical epidemiology. Barow SL Et Thompson Am. (eds) Academic Press, London. Chapter 6, 167-208, 1983.

Dildy GA, Clark SL. Managing eclampsia. Contemp. OB/GYN 38 (5): 13-19, 1993.

Eclampsia Trial Collaborative Group. Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the collaborative eclampsia trial. Lancet 345:1455, 1995.

Florijn KW, Derkx FH, Visser W et al. Plasma immunoreactive endothelin-1 in pregnant women with and without preeclampsia. J. Cardiovasc. Pharmacol. 17 Supp 7: S446-8, 1991.

Friedman EA, Neff RK. Pregnancy outcome as related to hypertension, edema and proteinuria. In Lindheimer MD, Katz AI, Zuspan FP (eds): Hypertension in Pregnancy. New York, Wiley, 1976, p 13.

Friedman SA, Lindheimer MD. Prediction an differentia diagnosis. In Lindheirmer, Roberts JM, Cunningham FG, editors. Chesley's hypertensive disorders in pregnancy 2nd ed. Stanford C T, Appleton Et Lange 1999, p 201.

Gant NF, Daley GI, Chand S et al. A study of angiotensin II pressor response throughout primigravid pregnancy. J Clin Invest 52, 2682-2689, 1973.

Gant, NF, Worley RJ. Hypertension in Pregnancy Concepts and management. Ed Appleton-Century Crofts, 1982.

Granger JP, Alexander BT, Bennet WA, Khalil RA. Pathophysiology of Pregnancy-Induced Hypertension. Am J Obstet Gynecol 2001; 14: 178-185.

Horvath JS, Phippard A, Korda A, Henderson-Smat DJ, Child A, Tiller DJ. Clonidine hydrochloride. A safe and effective antihypertensive agent in pregnancy. Obstet. Gynecol. 66:6348, 1985.

Italian Study of Aspirin in Pregnancy. Low-dose aspirin in prevention of intrauterine growth retardation and pregnancy-induced hypertension. Lancet 341:396-400, 1993.

Levine RJ, Aut JC, Curet LB et al. Trial of calcium to prevent preeclampsia. N Engl J Med 337:69; 1997.

Liggins GC, Howie RN. A controlled trial of antepartum glucocorticoid treatment for prevention of the respiratory distress syndrome in premature infants. Pediatrics, 1972; 50:575.

López-Llera M. Complicated eclampsia. Fifteen years experience in a referral medical center. Am J Obstet Gynecol 142:28, 1982.

Magnesium sulfate versus diazepam the management of eclampsia: a randomized controlled trial. Br J Obstet Gynaecol 97:110-7, 1990.

Margulies M, Voto LS, Fescina R, Lastra L, Lapidus AM, Schwarcz R. Arterial blood pressure standart during normal pregnancy and their relation with mother-fetus variables. Am J Obstet Gynecol 156, 1105, 1987.

Margulies M, Zin C, Margulies ND, Voto LS. Non-invasive ambulatory blood pressure control in normotensive pregnant women. American Journal of Hypertension, 1998; 2:924-926.

Mc Kay DG. Discussion of Pritchard JA, Cunningham FG, Mason RA. Does coagulation have causative in eclampsia? In Lindheimer MD, Katz AI, Zuspan FP (eds). Hypertension in pregnancy. Wiley, P 102. New York, 1976.

Nightingale F. Warnings in the use of ACE inhibitors in the second and third trimester of pregnancy. JAMA 267:244, 1992.

NIH 2000. National High Blood Pressure Education Program. NIH Publication N° 00-3029 Originally printed 1990. Revised July 2000.

Onwude JL et al. A randomised double blink placebo controlled trial of fish oil high risk pregnancy. Obstet and Gynaecol, Vol 102, pp 95, 100, Feb, 1995.

Ramanathan J. Pathophysiology and anesthesic implications in pre-eclampsia. Clinil Obstet. Gynaecol. 35 (2): 414-25, 1992.

Redman CWG, Belin LJ, Bonnar J. Fetal outcome in trial of antihypertensive treatment in pregnancy. Lancet 2: 753-756, 1976.

Redman CWG. Controlled Trials of antihypertensive drugs in pregnancy. Am J Kidney Diseas. Vol XVII, 2: 149-153, 1991.

Saftlas AE, Olson DR, Frank AL, Atrash HK, Pokras R. Epidemiology in preeclampsia and eclampsia in the United States. Am J Obstet Gynecol, 163:460-465, 1990.

Sibai BM, Mabie BC, Harvey CJ, González AR. Pulmonary edema in severe preeclampsia-eclampsia: analysis of thirty-seven consecutive cases. Am J Obstet Gynecol. 156: 1174-9, 1987.

Sibai BM. Magnesium sulfate is the ideal anticonvulsivant in preeclampsia-eclampsia. Am J Obstet Gynecol. 162:1141-5, 1990.

Sibai BM, Caritis S et al. Prevention of preeclampsia with low-dose aspirin in healthy, nulliparous pregnant women. N Engl J Med.329: 1213-18, 1993.

Sibai BM et al. Labetalol for intrapartum hypertension. Contemp. OB/GYN.39 (8): 37-38, 1994.

Sibai B. Diagnosis and management of Gestational Hypertension and Pregnancy. American College of Obstetricians and Gynecologysts. Vol 102. N° 1, July 2003.

Stamilio DM, Sehdev HM, Morgan MA, Propert K, Macones GA. Can antenatal clinical and biochemical markers predict the development of severe preeclampsia? Am J Obstet Gynecol 182:589, 2000.

Visser W. Maternal hemodynamics, patophysiology and implications for management in preeclamptic patients. The Rotterdam view. Erasmus University Rotterdam. The Netherlands. VIII World Congress on Hypertension in Pregnancy, 109, 1992.

Von Dadelszen P, Ornstein MP, Bull SB, Logan AG, Koren G, Magee LA. Fall in mean arterial pressure and fetal growth restriction in pregnancy hypertension: A meta-analysis. Lancet 355:87, 2000.

Voto LS et al. Análisis comparativo del uso de las drogas hipotensoras en el tratamiento de la hipertensión en el embarazo. Rev. Arg. Card., 55 (4) (Suppl): S44, T.L.A. N° 80 Julio-Agosto, 1987.

Voto LS, Margulies M et al. Hipertensión en el Embarazo. Ed. El Ateneo. Bs. As. 1997.

Cardiopatías y embarazo

Altech J, Moreno R, Freilij H et al. Consenso de Infecciones Perinatales. Sociedad Argentina de Pediatría- Infecciones Perinatales Parasitarias Toxoplasmosis/Chagas. Archivos Argentinos de Pediatría 1999; 97:178-187.

Armenti VT, Radomski JS, Moritz MJ et al. Report from the National Transplantation Pregnancy Registry (NTPR): outcomes of pregnancy after transplantation. Clin Transpl. 1997; 101-12.

Armenti VT, Radomski JS, Moritz MJ et al. Report from the National Transplantation Pregnancy Registry (NTPR): outcomes of pregnancy after transplantation. Clin Transpl. 2000; 123-34.

Avila WS, Rossi EG, Ramires JA et al. Pregnancy in patients with hears disease: experience with 1000 cases. Clin Cardiol. 2003 Mar;26(3):135-42.

Baker TH, Hubbell R. Reappraisal of asymptomatic puerperal bacteremia. Am J Obstet Gynecol. 1967 Feb 15;97(4): 575-6.

Barbour LA, Pickard J. Controversies in thromboembolic disease during pregnancy: a critical review. Obstet and Gynecol 1995 Oct; 86(4 Pt 1):621-33.

Bhagwat AR, Engel PJ. Heart disease and pregnancy. Cardiol Clin. 1995;13(2):163-78.

Bonow RO, Carabello B, deLeon AC et al. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. J Heart Valve Dis. 1998;7(6):672-707.

Branch KR, Wagoner LE, McGrory CH et al. Risks of subsequent pregnancies on mother and newborn in female heart transplant recipients. J Heart Lung Transplant. 1998 Jul;17(7):698-702.

Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ. A Reference Guide to Fetal and Neonatal Risk. Drugs in Pregnancy and Lactation. 4a. ed, Baltimore: Williams and Wilkins, 1998.

Cabral Castaneda F, Karchmer S, Aguilera Pérez R et al. Perinatal perspective in Heart disease and pregnancy. Review of 1169 cases of pregnancy. Ginecol Obstet Mex. 1997;65:310-6.

Chan WS, Anand S, Ginsberg JS. Anticoagulation of pregnant women with mechanical heart valves: a systematic review of the literature. Arch Intern Med 2000 Jan; 160(2):191-6.

Danzell JD. Pregnancy and pre-existing heart disease. J La State Med Soc.1998;150(2):97-102.

Daliento L, Somerville J, Presbitero P et al. Eisenmenger Síndrome. Factors relating to deterioration and death. Eur Heart J. 1998 Dec; 19(12):1845-55.

Deanfield J, Thaulow E, Warnes C et al. Task Force on the management of grown up congenital heart disease. Committee for Practice Guidelines. Eur Heart J. 2003 Jun;24(11):1035-84.

Dolovich LR, Ginsberg JS, Douketis JD et al. A meta-analysis comparing low-molecular-weight heparins with unfractionated heparin in the treatment of venous thromboembolism: examining some unanswered questions regarding location of treatment, product type, and dosing frequency. Arch Intern Med. 2000;160(2):181-188.

Estadísticas Vitales. Información Básica Año 2001. Dirección de Estadísticas e Información de Salud. Ministerio de Salud. Argentina 2002.

Facchini M, Bauersfeld U, Fasnacht M et al. Maternal cardiac arrhythmias in pregnancy. Schweiz Med Wochenschr. 2000;130(51-52):1962-9.

Ferencz C, Neil CA, Boughman JA et al. Congenital cardiovascular malformations associated with chromosome abnormalities: an epidemiologic study. J Pediatr. 1989 Jan;114(1):79-86.[Medline].

Ginsberg JS, Chair FCCP and Hirsch J. Use of antithrombotic agents during pregnancy. Chest 1998 Nov; 114 (5 suppl): 524S-530S.

Gohlke-Barwolf C, Acar J, Oakley C et al. Guidelines for prevention of thromboembolic events in valvular heart disease. Eur Heart J.1995;16(10):1320-30.

González Maqueda I, Armada Romero E, Díaz Recasesns et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la gestante con cardiopatía. Rev Esp Cardiol. 2000 Nov; 53(11):1474-95.

Grabitz RG, Joffres MR, Collins-Nakai RL. Congenital heart disease: incidence in the first year of life. The Alberta Heritage Pediatric Cardiology Program. Am J Epidemiol. 1988 Aug;128(2):381-8. [Medline].

Hall JG, Pauli RM, Wilson KM. Maternal and fetal sequelae of anticoagulation during pregnancy. Am J Med. 1980; 68(1): 122–40.

Hirsh J, Fuster V, Ansell J et al. American Heart Association; American College of Cardiology Foundation. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation guide to warfarin therapy. Circulation. 2003 Apr 1;107(12):1692-711.

Iturbe-Alessio I, Fonseca MC, Mutchinik O et al. Risks of anticoagulant therapy in pregnat women with artificial heart valves. N Engl J Med 1986 Nov; 315(22): 1390-3.

Iung B, Cormier B, Elias J et al. Usefulness of percutaneous balloon commissurotomy for mitral stenosis during pregnancy. Am J Cardiol 1994; 73(5):398-400.

Kohler F, Fotuhi P, Baumann G. Pregnancy and congenital heart defects. Z Kardiol. 2001;90 Suppl 4:30-5.

Lao TT, de Swiet M, Letsky E et al. Prophylaxis of thromboembolism in pregnancy: an alternative. Br J Obstet Gynecol. 1985; 92: 202–206.

McFaul PB, Dornan JC, Lamki H et al. Pregnancy complicated by maternal heart disease. A review of 519 women. Br J Obstet Gynaecol. 1988; 95(9):861-7.

McKenna R, Cole ER, Vasan U. Is warfarin sodium contraindicated in the lactating mother? J Pediatr. 1983; 103: 325–327.

Nora JJ, Nora AH. Maternal transmission of congenital heart diseases: new recurrence risk figures and the questions of cytoplasmic inheritance and vulnerability to teratogens. Am J Cardiol. 1987 Feb 15;59(5):459-63. [Medline].

Oakley CM. Pregnancy and congenital heart disease. Heart. 1997 Jul;78(1):12-4.

Oakley C. Management of labor and delivery in the high risk patient. In: Oakley C, Elder M, editors. Heart disease in pregnancy. London: BMJ; 1997. p. 375-9.

Oakley C. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases During Pregnancy of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2003; 24:761-81.

Presbitero P, Somerville J, Stone S et al. Pregnancy in cyanotic congenital heart disease. Outcome of mother and fetus. Circulation 1994; 89(6):2673-6.

Presbitero P, Rabajoli F, Somerville J. Pregnancy in patients with congenital heart disease. Schweiz Med Wochenschr. 1995 Feb 18;125(7):311-5.

Redleaf PD, Fadell EJ. Bacteremia during parturition; prevention of subacute bacterial endocarditis. J Am Med Assoc. 1959 Mar 21;169(12):1284-5.

Schmaltz AA, Neudorf U, Winkler UH. Outcome of pregnancy in women with congenital heart disease. Cardiol Young.1999;9(1):88-96.

Selzer A. Risks of Pregnancy in women with cardiac disease. J Am Med Assoc.1977;238(8):892-3.

Sugrue D, Blake S, Troy P et al. Antibiotic prophylaxis against infective endocarditis after normal delivery-is it necessary? Br Heart J. 1980 Nov;44(5):499-502.

Tan J, de Swiet M. Prevalence of heart disease diagnosed de novo in pregnancy in a West London population. Br J Obstet Gynaecol.1998;105(11):1185-8.

Wada H, Chiba Y, Murakami M et al. Analysis of maternal and fetal risk in 594 pregnancies with heart disease. Nippon Sanka Fujinka Gakkai Zasshi. 1996 Apr; 48(4):255-62.

Weiss BM, Hess OM. Pulmonary vascular disease and pregnancy: current controversies, management and perspectives. Eur Heart J 2000 Jan; 21(2):104-15.

Síndrome de hipotensión supina

Bieniarz J, Fernández Scpúlveda R, Caldeyro Barcia R. Effects of maternal hypotension on the human fetus. Am. J. Obstet. Gynecol. 92:821, 1965.

Bieniarz J, Maqueda E, Caldeyro Barcia R. Compression of aorta by the uterus in late human pregnancy. I. Variations between femoral and brachial artery pressure with changes from hypertension to hypotension. Am. J. Obstet. Gynecol. 95:795, 1966.

Bieniarz J, Yoshida T, Romero Salinas G, Curuchet E, Caldeyro Barcia R, Crottogini JJ. Aortocaval compression by the uterus in late human pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. 103:19, 1969.

Infecciones

AAP-ACOG 1997. American Academy of Pediatries and American College of Obstetricians and Gynecologists: Perinatal Infections. In Guidelines for Prenatal Care, 4th Ed. Washington, DC, AAP and ACOG, 1997.

ACOG 1996. American College of Obstetricians and Gynecologists: Prevention of Early-onset Group B Streptococcus Disease in Newborns. Committee on Obstetric Practice. Committee Opinion NA 173, June 1996.

Ades AE. Methods for estimating the incidence of primary infection in pregnancy: a reappraisal of toxoplasmosis and citomegalovirus data. Epidemiol Infectol 1992; 108:367-75.

Berrebi A, Kobuch WE, Bessieres MH et al. Termination of pregnancy for maternal toxoplasmosis. Lancet 1994; n344:36-9.

Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ. Drugs in Pregnancy and Lactation. 5th edition. Baltimore. Williams and Wilkins, 1998.

Brocklehurst P, Rooney G. Intervention for treating genital Chlamydia trachomatis infection in pregnancy. Cochrane Databse Syst. Rev. 2:CD000054, 200, Oxford.

CDC 1996. Centers for Disease Control and Prevention of neonatal group B streptococcal disease: A public health perspective. 45:RR-7:1, 1996.

Dautzemberg B, Grosset J. Tuberculosis y embarazo. Rev. Mal. Resp. 5:279, 1988.

Factor SH, Whitney CG, Zywicki SS et al. Effects of hospital policies based on 1996 group B streptococcal disease consensus guidelines. Obstet Gynecol 95:377, 2000.

Gómez Rueda N y col. Papilomavirus genital, lesiones relacionadas. Ginec. y Reprod. 1:213, 1989.

Gray M and Killinger A. Listeria monocytogenes and listeric infection. Bacteriol. Rev. 19:30(2), 1976.

Haas R, Krainick-Riechert M, Schmitz H. Citomegalovirus y embarazo. Resultado de investigaciones serológicas. Dtsch. Med. Wschr. 99:1330, 1974.

ILADIBA Dengue y su forma hemorrágica, un serio problema para las Américas. ILADIBA 2(7):8, 1990.

ILADIBA Avances en virología: hepatitis E. ILADIBA 2(7):15, 1990.

Montagnier RL. Characterization of LAV-HITLV. Symposium Bethesda. Maryland. December 6, 1984.

Schrag SJ, Zywicki S, Farley MM et al. Group B streptococcal disease in the era of intrapartum antibiotic prophylaxis. N Engl J Med 342:15, 2000.

Schuchat A. Neonatal group B streptococcal disease-screening and prevention. N Engl J Med 343:209, 2000.

Towers CV, Rumney PJ, Minkiewics SF et al. Inence of intrapartum maternal risks factors for identifying neonates at risk for early-onset group B streptococcal sepsis: A prospective study. Am J Obstet Gynecol 181:1197, 1999.

Sífilis

CDC. Guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. MMWR 47:1, 1998.

Hook III EW, Stephens J, Ennis DM. Azithromicyn compared with Penicillin G Benzatinic for treatment of incubating syphilis. Annals of Internal Medicine 131:434-7, 1999.

OPS/OMS CEI 16/14 Mayo 1995.

Sánchez PJ, Wendel GD. Syphilis in pregnancies. Infection in perinatology 24:71-89, 1997.

Walker GSA. Antibiotic for syphilis diagnosed during pregnancy (Cochrane review) In the Cochrane Library, Issue 2, 2004.

Zenquer PN, Rolfs RT. Treatment of syphilis 1989. Reviews of infections diseases. 12 suppl 6:s590-s609, 1990.

VIH/sida perinatal

Blanche S, Tardieu M, Rustin P et al. Persistent mitochondrial dysfunction and perinatal exposure to ARV nucleoside analogues. Lancet 1999; 354: 1084-89.

Branson BM. Pruebas rápidas para el anticuerpo contra el VIH. El SIDA Examina 2000; 2: 76-83.

Brocklehurst P, Volmink J. Antirretrovirales para la reducción del riesgo de trasmisión vertical de la infección por VIH (Translated Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software.

CDC. Centros para el control y la Prevención de Enfermedades. Las normas revisadas para detección del VIH. MMWR 2001; 50(No. RR-19): 1-57. [HTML] [PDF]. http://www.cdc.gov/hiv/pubs/rt-counseling.htm.

CDC. Centros para el control y la Prevención de Enfermedades. Las recomendaciones revisadas para el tamizaje del VIH de las mujeres embarazadas. MMWR 2001; 50(No. RR-19): 59-85. [HTML] [PDF].

Coutsoudis A, Pillary K, Spooner E et al. Influence of Infant-feeding patterns on early mother to child transmission of HIV-1 in Durban, South Africa: a prospective cohort study. Lancet 1999; 354:471-74.

Fowler MG. Update: transmission of HIV-1 from mother-to-child. Curr Opin Obstet Gynecol 1997;9:343-8.

Fowler MG, Rogers MF. Overview of perinatal HIV infection. J Nutr 1996;126(10 Suppl):2602 S-2607 S.

Goedert JJ, Dulieg AM, Amos CI et al. High risk of HIV-1 infection for first-born twins. The International Registry of HIV-exposed Twins. Lancet 1991 14;338(8781):1471-5.

Gómez José, MI. Transmisión Perinatal del VIH y SIDA pediátrico. En: Bueno Cañigral F. y Nájera Morrondo R. Salud Pública y SIDA. Madrid, España, Ediciones Doyma, 2001. Cap. 45, pp 487-500.

Heather Watts, D. Management of Human Immunodeficiency Virus Infection in Pregnancy. N Engl J Med 2002; 346:1879-1891.

Kuhn L, Abrams EJ, Matheson PB et al. Timing of maternal-infant HIV transmission: associations between intrapartum factors and early polymerase chain reaction results. New York City Perinatal HIV Transmission Collaborative Study Group. AIDS 1997;11:429-35.

Lallemant-le-coeur S, Nzingoula S, Lallemant M. Perinatal transmission of HIV in Africa. Child World 1993; 20:23.

Landers D, Duarte G, Cromblehome R. Human Immunodeficiency Virus in Pregnancy. En: Faro S, Soper D. Infectious Diseases in Women. Philadelphia, US. Sauders Company 2001. Cap 42 pp. 485-99.

Levy JA. HIV and the pathogenesis of AIDS. 1998, 2a. edición, ASM Press, Washington DC. EE.UU.

Malonza IM, Richardson BA, Kreiss JK et al. The effect of rapid HIV-1 testing on uptake of perinatal interventions: a randomized trial. AIDS 2003; 17:113-118.

Mandelbrot L, Mayaux MJ, Bongain A et al. Obstetric factors and mother-to-child transmission of human immunodeficiency virus type 1: the French perinatal cohorts. SEROGEST French Pediatric HIV Infection Study Group. Am J Obstet Gynecol 1996;175:661-7.

MMWR. CDC. Recommendations of the Public Health Service Task Force on the use of zidovudine to reduce perinatal transmission of human immunodeficiency virus. MMWR 1994; 43 (RR-11):1-20.

MMWR. Recommendations and Report. US Public Health Service Task Force Recommendations for Use of Antiretroviral Drugs in Pregnant HIV-1-infected Women for Maternal Health and Interventions to Reduce Perinatal HIV-1 Transmission in the United States, November 22, 2002/51 (RR18).

MMWR. Revised Guidelines for HIV Counseling, Testing, and Referral and Revised Recommendations for HIV Screening of Pregnant Women, MMWR, 2001; Vol. 50 pp 59-86.

MMWR Revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. MMWR 1993; Vol. 41 NoRR-17.

OMS/CDC/USAID/ONUSIDA. Pautas para aplicar a las técnicas de los exámenes de detección del VIH a la vigilancia de la infección: Selección, evaluación y uso; OMS Ginebra, 2001:16.

OPS/OMS. Vigilancia del SIDA en las Américas. Informe Bianual, sep 2002.

OPS/OMS, ONUSIDA, CDC. Pautas para la prevención de infecciones oportunistas en personas con VIH o Sida en América Latina y el Caribe, actualización 2003.

Penzo SM. Recomendaciones para la atención integral de los adolescentes con énfasis en salud sexual y reproductiva. Salud del niño y el adolescente. OPS/OMS, Washington DC, 2004 (en prensa).

Recommendations and Report. US Public Health Service Task Force Recommendations for Use of Antiretroviral Drugs in Pregnant HIV-1-infected Women for Maternal Health and Interventions to Reduce Perinatal HIV-1 Transmission in the United States, August 30, 2002.

Rouzioux C, Costagliola M, Burgard S et al. Estimated timing of mother-to-child human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) transmission by use of a Markov model. The HIV

Infection in Newborns French Collaborative Study Group. Am. J. Epidemiol 1995; 142:1330-1337.
Scarlatti G. Pediatric HIV Infection. Lancet, 1996; 348: 863-867.
Tests Rápidos. Guías para su uso en los Servicios Iniciativa 3 para 5; OMS, Ginebra, 2004.
UNAIDS/WHO, AIDS epidemic update, dec 2004.
WHO/UNAIDS. HIV in pregnancy: a review. WHO/CHS/RHR/99.15, UNAIDS/99.35E.

Obesidad y diabetes

Albareda M, Caballero A, Badell G et al. Diabetes and abnormal glucose tolerance in women with previous gestational diabetes. Diabetes Care 2003 Apr. 26(4): 1199-205.
Boulvain M, Stan C, Irion O. Elective delivery in diabetic pregnant women (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 2003. Oxford: Update Software.
Carrington ER, Reardon HS, Suman CR. Recognition and management of problems associated with prediabetes during pregnancy. JAMA 1958; 166: 245-9.
Catalano PM, Kirwan JP, Haugel - DeMouson S et al. Gestational diabetes and Insulin Resistance: role in short and long term implications for mother and fetus. J Nutr 2003; 133: 1674, S-83.
Chiasson JL, El Achka GG, Ducros JJ et al. Glucose turnover and gluconeogenesis during pregnancy in women with and without insulin-dependent diabetes mellitus. Clin Invest Med 1997; 3:20.
Conway DL. Choosing route of delivery for the macrosomic infant of a diabetic mother: cesarean section versus vaginal delivery. J Mat Fetal Neonat Med 2002; 12 (6): 442-8.
De Leiva A, Biniinelis J, Codina M et al. Etiopatogenia de la diabetes mellitus. Clin Ginecol (Salvat) 1989;12:47-63.
Duverges CA, Calvagno M. Skin biopsy as a diagnostic means in prediabetic pregnancy. 6th World Congress of Gynecology and Obstetrics. 2; 736, New York, 1970.
Fescina RH, Ucieda FJ, Cordano MC et al. Ultrasonic patterns of intrauterine fetal growth in a Latin American country. Early Human Dev. 1982, 6:239.
Frenkel W, Metzger B, Phelps P et al. Gestational diabetes. Diabetes. 1985, 34 (Suppl 2).
Gabbe SG, Mestman JH, Freeman RK et al. Management and outcome of class A diabetes mellitus. Am J Obstet Gynaecol 1991; 78: 225-40.
Garcia Carrapato MR. The offspring of gestational diabetes. J Perinat Med 2003; 31: 5-11.
Glanstein L, Olmas J, Halac E et al. Prevalencia de diabetes gestacional con o sin riesgo diabetológico y de las complicaciones neonatales. Rev Soc Arg Diabetes 1990;24 (Abs).
Glueck CJ, Goldenberg N, Streicher P et al. The contentious nature of gestational diabetes: diet, insulin, glyburide and metformin. Expert Opin Pharmacother 2002;3:1557-68.
Harris SB, Caulfield LE, Sugamuni ME et al. The epidemiology of diabetes in pregnancy. Diabetes Care 1997;20:1422-5.
Lapertosa S, Bin R, Stride S et al. Detección de diabetes en embarazadas. Rev Soc Arg Diabetes 1990; 24 (Abs).
Metzman J. Outcome of diabetes screening in pregnancy and perinatal morbidity in the infants of mothers with mild impairment in glucose tolerance. Diabetes Care 1980;3:447-50.
Metzger BE. Proceeding of the triad international workshop conference on gestational diabetes mellitus. Diabetes 1991; 40 (suppl 2): 197-201.
National Diabetes Data Group. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. Diabetes 1979; 18: 1039-57.
O'Sullivan JB, Mahan CM. Criteria for the glucose tolerance in pregnancy. Diabetes 1964; 13: 278-85.
Preece R, Jovanovic L. New and future diabetes therapies: are they safe during pregnancy? J Matern Fetal Neonatal Med 2002; 12: 365-75.
SAD 1995. Sociedad Argentina de Diabetes. Documento de Consenso "Diabetes y Embarazo". Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes 1995; 29, N° 2.
Salzberg S, Glanstein L, Cordini R et al. Estudio multicentrico de diabetes gestacional en una población heterogénea. Rev Soc Arg Diabetes 1994;28:103-7.
Sepe SJ, Connell FA, Geiss LS et al. Gestational diabetes. Incidence, maternal characteristics and perinatal outcome. Diabetes 1985; 34:13-6.
Weiss PAM, Hausler M, Kainer F et al. Toward universal criteria for gestational diabetes: Relationships between seventy-five and one hundred glucose loads and between capillary and venous concentrations. An J Obstet Gynecol 178:830, 1998.
White P. Classification of obstetric diabetes. Am. J. Obstet. Gynecol. 130:228, 1978.
World Health Organization. Diabetes Mellitus: Report of WHO StudyGroup. Geneva: WHO 1985. Technical Report Series N° 727.

Tiroidopatías

Burrow GM. Hyperthyroidism during pregnancy. New Engl. J. Med. 298:150, 1978.
Innerfield R, Hollander CS. Thyroidal complications of pregnancy. Med. Clin. North Am. 61:81, 1977.
Komins JI et al. Hyperthyroidism in pregnancy. Obstet. Gynecol. Surv. 30:527, 1975.
Montgomery DAD, Harley JMG. Endocrine disorders. Clin. Obstet. Gynaecol. 4:339, 1977.

Infecciones del tracto urinario y nefropatías crónicas

Abalos E, Carroli G, Campodonico L. Revisión de dos métodos de tamizaje para detección de bacteriuria asintomática durante el embarazo (Review of two rapid screening tests for asymptomatic bacteriuria during pregnancy). XVI Reunión ALIRH, Marbella, Chile, 1999, Libro de resúmenes: pág. 37.
Abalos E, Gulmezoglu AM, Carroli G. Assessing the scientific value of screening for antenatal infections. In: Congenital and Perinatal Infections. Eds: Newell ML, McIntyre J. Cambridge University Press. Cambridge, United Kingdom 2000:64-79.
Altman DG (1991). Practical Statistics for Medical Research. 1st Ed. London. Chapman & Hall.
Andrews W, Cox S, Gilstrap LC. Urinary tract infections in pregnancy. Int Urogynecol J, 1990; 1: 155-163.
Bengtsson C, Bengtsson U, Lincoln K. Bacteriuria in a population sample of women. Acta Med Scand, 1980; 208: 417-423.

Campbell-Brown M, McFayden IR, Seal DV et al. Is screening for bacteriuria in pregnancy worth while? Br Med J 1987 Jun; 294: 1579-1582.
Chng PK, Hall MH. Antenatal prediction of urinary tract infection in pregnancy. Br J Obstet Gynaecol, 1982 Jan; 89: 8-11.
De la Rosa M, Rojas A, Garcia V et al. Asymptomatic bacteriuria and pluria during pregnancy. Enferm Infecc Microbiol Clin 1994; 12(2): 79-81.
Dempsey C, Harrison RF, Moloney A et al. Characteristics of bacteriuria in a homogeneous maternity hospital population. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1992; 44(3): 189-193.
Eisenstein BI, Jones GW. The spectrum of infectious and pathogenic mechanisms of Escherichia coli. Advances in Internal Medicine 1988;33:231-52.
Kass EH. In: Quinn EL, Kass EH, editor(s). Biology of Pyelonephritis. Boston: Little, Brown and Co, 1960:399-412.
Kass EH. The significance of bacteriuria J. Infect. Dis. 138:546, 1978.
Kass EH, Zinner SH. En: Charles D, Finland. M. (eds.) Obstetric and Perinatal Infections. Lea & Febiger, Philadelphia, 1973, pág. 407.
Kelleher SP, Ber, T. Acute renal failure in pregnancy. Semin. Nephrol. 1:61, 1981.
Kellogg JA, Manzella JP, Shaffer SN et al. Clinical relevance of culture versus screens for the detection of microbial pathogens in urine specimens. Am J Med 1987; 83: 739-745.
Lucas MJ, Cunningham FG. Urinary infection in pregnancy. Clin Obstet Gynecol, 1993; 36: 855.
MacCarthy EP, Pollack VE. Maternal renal disease. Effect on the fetus. Clin. Perinatol. 8:307, 1981.
Mac Millan MC, Grimes DA. The limited usefulness of urine and blood cultures in treating pyelonephritis in pregnancy. Obstet Gynecol, 1991; 78: 745-748.
Meis PJ, Michielutte R, Peters TJ et al. Factors associated with preterm birth in Cardiff, Wales. II. Indicated and spontaneous preterm birth. Am J Obstet Gynecol 1995; 173: 597-602.
Millar LK, Cox SM. Urinary tract infections complicating pregnancy. Infect Dis Clin North Am., 1997 Mar; 11(1): 13-26.
Milutinovic J, Fialkow PJ, Agodoa LY, Phillips LA, Bryant JL. Fertility and pregnancy complications in women with autosomal dominant polycystic kidney disease. Obstet. Ginecol. 61:566, 1983.
Nettles JB, Flanigan WJ. Orientación de la embarazada con nefropatía. Clin. Obstet. Ginecol., Interamericana, México, junio 1968, pág. 594.
Patterson TF, Andriole VT. Detection, significance and therapy of bacteriuria in pregnancy. Infect Dis Clin North Am., 1997 Sept; 11(3): 593-608.
Pollock HM. Laboratory Techniques for Detection of Urinary Tract Infection and Assessment of Value. Am J Med, 1983; 75(1B):79-84
Robertson EG (ed.). Renal disease in pregnancy. Clin. Obstet. Gynecol. 28:247, 1985.
Romero R, Oyarzun E, Mazor M et al. Meta-analysis of the relationship betwen asymptomatic bacteriuria and preterm delivery/low birth weight. Obstet Gynecol 1989; 73: 576-582.
Rouse DJ, Andrews WW, Goldenberg RL et al. Screening and treatment of asymptomatic bacteriuria of pregnancy to prevent pyelonephritis: A cost-effectiveness and cost-benefit analysis. Obstet Gynecol 1995; 86(1): 119-123.
Sackett DL, Haynes RB, Guyatt GH & Tugwell P (1991). Clinical Epidemiology. A Basic Science for Clinical Medicine. 2nd Ed. Boston: Little Brown.
Sacket DL, Richardson WS, Rosenberg W & Haynes RB (1997). Evidence -based Medicine. How to practice and teach EBM. 1st Ed. London: Churchill Livingstone.
Sala NL, Rubi RA. Ureteral function in pregnant women. Am. J. Obstet. Gynecol. 92:918, 1965.
Sala NL, Rubi RA. Ureteral function in pregnant women. V. Incidence of vesicoureteral reflux and its effect upon ureteral contractility. Am. J. Obstet. Gynecol. 112:871, 1973.
Smaill F. Antibiotic versus no treatment for asymptomatic bacteriuria in pregnancy (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 3, 2003. Oxford: Update Software.
Sobel JD, Kaye D. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editor(s). Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 4th Edition. New York: Churchill Livingstone, 1995:662-90.
Stamm WE, Wagner KF, Amsel R et al. Causes of the acute urethral syndrome in women. New Engl. J. Med. 303:409, 1980.
Stenqvist K, Dahlen-Nilsson I, Lidin-Janson G et al. Bacteriuria in pregnancy. Frequency and risk of acquisition. Am J Epidemiol 1989; 129: 372-379.
Versi E, Chia P, Griffiths DJ, Harlow BL. Bacteriuria in pregnancy: a comparison of Bangladeshi and Caucasian women. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct 1997; 8(1): 8-12.
Villar J, Gülmezoglu AM, de Onis M. Nutritional and antimicrobial interventions to prevent preterm birth: An overview of randomized control trials. Obstet Gynecol Surv 1998;53:575-85.
Villar J, Lydon-Rochelle MT, Gülmezoglu AM et al. Duration of treatment for asymptomatic bacteriuria during pregnancy (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 3, 2003. Oxford: Update Software.
Wadland WC, Plante DA. Screening for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. A decision and cost Analysis. J Fam Pract, 1989; 29(4): 372-376.
WHO 2003. Ensayo clínico aleatorizado de control prenatal de la OMS: Manual para la puesta en práctica del nuevo modelo de control prenatal. WHO/RHR/01.30. Organización Mundial de la Salud, Ginebra, 2003.

Tumores y embarazo

Aharoni A, Reiter A, Golan D et al. Patterns of growth of uterine leiomyomas during pregnancy: a prospective longitudinal study. Br. J. Obstet. Gynecol. 1998;95:510-513.
Anderson MC, Robboy SJ and RussellP. Uterine smooth muscle tumors. En Robboy SJ, Anderson MC and Russell P: Pathology of the Female Reproductive Tract. London, Churchill Livingstone, 2002.
Armstrong DK, Trimble EL. Breast cancer: gynecologic, reproductive and hormonal issues. En Trimble EL and Trimble CL: Cancer Obstetrics and Gynecology. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999.

Bajekal N, Li TC. Fibroids, infertility and pregnancy wastage. Hum. Reprod. Update 2000;6:614-620.
Boulay R, Podczaski E. Ovarian cancer complicating pregnancy. Obstet. Gynecol. Clin. N.A. 1998; 25:385-399.
Bristow RE, Montz FJ. Cervical cancer in pregnancy. En Trimble EL and Trimble CL: Cancer Obstetrics and Gynecology. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999.
Buttram VC Jr, Reiter RC. Uterine leiomyomata: Etiology, symptomatology and management. Fertil. Steril. 1981; 36:433-445.
Clement PB. Pure mesenchymal tumors. En Clement PB and Young RH: Tumors and tumorlike lesions of the uterine corpus and cervix. New York, 1993.
Clement PB. Tumor-like lesions of the ovary associated with pregnancy. Int. J. Gynecol. Pathol. 1993; 12:108-115.
Connor JP. Noninvasive cervical cancer complicating pregnancy. Obstet. Gynecol. Clin. N. A. 1998; 25:331-342.
Coronado GD, Marshall LM, Schwartz SM. Complications in pregnancy, labor and delivery with uterine leiomyomas: a population-based study. Obstet. Gynecol. 2000;95:764-769.
Del Castillo R, Garello N, De Romedi M. Cáncer de mama y embarazo. En Hernández Muñoz G, Bernardello ETL, Pinotti JA: Cáncer de Mama. McGraw-Hill, Caracas, 1998.
De Petrillo AD, Townsed DE, Morrow CP et al. Colposcopic evaluation of the abnormal Papanicolaou test in pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. 1975; 121:441-445.
DiSaia PJ, Creasman WT. Cancer in pregnancy. En DiSaia PJ and Creasman WT. Clinical Gynecologic Oncology. St. Louis, Mosby, 6th Ed, 2002.
Doering D. Cáncer de cuello uterino y embarazo. En Gleicher N: Tratamiento de las complicaciones clínicas del embarazo. Buenos Aires, Panamericana, 3ª edición, 2000.
Dubuisson JB, Fauconnier A, Babaki-Fard K et al. Laparoscopic myomectomy: a current view. Hum. Reprod. Update 2000;6:588-594.
Economos K, Pérez Veridiano N, Delke I et al. Abnormal cervical cytology in pregnancy: a 17-year experience. Obstet. Gynecol. 1993; 81:915-918.
Eldar-Geva T, Meagher S, Healy D et al. Effect of intramural, subserosal and submucosal uterine fibroids on the outcome of assisted reproductive technology treatment. Fertil. Steril. 1998;70:687-691.
Elledge RM, Ciocca DR, Langone G et al. Estrogen receptor, progesterone receptor and HER-2/neu protein in breast cancers from pregnant patients. Cancer 1993;71:2499-2506.
Falcone T, Bedaiwy MA. Minimally invasive management of uterine fibroids. Curr. Opin. Obstet. Gynecol. 2002;14:401-407.
Fiorica JV. Special problems. Breast cancer and pregnancy. Obstet. Gynecol. Clin. N.A. 1994;21:721-732.
Garcia JE. Fertility after cancer treatment. En Trimble EL and Trimble CL: Cancer Obstetrics and Gynecology. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999.
Guinee V, Olsson H, Moller T et al. Effect of pregnancy on prognosis for young women with breast disease. Lancet 1994;343:1587-1589.
Hacker NF, Berek JS, Lagasse LG et al. Carcinoma of the cervix associated with pregnancy. Obstet. Gynecol. 1982; 59:735-746.
Hilgers RD. Masa anexial y cáncer de ovario en el embarazo. En Gleicher N: Tratamiento de las complicaciones clínicas del embarazo. Buenos Aires, Panamericana, 3ª edición, 2000.
Holowaty P, Miller AB, Rohan T et al. Natural history of dysplasia of the uterine cervix. J. Natl. Cancer Inst. 1999; 91:252-258.
Lanouette JM and Diamond MP. Pregnancy in women with myoma uteri. Infert. Reprod. Med. Clin. N.A. 1996;7:19-32.
Lavarello R y Lavarello CF. Tumores y Embarazo. En Schwarcz R, Duverges CA, Diaz AG y Fescina RH: Obstetricia. Buenos Aires, El Ateneo, 5ª edición, pp 333-338, 1995.
Liu JB, Lilja JF and Johnston C. Adnexal masses and ovarian cancer in pregnancy. En Trimble EL and Trimble CL: Cancer Obstetrics and Gynecology. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999.
Logsdon-Pokorny VK. Cirugía ginecológica durante el embarazo. Clin. Obstet. Ginecol. 1994; 2:267-277. México. Interamericana.
Lumsden MA and Wallace EM. Clinical presentations of uterine fibroids. Baillière's Clin. Obstet. Gynaecol. 1998;12:177-195.
Matchar DB, Myers ER, Barber MW et al. Management of uterine fibroids. Agency for Healthcare Research and Quality Publication No. 01-E052, 2001.
Mathieu E, Merviel P, Barranger E et al. Cancer du sein et grossesse: revue de la littérature. J. Gynecol. Obstet. Bio. Reprod. 2002;31:233-242.
McDonnell M, Mylotte MJ, Gustafson RC et al. Colposcopy in pregnancy: A twelve year review. Br. J. Obstet. Gynecol. 1981; 88:414-420.
Miller CE. Are fibroids a cause of infertility? Infert. Reprod. Med. Clin. N.A. 1997; 8:639-647.
Muram D, Gillieson MS, Walters JH. Myomas of the uterus in pregnancy: ultrasonographic follow-up. Am. J. Obstet. Gynecol. 1980;138:16-19.
Nobbenhuis MAE, Helmerhost TJM, Van den Brule AJC et al. High-risk human papillomavirus clearance in pregnant women: trends for lower clearance during pregnancy with a catch-up postpartum. Br. J. Cancer 2002; 87:75-80.
Norton ER. Surgical Problems in Pregnancy. En Sciarra JJ: Gynecology and Obstetrics. Vol. 3, Chapt 54. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
Novak ER. Ovarian tumors in pregnancy. An ovarian tumour registry review. Obstet. Gynecol. 1975; 46:401-406.
Ouyang DW and Hill JA. Leiomyomas, pregnancy and pregnancy loss. Infert. Reprod. Med. Clin. N.A. 2002;13:325-339.
Petrek JA, Dukoff R, Rogatko A. Prognosis of pregnancy-associated breast cancer. Cancer 1991;67:869-872.
Petrek JA. Breast cancer during pregnancy. Cancer 1994;74:518-527.
Phelan JP. Myomas and pregnancy.. Obstet. Gynecol. Clin. N.A. 1995;22:801-805.
Platek DN, Henderson CE, Goldberg GL. The management of a persistent adnexal mass in pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. 1995; 173:1236-1240.
Richart RM, Barron BA. A follow-up study of patients with cervical dysplasia. Am. J. Obstet. Gynecol. 1969; 105:386-393.

Riethmuller D, Seilles E. Immunité muqueuse du tractus génital féminin et mécanismes d'évasion des papillomavirus. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. 2000; 29:729-740.
Riley JO, Noller KL. Management of the abnormal Pap smear during pregnancy. En Rubin SC and Hoskins WJ: Cervical cancer and Preinvasive Neoplasia. Lippincott-Raven, Philadelphia, 1996.
Rippon MB. Breast cancer in pregnancy. En, O'Grady LF, Lindfors KK, Howell LF and Rippon MB: A practical approach to breast disease. Little, Brown Et Co, Boston, 1995.
Robboy SJ, Anderson MC, Morse A, Russell P. Cervical precancer (intraepithelial neoplasia). En Robboy SJ, Anderson MC and Russell P: Pathology of the Female Reproductive Tract. London, Churchill Livingstone, 2002.
Russell P, Robboy SJ, Anderson MC. The ovaries: normal appearances and non-neoplastic condictions. En Robboy SJ, Anderson MC and Russell P: Pathology of the Female Reproductive Tract. London, Churchill Livingstone, 2002.
Sachdev R, Seifer DB. Do uterine myomas cause infertility? Infert. Reprod. Med. Clin. N.A. 2002;13:315-324.
Shingleton HM and Orr JW. Cervical cancer complicating pregnancy. En Shingleton HM and Orr JW: cancer of the cervix. Lippincott, Philadelphia, 1995.
Sivanesaratnam V. Management of the pregnant mother with malignant conditions. Curr. Opin. Obstet. Gynecol. 2001; 13:121-125.
Sood AK, Sorosky JI. Invasive cervical cancer complicating pregnancy. Obstet. Gynecol. Clin. N. A. 1998; 25:343-352.
Sorosky JI, Scott-Conner CEH. Breast disease complicating pregnancy. Obstet. Gynecol. Clin. N.A. 1998;25:353-363.
Stovall DW, Parrish SB, VanVoorhis BJ et al. Uterine leiomyomas reduce efficacy of assisted reproduction cycles. Hum. Reprod. 1998;13:192-197.
Thornton JG, Wells M. Ovarian cysts in pregnancy. Does ultrasound make traditional management inappropiate? Obstet. Gynecol. 1987; 69:717-720.
Ward RM and Bristow RE. Cancer and pregnancy. recent developments. Curr. Opin. Obstet. Gynecol. 2002; 14:613-617.
Winer E, Morrow M, Osborne CK et al. Malignant tumors of the breast. En DeVita VT, Hellman S and Rosenberg SA: Principles and Practice of Oncology. Lippincott, Williams & Wilkins. Philadelphia. 6th Ed. 2001.
Yost NP, Santoso JT, McIntere DD et al. Postpartum regression rates of antepartum cervical intraepithelial neoplasia II and III lesions. Obstet. Gynecol. 1999; 93:359-362.
Zaloudek C and Norris HJ. Mesencymal tumors of the uterus. En Kurman RJ: Blaustein's Pathology of the female genital tract. New York, Spinger-Verlag, 4th Ed, 1994.
Zemlickis D, Lishner M, Degendorfer P et al. Maternal and fetal outcome after breast cancer in pregnacy. Am. J. Obstet. Gynecol. 1992;166:781-787.

Enfermedades relacionadas con el aparato digestivo

Almy TP. Constipation. En Sleisenger MH, Fordtran JS (eds.) Gastrointestinal Disease. Saunders, Philadelphia, 1973, págs. 320-325.
Avery-Jones F, Gummer JW. Clinical Gastroenterology. Blackwell, London, 1960.
Corlett RC, Mishell DR. Pancreatitis in pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. 113:281, 1972.
Fairweather DVI. Nausea and vomiting in pregnancy. Am. J. Obstet. Gynaecol. 102:135, 1966.
Fairweather DVI, Loraine JA. Urinary excretion of human chorionic gonadotrophin in patients with hyperemesis gravidarum. Br. Med. J. 1:666, 1962.
Fitzgerald CM. Nausea and vomiting in pregnancy. Br. J. Med. Psychol. 57:159, 1984.
Frigo P, Lang C, Reisenberger K et al. Hyperemesis gravidarum associated with Helicobacter pylori seropositivity. Obstet Gynecol 91: 615, 1998.
Harper CG. Sudden, unexpected death and Wernicke's encephalopathy: A complication of prolonged IV feeding. Aust. N.Z. J. Med. 10:239, 1980.
Lavin PJM, Smith D, Kori SH, Ellenberger C. Wernicke's encephalopathy: A predictable complication of hyperemesis gravidarum. Obstet. Gynecol. 62:135, 1983.
Medalie JH. Relationship between nausea and/or vomiting in early pregnancy and abortion. Lancet 2:117, 1957.
Midwinter A. Vomiting in pregnancy. Practitioner 206:743, 1971.
Murphy P, Chez RA. Management of nausea and vomiting in pregnancy. Alternative therapies. Contemp Ob/Gyn 45: 55, 2000.
Van de Ven CJM. Nasogastric enteral feeding in hyperemesis gravidarum. Lancet 349;445, 1997.
Winship DH. Enfermedades gastrointestinales. En Burrow GN, Ferris TF (eds.) Complicaciones Médicas durante el Embarazo. Ed. Méd. Panamericana, Buenos Aires, 1977, pág. 217.

Trastornos hepáticos

Alsulyman OM, Ouzounian JG, Ames-Castro M et al. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: perinatal outcome associated with expectant management. Am J Obstet Gynecol 1996; 175:957-60.
Carstens M, Gómez R, Gallegullos G et al. Cholestasis of pregnancy managed expectantly is not associated with adverse fetal outcome: a comparative study of 89,135 patients. Am J Obstet Gynecol, 2001; 184(1): S193.
Palma J, Reyes H, Ribalta J et al. Ursodeoxycholic acid in the treatment of cholestasis of pregnancy: a randomized, double-blind study controlled with placebo. J Hepatol 1997; 27:1022-8.
Reyes H. Review: intra-hepatic cholestasis. A puzzling disorder of pregnancy. J. Gastroenterol Hepatol 1997; 12: 211-6.
Reyes H. Otras hepatopatías en la embarazada. En JA Rodríguez, G López (eds). Medicina de la Mujer. Santiago, Editorial Mediterránco Ltda., 2001 pp. 100-105.
Scdano M, Germain A. Colestasia Intrahepática del Embarazo. En R González, R Gómez, R Castro (eds). Guía Perinatal. Santiago, Ministerio de Salud y Centro de Diagnóstico Perinatal 2003 pp. 285-291.

Anemias

Allen LH. Anemia and iron deficiency: effects on pregnancy outcome. Am J Clin Nutr 2000; 71 (suppl): 1280S-1284S.

Calvo E, Sosa E. Iron status in non-pregnant women of childbearing age living at Greater Buenos Aires. Eur J Clin Nutr 1991; 45(4):215-20.
Calvo EB, Longo EN, Aguirre P, Britos S. Prevención de anemia en niños y embarazadas en la Argentina. Actualización para equipos de salud. MSP, Buenos Aires, 2001.
CESNI. Proyecto Tierra del Fuego. Diagnóstico Basal de Salud y Nutrición. Edición Fundación "Jorge Macri", Buenos Aires, 1995.
Guillespie S. Major issues in the control of iron deficiency. The Micronutrient Initiative, UNICEF, N.Y., 1998.
Hertrampf E, Cortés F, Erickson D et al. Consumption of Folic Acid-Fortified Bread Improves Folate Status in Women of Reproductive Age in Chile. J Nutr 2003; 133(10):3166-9.
Instituto Nacional de Estadística e Informática. Encuesta demográfica y de salud familiar 1996. República del Perú. Calverton, MD:Macro International Inc, 1997.
Lone FW, Qureshi RN, Emanuel F. Maternal anemia and its impact on perinatal outcome. Trop Med Int Health 2004; 9(4):486-90.
Morasso MC, Molero J, Vinocur P y col. Deficiencia de hierro y anemia en mujeres embarazadas en Chaco. Abstract XII Congreso Latinoamericano de Nutrición (SLAN). Buenos Aires, 2000.
MRC Vitamin Study Research Group: Prevention of neural tube defects results of the Medical Research Council Vitamin Study. Lancet 1991;338:131-137.
Persad VL, Van den Hof MC, Dube JM, Zimmer P. Incidence of open neural tube defects in Nova Scotia after folic acid fortification. CMAJ 2002; 167(3):241-5.
Rivera Dommarco J, Shamah Levy T, Villalpando Hernández S, González de Cossio T, Hernández Prado B, Sepúlveda J. Encuesta Nacional de Nutrición 1999. Estado nutricio de niños y mujeres en México. Cuernavaca, Morelos, México: Inst. Nac. de Salud Pública, 2001.
The Micronutrient Initiative. Micronutrient Fortification of Foods. Current practices, research, and opportunities. MI/IDRC/IAC, 1996.
WHO. Maternal Mortality. A Global Fact book. Doc. WHO/MCH/MSM/91.3. Geneva 1991.
WHO. Care in normal birth: a practical guide. WHO/FRH/MSM 24. Geneva 1996.
World Health Organization. The prevalence of anaemia in women: a tabulation of available information. 2nd ed. Geneva: WHO, 1992.
World Health Organization/United Nations University/UNICEF. Iron deficiency anaemia, assessment, prevention and control: a guide for programme managers: Geneva: WHO, 2001.

Dermopatías, osteopatías y miopatías, psicosis y neurosis

Bulmash JM. Systemic lupus erythematosus and pregnancy. Obstet. Gynecol. Annu. 7:153, 1978.
Burton BK, Dillard RG, Clark EN. The psychological impact of false positive elevations of maternal serum alpha fetoprotein. Am. J. Obstet. Gynecol. 151:77, 1985.
Duverges CA. Osteo, artro y miopatías gravídicas. Sem. Méd. (Buenos Aires) 116:943, 1960.
Fine LG. Systemic lupus erythematosus in pregnancy. Ann. Intern. Med. 94:667, 1981.
Liefer M. Psychological changes accompanying pregnancy and motherhood. Genet. Psychol. Monogr. 95:55, 1977.
Persellin RH. The effect of pregnancy on rheumatoid arthritis. Bull. Rheum. Dis. 27:922, 1976-1977.
Pitkin RM. Autoimmune diseases in pregnancy. Semin. Perinatol. 1:161, 1977.
Pohodich I y col. Aspectos psicosociales del embarazo. Serie 2. Atención Prenatal. OPS/OMS, 1982.
Ringquist MA. Psychologic stress in the last 3 months of pregnancy. Mc Nall and Galcener (ed.), St. Louis, 1984.
Sassceville D, Wilkinson RD, Schnader JY. Dermatoses of pregnancy. Int. J. Dermatol. 20:223, 1981.
Starkman MN. Impact of psychodynamic factors on the course and management of patients with pseudocycsis. Obstet. Gynecol. 64:142, 1984.
Winton GB, Lewis CW. Dermatoses of pregnancy. J. Am. Acad. Dermatol. 6:977, 1982.
Zaylcek E. Emotional difficulties in married women during and after the first pregnancy. Br. J. Med. Psychol. 51:379, 1978.
Zurier RB. Systemic lupus erythematosus and pregnancy. Clin. Rheumatol. Dis. 11:613, 1975.

10
Inmunología perinatal

Existen múltiples evidencias que llevan a pensar que el sistema inmune se encuentra estrechamente relacionado al desarrollo normal (y patológico) del embarazo.

Parecería que el embrión se comporta como si fuera un injerto de un tejido semialogénico (de la misma especie, pero incompatible). A esta situación se la llamó "la paradoja del aloinjerto fetal" (Medawar, 1953). Esta paradoja consiste en que el sistema inmune materno no desarrolla una respuesta inmune de rechazo ante los antígenos paternos (y por lo tanto extraños al sistema inmune materno) expresados en el embrión. Aunque aún no se comprende totalmente el mecanismo empleado por el embrión con la finalidad de evadir esta respuesta inmune de rechazo, modificaciones de este mecanismo podrían estar en la génesis de ciertos tipos de esterilidad y de embarazos patológicos como la entidad aborto, restricción patológica del crecimiento intrauterino, preeclampsia y muerte fetal.

Poder comprender el funcionamiento del sistema inmune es esencial cuando nos encontramos ante una paciente que padece patologías crónicas inmunes (lupus eritematoso sistémico, artritis, enfermedades autoinmunes tiroideas, trombofilias, trombocitopenia autoinmune, miastenia grave, etc.) y queda embarazada.

Un ejemplo clásico de la interacción sistema inmune-embarazo puede presentarse cuando existe una incompatibilidad sanguínea maternofetal. El sistema inmune materno puede producir anticuerpos antiantígenos eritrocitarios fetales que, bajo ciertas condiciones, atraviesan la placenta, con consecuencias potencialmente mortales para el feto (véase Enfermedad hemolítica del embarazo por conflicto Rh).

EL SISTEMA INMUNE

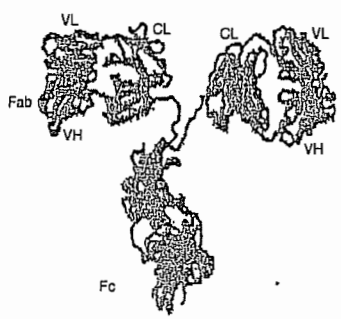
La principal función del sistema inmune es proteger al organismo contra antígenos extraños y por lo tanto potencialmente patógenos. Consta para ello de dos mecanismos efectores ampliamente relacionados: sistema inmune adquirido o específico, y el sistema inmune innato o inespecífico.

El sistema inmune adquirido

Este tiene por características distintivas la "especificidad antigénica" y la "memoria inmune". Sus respuestas efectoras se clasifican en dos tipos, en función de los componentes del sistema inmunitario que median sus respuestas (Janeway, 2001).

La inmunidad humoral está mediada por moléculas secretadas por los linfocitos B, denominadas anticuerpos, que reconocen y eliminan los antígenos en forma específica.

A pesar de la similitud general los podemos separar en grupos y subgrupos dependiendo de su tamaño, características fisicoquímicas, carga y solubilidad. Así tenemos las IgA, IgD, IgE, IgG e IgM, en las que cada miembro de la clase comparte el mismo isotipo. Los isotipos IgA a su vez se subdividen en IgA1 e IgA2; y los IgG en IgG1, IgG2, IgG3 e IgG4 (fig. 10-1).



VH: región variable de la cadena pesada
VL: región variable de la cadena liviana
CL: región constante de la cadena liviana
Fab: región de unión al antígeno
Fc: región efectora

Fig. 10-1. Representación tridimensional de la inmunoglobulina G y sus diferentes regiones. Imagen reproducida bajo autorización de Mike Clark (Cambridge University, U.K.).

La clase dominante de inmunoglobulina secretada en una respuesta primaria es la IgM, que es un pentámero de gran peso molecular (motivo por el cual no logra atravesar la placenta), porque las células B en reposo expresan solamente IgM e IgD. Sin embargo, en la respuesta secundaria predominan otros isotipos de menor peso molecular, como la IgG (la cual puede atravesar la placenta).

Existe al menos $(10)^9$, y quizás más, moléculas de anticuerpos diferentes en cada individuo, cada uno con una secuencia de aminoácidos única en los lugares de combinación con el antígeno. Al detectar su antígeno el anticuerpo se une a él, y posteriormente se desencadenan mecanismos que llevan a su lisis. Ejemplos de estos mecanismos son la activación de la cascada del complemento y la citotoxicidad celular dependiente del anticuerpo (ADCC) (fig. 10-2).

La **inmunidad celular** está mediada por células llamadas linfocitos T CD8(+) (citotóxicos) y las citocinas secretadas por los linfocitos T CD4(+) (colaboradores). Estos dos grupos celulares necesitan la presencia de proteínas de membrana del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH, HLA) tipo I y II respectivamente en la superficie de "células presentadoras de antígenos" (APC) para el reconocimiento antigénico. Las células APC suelen corresponder a los macrófagos, pero bajo una adecuada exposición de citocinas casi cualquier célula puede oficiar de APC.

Los linfocitos deben expresar en su superficie el complejo receptor (TCR) compuesto por el receptor antígeno específico unido al receptor HLA. La unión linfocito-APC debe estabilizarse mediante la presencia de proteínas coestimuladoras (como el CD28), sin las cuales se genera, en lugar de la activación, la muerte linfocitaria y/o anergia clonal (antígeno específica). Cuando el contacto se efectúa en forma adecuada, los linfocitos citotóxicos proliferan en modalidad clonal (es decir, con selectividad hacia ese antígeno) y cumplen tareas líticas sobre las células que expresen dicho antígeno.

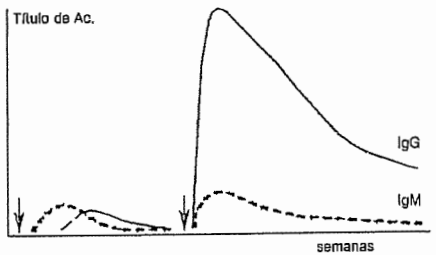


Fig. 10-2. Respuesta específica de anticuerpos ante un primer y segundo contacto con antígenos extraños (vacuna antitetánica). La primera flecha indica el momento de la primera dosis de vacunación antitetánica, y la segunda flecha la segunda. La línea punteada muestra los títulos de IgM, y la línea continua los títulos de IgG. Obsérvese que en una paciente inmunizada contra el tétanos, el contacto con el toxoide tetánico activa a poblaciones linfocitarias memoria que secretan títulos de IgG amplificados en más de diez veces que en el primer contacto.

Cuando el contacto se efectúa con linfocitos colaboradores, éstos proliferan bajo modalidad clonal y secretan citocinas. Estas servirán para activar macrófagos, complemento, e inclusive en la inmunidad humoral ayudan a proliferar y activar a las células B con la consecuente producción de anticuerpos.

En ambos casos se generan clones memoria que servirán en un futuro ante un nuevo estímulo antígeno específico, cuya respuesta se verá potenciada.

El sistema inmune innato

Es menos específico pero más sensible que el adquirido. No requiere de la exposición previa antigénica ni que los antígenos se encuentren asociados a receptores HLA en las APC. Consta de las barreras físicas y bioquímicas que impiden la entrada de sustancias extrañas, factores bioquímicos circulantes como el complemento, y las células efectoras. De éstas las principales son los macrófagos, los granulocitos, y una célula de relevancia en los eventos reproductivos denominada "asesino natural" (NK). Estos tienen receptores inhibitorios de superficie (KIR) para las moléculas propias del CMH, que inhiben la destrucción de las células propias. Bajo ciertas condiciones (presencia de IL-2, lo cual puede suceder durante procesos infecciosos) el NK se transforma en células LAK de mayor agresividad que destruyen células en forma relativamente indiscriminada y mediante mecanismos diferentes al de su progenitor. A diferencia de la célula NK, la LAK tiene la capacidad de destruir las células trofoblásticas.

En la actualidad es aceptado que el sistema inmune específico de antígeno es simplemente un sistema blanco más especializado que desde el punto de vista filogenético recién aparece con los vertebrados, cuya función está regulada y controlada en gran medida por células linfomieloides constitutivas del sistema innato.

Las citocinas. El mecanismo mediante el cual se comunican las células inmunes es por intermedio de la producción y posterior secreción de sustancias denominadas citocinas. Estas son hormonas proteicas que median las respuestas inmunes humorales, celulares e inflamatorias, cuya regulación está dada principalmente por las hormonas esteroideas. Las citocinas son secretadas fundamentalmente por los linfocitos colaboradores, los cuales se subdividen en cuatro subgrupos dependiendo de las citocinas que secretan: Th0, Th1, Th2 y Th3. Las más conocidas y estudiadas son las Th1 y Th2.

El subgrupo Th1 comprende citocinas que son proinflamatorias (IL-1, IL-2, IFN-γ y TNF-β) induciendo la fagocitosis, y por lo tanto inmunoestimulación mediada por células.

Los linfocitos colaboradores del subgrupo Th2 secretan citocinas (IL-4, IL-5, IL-6, IL-10 e IL-13) que inducen la inactivación de los monocitos (las principales células involucradas en la fagocitosis) y de las Th1, por lo que se dice son tolerogénicas.

En situaciones de normalidad debe existir un sutil equilibrio de citocinas. Habitualmente en las mujeres que no se encuentran embarazadas, si realizamos el cociente Th1/Th2 se observa que predominan las poblaciones colaboradoras con funciones Th1, es decir que el sistema inmune es proinflamatorio por defecto (cuadro 10-1).

Inmunología de la interacción maternofetal

Desde mediados del siglo pasado ha llamado la atención el motivo por el cual el sistema inmune materno no desarrolla una reacción de rechazo ante los antígenos paternos que se expresan en el feto y la placenta (Medawar, 1953).

En un principio se pensaba que el embrión no expresaba los antígenos paternos debido a su inmadurez. Posteriormente se descubrió que no sólo expresa estos antígenos, sino que el sistema inmune materno los reconoce. Sin embargo, en vez de desarrollar una reacción de rechazo genera una respuesta inmune autolimitada, sin la cual el embarazo no evoluciona normalmente. El motivo por el cual esto sucede aún no se conoce por completo, pero intentaremos explicar algunos de sus características.

Un concepto importante es que esta modificación del comportamiento inmune no puede ser sistémica. Esto es debido a que si así fuera podría desconocer antígenos extraños en otras células que, por ejemplo, podrían corresponder a una bacteria patógena o una mutación cancerígena, y poner así en riesgo la vida materna. Esta situación es discordante con las investigaciones que demuestran que en general durante el embarazo no aumenta la morbimortalidad materna secundaria a estas patologías.

Es decir que el sistema inmune debe modificar su comportamiento habitual solamente en las inmediaciones donde se está desarrollando el embarazo, manteniendo su funcionamiento normal a nivel sistémico (Norwitz, 2001).

Inmunidad sistémica. En general se acepta que la inmunidad humoral no se encuentra perjudicada durante el embarazo. Tanto las células B como sus productos las inmunoglobulinas no se encuentran afectadas cuantitativa ni cualitativamente. Y la cascada del complemento, que es uno de sus principales sistemas efectores, parecería que se encuentra inalterada en sus funciones (Johnson, 1987).

De la **inmunidad celular** se sabe que si bien la función sistémica de las células T durante el embarazo no suele alterarse, podría existir una inmunosupresión específica de antígeno. Es de destacar que durante el embarazo se produce una inversión del cociente Th1/Th2 con implicancias tolerogénicas, pero sin significado importante a nivel general (Chaouat, 1995).

En la **inmunidad innata** se ha observado la existencia *in vitro* de una leve disminución en la actividad de las células NK y fagocítica (Toder, 1984; Hidaka, 1991).

Es interesante que durante la gestación normal se encuentren células fetales circulantes en sangre periférica materna, así como también productos placentarios y ADN fetal. Se desconoce el significado e importancia de este hecho, pero se piensa que estos antígenos extraños activan a monocitos y macrófagos supresores que modularían la respuesta inmune.

Ya que parecería que la función inmunitaria sistémica se conserva en su mayor parte durante el embarazo, la susceptibilidad materna a infecciones y su capacidad para combatir una infección establecida deberían ser similares en el embarazo o fuera de éste. Desde el punto de vista epidemiológico esta aseveración es válida, pero se han comunicado algunas excepciones anecdóticas.

Los agentes infecciosos que se supone más prevalentes o virulentos durante el embarazo suelen ser partícipes de respuestas mediadas por células. Por lo que algunas infecciones por virus, hongos o parásitos suelen ser más graves durante la gestación.

De los patógenos bacterianos, la *Listeria monocytogenes* puede producir evoluciones adversas más allá de lo esperado, en la madre y en el feto.

Inmunidad local. El desarrollo de la tolerancia inmune local por parte del aloinjerto fetal es el resultado de varios mecanismos sinérgicos, los cuales con finalidad docente agrupamos de la siguiente manera (Rodríguez, 2002):

Cuadro 10-1. El sistema inmune

Innato	→ Macrófagos, asesinos naturales, granulocitos Barreras mucosas y epiteliales, complemento, inflamación			
Adquirido	→ Humoral	→ linfocito B	→ Secreción de inmunoglobulinas	
	→ Celular	→ linfocito T	→ CD4	→ Secreción de citocinas
			→ CD8	→ Citotoxicidad directa

1) Ausencia de expresión de HLA clásico en el trofoblasto.
2) Expresión de moléculas HLA-G en el trofoblasto.
3) Creación de un ambiente supresor a cargo de citocinas.
4) Factores supresores complementarios.

1) *Ausencia de expresión HLA clásico en el trofoblasto.* El trofoblasto (placenta) es el único órgano fetal en contacto íntimo con el sistema inmune materno y es fundamental en la génesis del mecanismo supresor localizado en sus inmediaciones. Sus células carecen de la expresión de HLA convencional, y presentan deficiencia de receptores coestimuladores y de células APC (Goodfellow, 1973; Glassman, 1985; Head, 1987). Este déficit implica que los antígenos no se encuentren asociados a receptores HLA-I o II, por lo que no son reconocidos por las poblaciones linfocitarias citotóxicas o colaboradoras. Inclusive en el caso de reconocerlos, al carecer de moléculas coestimuladoras, estos linfocitos no lograrán activarse.

Este mecanismo evasor es efectivo ante el sistema inmune específico, pero totalmente ineficaz ante el sistema innato, ya que la ausencia de receptores HLA es una forma de reconocer células extrañas por este sistema (fig. 10-3).

2) *Expresión de moléculas HLA-G en el trofoblasto.* El trofoblasto presenta la rara propiedad de expresar receptores HLA no clásicos (también denominados HLA-Ib) conocidos como HLA-G, HLA-C y HLA-E (Jurisicova, 1996; Moreau, 1998; O'Callaghan, 1998). Estos receptores poseen un casi nulo pleomorfismo, lo que equivale a decir que morfológicamente son semejantes en todas las personas. De ellos el más estudiado es el primero y se sabe que oficia de receptor de autoidentificación a las células inmunes innatas. Esta propiedad explica que las células NK reconozcan a este antígeno como propio, y se activen los receptores inhibitorios KIR induciendo tolerancia. Por mecanismos inciertos también inhibe a los linfocitos citotóxicos, y activa a otro grupo celular denominado linfocitos granulares grandes (LGL) a secretar citocinas supresoras.

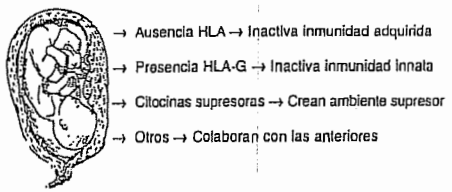


Fig. 10-3. Representación esquemática del mecanismo supresor inmune localizado en las inmediaciones de la zona de contacto maternofetal (trofoblasto-decidua).

3) *Creación de un ambiente supresor a cargo de citocinas.* Actualmente se piensa que el ambiente supresor a cargo de las citocinas es fundamental para que los mecanismos evasores inmunes citados anteriormente sean eficaces. Este microambiente es creado mediante dos mecanismos: inversión del cociente Th1/Th2 y secreción de otras citocinas supresoras.

Los niveles de prostaglandina E_2 (PGE_2), cortisol, progesterona y estrógeno del embarazo inducen a los linfocitos cooperadores a secretar citocinas Th2 de tal forma que se produce la **inversión del cociente Th1/Th2**, con claras consecuencias tolerogénicas (Saito, 2000). También los **macrófagos placentarios** secretan IL-10, que es supresora e induce expresión HLA-G en células trofoblásticas.

Otro grupo de citocinas supresoras son secretadas por un grupo de células especiales que el trofoblasto atrae y cuya proliferación promueve. Estos son los linfocitos LGL, T CD8+ CD28- y Tγδ.

Los linfocitos LGL son similares a los NK, pero carecen del receptor CD16. Su función es especulativa, pero sería la de identificar antígenos paternos asociados al HLA-G sobre células trofoblásticas. Esto provocaría su activación y posterior secreción de citocinas con fines supresores, de la cual se destaca el TGF-β (Blaschitz, 2001; Rieger, 2002). Este es un potente supresor endógeno tanto de la inmunidad celular como de la humoral (Clark, 1994), que además se une a las células NK activadas e inhibe su inducción por la IL-2 (Hauser, 1987) (es decir que impide la transformación LAK).

Los linfocitos T CD8+ CD28- son un grupo celular de reciente descripción y de sumo interés en las primeras etapas del embarazo ya que la ausencia de la proteína coestimuladora CD28 implica que la activación linfocitaria no se presentará en forma simultánea a la coestimulación, lo que producirá su muerte o anergia clonal antígeno específica (Colovai, 2001; Liu, 2001). Se comprenderá la importancia a los efectos reproductivos del desarrollo de anergia clonal antígeno específica de antígenos paternos.

Los linfocitos Tγδ son un grupo extraño, poco frecuente, de localización mucosa, y pertenecientes al sistema inmune innato. Reconocen antígenos libres o asociados a HLA-G y E, y su significado es incierto pero están involucrados en la falta de rechazo a nivel intestinal de los antígenos que se encuentran en los alimentos (Chien, 1996). Dada esta característica es permitido inferir sin haber sido demostrado, que deben tener importancia en la anergia antígeno paterna.

4) *Factores supresores complementarios.* En este grupo podremos encontrar un enorme número de sustancias con funciones diversas cuya importancia está en permanente debate, de ellas destacaremos:

- Existe un complejo sistema con la finalidad de inactivar a los anticuerpos antifetales. Entre ellos encontramos a los factores bloqueadores, los receptores R80k trofoblásticos y los **anticuerpos anti Fc.**
- La enzima "indolcamin 2,3-dioxigenasa" (IDO) que se expresa abundantemente en el trofoblasto y cataboliza al aminoácido triptófano. Este aminoácido es esencial a la activación linfocitaria, por lo que su carencia induce supresión inmune.
- Recientes investigaciones han jerarquizado el papel de los **receptores Fas** que abundan en el trofoblasto. Estos receptores se unen a ligandos Fas linfocitarios e inducen su muerte por apoptosis.
- También serían de importancia las **proteínas reguladoras del sistema del complemento** (DAF, CD46 y CD59), presentes en la zona de contacto maternofetal.

Facilitadores de la implantación. Concomitantemente con el desarrollo del ambiente supresor inmune, se debe expresar a nivel local características proadhesivas por parte del tejido trofoblástico embrionario con el objetivo de facilitar el proceso de mimetización e invasión decidual. También se deben secretar factores favorecedores de la comunicación intercelular, de crecimiento y de angiogénesis.

Actualmente es aceptado que durante el proceso de invasión trofoblástica, estas células van cambiando receptores de membrana (**integrinas**) de tal forma que van sufriendo un proceso ordenado de "cambio" de apariencia. Este cambio tiene por finalidad la mimetización de las células trofoblásticas con las células de su entorno, lo que redunda en una facilitación de su invasividad (cuadro 10-2).

Un paso clave en el desarrollo del embarazo y exclusivo de la especie humana es la segunda oleada de invasión trofoblástica que ocurre a las 15-16 semanas. Su finalidad es la invasión endotelial de las arterias espiraladas con la finalidad de destruir su capa muscular transformándolas en vasos de capacitancia aumentando así notablemente el aporte sanguíneo al feto. Es preciso que el trofoblasto extravelloso exprese proteínas de membrana con fines **mimetizadores endoteliales** que le permitan invadir al endotelio para lograr tan importante fin, lo cual ha sido documentado recientemente (Norwitz, 2001).

El mecanismo por el cual el trofoblasto va variando la expresión de las integrinas es un proceso que ha sido denominado "**cambio de integrinas**" que en el momento actual es considerado de importancia fundamental en el éxito de las etapas tempranas del embarazo.

Cuadro 10-2. Inhibición inmune local

Adquirido →	Ausencia de: HLA clásico, APC, y proteínas coestimuladoras	
Innato →	Presencia de HLA-G	
→	Ambiente supresor →	Poblaciones celulares: LGL, CD8+ CD28-, Tγδ, y macrófagos placentarios
	→	Hormonas: Estrógeno, progesterona, cortisol, PGE2
	→	Citocinas: Inversión del cociente Th1/Th2, TGF-β
	→	Otras: IDO, receptores Fas, factores bloqueadores de antígenos, y reguladores del complemento

Factores favorecedores de la implantación
Integrinas y caderinas
HLA-G, proteinasas, TGF, EGF, VEGF y factores mimetizadores endoteliales

RESUMEN

Inmunología de la interacción maternofetal

El feto y sus productos expresan en sus células antígenos heredados del padre del embarazo, y por lo tanto extraños al sistema inmune materno. Se entiende así que el feto debe poseer un mecanismo que impida al sistema inmune materno desarrollar una reacción de rechazo ante estos antígenos.

Este mecanismo se expresa en forma específica en la zona de contacto maternofetal (trofoblasto-decidua), y apenas lo hace a nivel sistémico.

El sistema supresor local es creado de la siguiente manera:

1) Ausencia de proteínas HLA clásicas y restricción de proteínas coestimuladoras y células APC, lo cual desactiva al sistema inmune adquirido.
2) Expresión de proteínas HLA no clásicas (HLA-G, C y E), que ofician de receptores de autoidentificación, lo cual desactiva al sistema inmune innato.
3) Proliferación de un grupo celular específico con fines supresores directos o por intermedio de citocinas, lo cual es indispensable para que los mecanismos anteriores funcionen.
4) Otros factores supresores de menor jerarquía.

Junto a estas propiedades, el trofoblasto debe secretar factores de crecimiento, angiogénesis y comunicación celular, junto a un delicado proceso de variación fenotípica celular con fines mimetizadores.

ENFERMEDAD HEMOLÍTICA PERINATAL POR CONFLICTO Rh

Inmunohematología. La inmunohematología abarca el estudio de los sistemas antigénicos presentes en las células sanguíneas (eritrocitos, leucocitos y plaquetas) y de los anticuerpos presentes en el suero o plasma. La **inmunohematología obstétrica** centra su interés en el estudio de aquellos antígenos que estan-

do presentes en células sanguíneas del feto, son capaces de ser reconocidos por anticuerpos maternos que pueden atravesar la placenta causando entonces citopenias (disminución de las poblaciones celulares sanguíneas) en el producto de la gestación. Cuando esos anticuerpos reconocen glóbulos rojos fetales la consecuencia será una anemia hemolítica extravascular determinando la entidad clínica conocida como enfermedad hemolítica perinatal (EHP).

Sistemas antigénicos eritrocitarios de relevancia en la inmunohematología obstétrica. Los diversos grupos sanguíneos eritrocitarios se definen por la presencia de sistemas antigénicos (eritrocitarios, plaquetarios, leucocitarios) y en algunos casos también por la presencia asociada de anticuerpos naturales. Estos anticuerpos naturales reconocen antígenos carbohidratos ausentes en el individuo, son IgM y contribuyen también en la tipificación de grupos sanguíneos. Se postula que surgen por exposición a antígenos bacterianos ubicuos de la flora intestinal cuya estructura es similar a la de los antígenos eritrocitarios carbohidratos que no expresa el individuo. Esta hipótesis explicaría el hecho de que estos anticuerpos naturales sean detectados en el suero luego de los 2 o 3 primeros meses de vida.

Los sistemas antigénicos eritrocitarios son el producto directo o indirecto de la expresión de genes que se trasmiten hereditariamente según las leyes mendelianas. Podemos subdividir dos grandes grupos: A) antígenos carbohidratos; B) antígenos proteicos.

Describiremos someramente las características principales de los sistemas más relevantes en la EHP a los efectos de comprender fácilmente el amplio espectro de posibilidades que puede desencadenar esta enfermedad.

A) Antígenos carbohidratos

Estos sistemas comparten algunas características comunes, son antígenos determinados por residuos carbohidratos de membrana, sintetizados por genes que determinan la presencia de glicosiltransferasa, que determinan la adición de residuos específicos a cadenas glucídicas de membrana (sobre esfingolípidos rindiendo glucoesfingolípidos o sobre polipéptidos rindiendo mucinas) o sobre glucoproteínas solubles en algunos casos. En algunos de estos sistemas pueden detectarse anticuerpos naturales del tipo IgM y ocasionalmente pueden desarrollar anticuerpos del tipo IgG.

Sistema ABO. Desde el punto de vista bioquímico este sistema antigénico está constituido por glucoesfingolípidos de amplia distribución, presentes en los eritrocitos, leucocitos, plaquetas, células endoteliales, epiteliales y en algunos casos también en forma soluble. Estos antígenos pueden estar ausentes (grupo O), expresar solamente antígeno A (grupo A), sólo antígeno B (grupo B), o ambos (grupo AB). Además en el suero de cada individuo se encuentran de manera constante anticuerpos naturales que reaccionan con los antígenos ausentes en sus hematíes. Esta relación recíproca se denomina "regla de Landsteiner", se resume en el cuadro 10-3 y se utiliza en la tipificación de grupo sanguíneo (determina el antígeno y el anticuerpo presente).

Los genes A y B son codominantes entre sí, pero son dominantes sobre el O. El gen O parece ser amorfo, puesto que no expresa ningún producto con actividad glicosiltransferasa.

Si bien los anticuerpos naturales que sirven a la tipificación del sistema ABO son IgM, ciertos individuos también presentan títulos detectables de IgG contra estos antígenos carbohidratos. Su origen es discutido. Una hipótesis plantea que podrían haber sido generados por epítopes glicoproteicos que activaron clonas de linfocitos B por un camino timodependiente, conduciendo al cambio de isotipo y producción de inmunoglobulinas que reconocen carbohidratos del sistema ABO pero del tipo IgG. En particular las mujeres del grupo O, pueden desarrollar anti A o anti B de clase IgG y serían estos anticuerpos los que determinan enfermedad hemolítica perinatal por incompatibilidad ABO que tiene expresión clínica predominantemente posnatal (Molison, 1993).

Sistema P. Este sistema consiste en tres antígenos (glicoesfingolípidos) mayores: P^k, P y P_1 y otros glicoesfingolípidos menores que están asociados a este sistema. La combinación de esos tres antígenos define 5 posibles fenotipos: P_1, P_2, P_1^k, P_2^k y p, siendo los dos primeros los más frecuentes. Estos anticuerpos son de relevancia clínica en la práctica trasfusional y se han asociado a abortos recurrentes por la presencia de estos antígenos a nivel del trofoblasto. Es de destacar que el antígeno P es el receptor del Parvovirus B19 en los precursores eritroides. Este virus es responsable de una variedad de hidrops fetal de causa no inmunológica ya que en estos casos la anemia es debida a la infección viral.

B) Antígenos peptídicos

En este grupo se definen sistemas antigénicos de diversa complejidad genética. A diferencia del grupo anterior no se asocian con la presencia de anticuerpos naturales, con algunas excepciones. Su tipificación implica la determinación del antígeno presente en la membrana. Sin embargo, pueden detectarse anticuerpos dirigidos contra antígenos de grupo sanguíneo proteicos que se generaron por un contacto previo ya sea por trasfusiones, embarazos, trasplante de órganos o tejidos o drogadicción intravenosa con jeringas compartidas. En este caso la activación del sistema inmunológico timodependiente genera inicialmente anticuerpos IgM, pero la persistencia del antígeno o la reexposición al mismo pueden determinar la generación de IgG, además de generar clonas de linfocitos B con memoria capaces de responder rápidamente frente a una nueva exposición al mismo.

Cuadro 10-3. Sistema ABO

Grupo sanguíneo	*Antígeno en los hematíes*	*Anticuerpo en el suero*
A	A	Anti B
B	B	Anti A
AB	AB	-
O	-	Anti AB

Describiremos a continuación características generales de los más relevantes en la inmunohematología obstétrica.

Sistema Rh. Habitualmente la tipificación del sistema Rh se define como positivo si se detecta en los eritrocitos el antígeno proteico D, y negativo si este no está presente. Se habla entonces de individuos Rh(D) positivo o Rh(D) negativo. Este sistema está compuesto por más de 50 antígenos diferentes de los cuales 5 son los de mayor implicancia clínica: D, E, e, C y c. Estos 5 antígenos están determinados por dos genes, uno que codifica para el antígeno D en los individuos Rh positivos y otro que codifica los pares de alelos C/c y E/e. Los individuos Rh(D) negativo carecen del gen D en el locus Rh. En la nomenclatura Rh, d significa carencia del D y no un alelo más. Estos dos genes se heredan como haplotipos (los dos genes de cada cromosoma se heredan en bloque, por ejemplo en la raza blanca el haplotipo CDe es el más común y en la negra el cDe) y son codominantes, lo cual significa que se expresan ambos haplotipos (el heredado del padre y el de la madre). Existen pruebas de laboratorio sencillas para la tipificación de estos 5 antígenos del sistema Rh. Desde el punto de vista inmunológico de estos 5 antígenos del sistema Rh, el antígeno D es el más inmunógeno seguido por el c y E (Rossi, 1996).

La frecuencia de individuos Rh(D) negativo presenta marcadas diferencias étnicas. La mayor frecuencia en el mundo la presenta la población de origen vasco (casi 50% Rh(D) negativos), intermedia en los de origen europeo (15%), 9% en africanos, y la menor (1%) en los asiáticos.

Los individuos Rh(D) negativo son los que más frecuentemente se pueden inmunizar cuando entran en contacto con eritrocitos Rh(D) positivo. Pero una mujer Rh(D) positivo también puede presentar anticuerpos anti c si ella tiene el fenotipo DCe (carece del antígeno c).

Un individuo puede generar anticuerpos contra cualquiera de los 5 antígenos prioritarios del Rh siempre que él no los posea. Pero ésta no es la única condición, el aloantígeno debe presentarse a una "dosis" suficiente para actuar como inmunógeno: debe presentarse al sistema inmune un volumen mínimo (aproximadamente 20 µl de sangre) para que se active la respuesta inmune específica. Es importante tener en cuenta que la inmunización a uno de los antígenos de este sistema no impide que un individuo se inmunice a otro. Pueden existir personas que presenten anticuerpos contra más de un antígeno del sistema Rh, por ejemplo anti E y anti c. También debe tenerse en cuenta que en casi todos los sistemas de grupos sanguíneos existen variantes raras. En particular, la expresión del antígeno D en algunos casos es cuantitativamente menor (D débil o Du cuantitativo) y en estos casos se tipifica tanto a la madre como al feto como Rh(D) positivo. Otra variante es el D^{VI} que difiere en tres aminoácidos del antígeno D. Las embarazadas que portan este fenotipo pueden desarrollar anticuerpos contra el epítope faltante de la proteína D, por lo que deben ser consideradas como Rh(D) negativo y seguir las pautas de vigilancia fetal e inmunoprofilaxis de este grupo.

Sistema Kell. Este sistema contiene al menos 21 antígenos diferentes. Presenta dos de relevancia clínica: Kell (K o K1) y Cellano (k o K2). Son alelos autosómicos codominantes siendo Kell positivos aproximadamente el 8 a 10% de los individuos de raza blanca y un 2% en los de raza negra. El antígeno Kell es altamente inmunogénico y es frecuente encontrar individuos Kell negativos que presentan IgG anti Kell por haber estado expuestos a eritrocitos que expresan el antígeno K. Otros anticuerpos contra antígenos de este sistema como anti Kp^a, anti Kp^b, anti Js^a y anti Js^b son mucho menos comunes que anti K pero de importancia clínica significativa.

Sistema MNS. Es un complejo sistema de 37 antígenos eritrocitarios distribuidos en dos moléculas de membrana: glicoforinas A y B, de los cuales 5 son los de mayor relevancia clínica: M, N, S, s, U. Los aloanticuerpos anti S y anti s, a diferencia de los anteriores, son del tipo IgG por lo que pueden atravesar la placenta y afectar los eritrocitos fetales. Los eritrocitos que carecen de S y s son también negativos para un antígeno de alta incidencia denominado U. Aunque raramente pueden generarse anticuerpos inmunes anti U de igual significado que los anti S y anti s.

Otros sistemas. La gama de posibilidades de inmunización a antígenos de membrana eritrocitaria es muy amplio. Reseñando otros posibles anticuerpos inmunes contra grupos sanguíneos que pueden desarrollar enfermedad hemolítica perinatal, son bastante

frecuentes el anti Fy^a (anti Duffy a), frente a un antígeno del sistema Duffy, el anti Jk^a y Jk^b frente a antígenos del sistema Kidd, que habitualmente presentan afectación fetal leve.

ENFERMEDAD HEMOLÍTICA PERINATAL (EHP)

Definición. La enfermedad hemolítica del feto y del recién nacido constituye una afección con una expresión clínica diversa pero con una base fisiopatológica común, dada por la disminución de la sobrevida de los glóbulos rojos fetales y/o neonatales debido a la acción de anticuerpos maternos que pasan a través de la placenta y que son específicos contra antígenos de origen paterno presentes en las células rojas fetales y del recién nacido.

Variantes clínicas por el anticuerpo materno implicado. Se han comunicado numerosas especificidades de anticuerpos maternos capaces de desencadenar diferente grado de hemólisis fetal o posnatal, determinando distintos niveles de severidad en la EHP. Los anticuerpos que con mayor frecuencia producen EHP son los del sistema ABO (aproximadamente las dos terceras partes) pero habitualmente no determinan afectación fetal sino posnatal. Le siguen en orden de frecuencia los anticuerpos con especificidad anti D, y más alejadamente por anti C, anti E, anti c y anti e (antígenos del sistema Rh). Otros anticuerpos que producen EHP severa son los anti Kell, anti S, anti s y anti Tja (PP1Pk) (Shanwell, 1999). Todos los demás anticuerpos producen casos de EHP moderados o leves. Aunque la EHP por conflicto ABO es más frecuente, su relación con muerte fetal o neonatal es menor que la de la EHP por conflicto Rh, por lo que profundizaremos en esta última.

ENFERMEDAD HEMOLÍTICA PERINATAL POR CONFLICTO Rh(D)

Definición. La enfermedad hemolítica perinatal por conflicto Rh(D) (EHP- Rh neg) constituye una inmunohematopatía grave para el producto de la gestación por la anemia que le provoca, que puede llevar al desarrollo de graves complicaciones y hasta la muerte. Esta situación se genera cuando una madre Rh(D) negativo presenta aloanticuerpos contra el antígeno D del sistema Rh capaces de atravesar la placenta y sensibilizar los eritrocitos Rh(D) positivos fetales determinando una hemólisis extravascular.

Importancia del problema. En Latinoamérica en la raza blanca la tasa de individuos Rh negativo es vecina al 15% y en la negra es de un 9%, potencialmente generadora de anticuerpos anti Rh(D) y enfermedad fetal y neonatal. Esto significa un potencial problema de salud.

La inmunoprofilaxis sistemática ha disminuido en forma importante la incidencia de aloinmunización contra el antígeno Rh(D). La misma ha declinado marcadamente y en la actualidad se estima que es de 10,6 por 10.000 nacidos vivos.

Sin embargo, para muchos países de Latinoamérica y del mundo subdesarrollado este problema sigue teniendo gran trascendencia, sobre todo en las regiones donde existe pobre control prenatal o bajos índices de parto institucional.

Fisiopatología de la enfermedad hemolítica perinatal por conflicto anti Rh(D) (fig. 10-4)

La fisiopatología de esta entidad clínica implica al binomio maternofetal. Se explicará entonces:

A) La aloinmunización materna.
B) Las condiciones para que ocurra EHP.
C) La afección perinatal.

A) Causas de aloinmunización materna

Embarazos. El 75% de las embarazadas muestran evidencias de pasaje de sangre fetal a la circulación materna (trasfusión trasplacentaria). La aloinmunización anti D en una madre Rh(D) negativo puede ocurrir por el pasaje de una cantidad suficiente de eritrocitos fetales Rh(D) positivos que activen la respuesta inmune materna. Es la forma de aloinmunización materna más frecuente y desde el punto de vista obstétrico la más relevante. En general el primer embarazo de una mujer Rh(D) negativo no tiene complicaciones fetales por enfermedad hemolítica. Es en sucesivos embarazos cuando esta patología adquiere relevancia. La explicación de este hecho tiene su base en el tipo de circulación placentaria que en la especie humana que es hemocorial. A medida que avanza el embarazo, es mayor la superficie de intercambio y más delgada. Esto explica el motivo por el cual el pasaje de eritrocitos fetales a la circulación materna (atravesando esta delgada barrera) es más frecuente en el tercer trimestre y sobre todo en el parto donde ésta se rompe. Diferentes circunstancias pueden aumentar ese pasaje como son las patologías que producen lesión placentaria (preeclampsia, hipertensión, placenta previa), maniobras (amniocentesis, versión externa, partos laboriosos), o por aborto. La intensidad de la estimulación antigénica está relacionada con la cantidad de antígeno que pasa a la circulación materna. La dosis mínima para producir una inmunización primaria es de 0,01 a 0,03 ml de glóbulos rojos fetales, lo que equivale a un glóbulo rojo cada 100.000 maternos. Sin embargo, este concepto no es absoluto, existen individuos con exposición conocida a antígenos eritrocitarios que nunca

desarrollan una respuesta inmune por fenómenos que aún no se comprenden (tolerancia inmunológica).

El riesgo de aloinmunización de una embarazada Rh(D) negativo con un feto Rh(D) positivo es de 16% (Bowman, 1996), pero cuando existe incompatibilidad ABO entre la madre y el feto el riesgo es de 1,5 a 2%. Esta baja frecuencia de aloinmunización se explica por la rápida destrucción intravascular de los eritrocitos fetales por los anticuerpos naturales maternos anti A y/o anti B al entrar en la circulación materna disminuyendo la posibilidad de activación del sistema inmune materno.

Por medio del test de la elución ácida de Kleihauer (Kleihauer, 1975), método de alta sensibilidad, se puede detectar sangre fetal en la sangre materna en cantidades tan pequeñas como 0,1 ml de sangre fetal en 5 litros de sangre materna.

Trasfusión de hemoderivados incompatibles (Rh positivo) a un individuo Rh negativo. Actualmente la inmunización Rh se produce casi exclusivamente por el embarazo, debido a la seguridad actual en las trasfusiones de hemoderivados. Sin embargo, persisten casos en los que la aloinmunización se ha producido como complicación de trasfusiones sanguíneas de emergencia, con sangre compatible por sistema ABO pero Rh(D) positivo (por ejemplo: anemia aguda masiva con shock por accidentes de tránsito).

Trasplante de órganos o tejidos. En este caso se considera primariamente la compatibilidad en el sistema ABO y en el sistema HLA, de tal manera que es posible que una mujer receptora Rh(D) negativo sea trasplantada con órganos o tejidos de un individuo Rh(D) positivo. Si bien el tratamiento inmunosupresor que requieren estos pacientes los protege de una posible inmunización al antígeno D, ésta puede ocurrir en la medida en que el órgano trasplantado contenga eritrocitos Rh(D) positivo.

Drogadicción intravenosa. Compartir jeringas conlleva el riesgo a la exposición a pequeños volúmenes de eritrocitos heterólogos suficientes para desencadenar una respuesta inmune.

Fallas en la implementación de los programas sanitarios de prevención. Como luego analizaremos, la inmunoprofilaxis es el tratamiento más efectivo contra la EHP. Fallas en la implementación de los programas de control del embarazo, sobre todo fallas de laboratorio o de identificación de muestras sanguíneas, pueden determinar omisiones en la administración de inmunoglobulina anti Rh(D) a embarazadas o puérperas que lo requieran. Estas fallas siguen produciendo muchos de los casos de EHP.

B) Condiciones para que se produzca EHP

La aloinmunización materna no implica necesariamente que exista EHP. Son necesarias ciertas condiciones acompañantes para que se produzca la EHP:

Incompatibilidad de grupo sanguíneo maternofetal. Se establece cuando un hijo hereda del padre un gen ausente en la dotación genética de la madre. Una madre Rh(D) negativo aloinmunizada por anti D con un feto Rh(D) negativo no va a tener EHP por anti D. Para que se produzca la EHP es necesario que el antígeno codificado por el gen paterno se exprese en los eritrocitos fetales en cantidad suficiente. El antígeno D se encuentra en los eritrocitos fetales a partir de las 8 semanas de embarazo.

Paso de aloanticuerpos maternos a la circulación fetal. De las diferentes clases de inmunoglobulinas (IgG, IgA, IgM e IgD), las IgG son las que pueden atravesar la placenta. Las IgG a su vez se subclasifican en IgG1, IgG2, IgG3 e IgG4 en base a diferencias funcionales y estructurales de su cadena pesada. La intensidad del estímulo antigénico y la modalidad de la aloinmunización condicionan la producción de subclases de IgG. La mayoría de los casos presenta más de una subclase de IgG, pero son predominantes las IgG1 y las IgG3. Las IgG2 y las IgG4 sensibilizan a los hematíes fetales, pero no disminuyen su vida media debido a la poca o ninguna unión a los receptores Fc de los macrófagos y a la falta de activación del sistema del complemento (López de Roux, 2000).

Consecuencias de la unión de los anticuerpos maternos sobre los hematíes fetales. Como ya mencionamos, es necesaria la expresión del antígeno D en la membrana del eritrocito fetal que se detecta desde las 8 semanas de gestación. Los eritrocitos fetales recubiertos de IgG (sensibilizados) son retenidos en el bazo por células del sistema reticuloendotelial que tienen receptores para la porción Fc de las IgG determinando la hemólisis extravascular. El resultado de la hemólisis y el secuestro de eritrocitos fetales son dos:

- La anemia hemolítica que constituye el denominador común de esta enfermedad.
- La hiperbilirrubinemia a predominio indirecta que afectará al feto pero más gravemente al recién nacido.

La evolución de esta situación sin tratamiento puede llevar a graves complicaciones e incluso a la muerte.

C) La afección perinatal

La afección del feto primero y del neonato después se basan en un fenómeno único: la hemólisis pero con consecuencias que afectarán de manera distinta a cada uno: al feto lo afecta principalmente la anemia hemolítica, mientras que al neonato lo afectan la anemia y de manera predominante la hiperbilirrubinemia (Scasso, 1983).

Repercusión de la anemia en el feto. *A nivel cardiovascular*, la hemólisis provoca una disminución en la capacidad de trasporte de oxígeno por los eritrocitos. Esta es inicialmente compensada por un aumento del trabajo cardíaco, no dependiendo de un aumento de la frecuencia cardíaca sino de una reducción de las resistencias periféricas, secundaria a vasodilatación y descenso de la viscosidad sanguínea. Evolutivamente la hipoxia determinará un incremento de la frecuencia cardíaca y si con esto no se logra compensar se provocará una falla cardíaca con insuficiencia cardíaca congestiva que se acompaña de hepatomegalia, edemas y aumento de la presión venosa central.

La respuesta hematopoyética a la anemia hemolítica induce un aumento de la eritropoyesis fetal, regulada por los niveles de hemoglobina inferiores a 4 g/dl. Por encima de este valor, el feto puede mantener la oxigenación tisular mediante ajuste de variables hemodinámicas. La hipoxia tisular fetal estimula la producción de eritropoyetina estimulando la eritropoyesis eutópica (médula ósea) o heterotópica. Ambas llevan a un aumento de formas sanguíneas jóvenes (reticulocitos y eritroblastos). La eritropoyesis heterotópica o extramedular se realiza por reactivación de órganos hematopoyéticos como el hígado (que presenta una infiltración homogénea y expansión de su parénquima) y el bazo. En casos severos pueden verse focos de eritropoyesis en riñones, glándulas suprarrenales, mucosa intestinal o aun cutánea.

La afección hepática y sus consecuencias. La eritropoyesis hepática y el acúmulo de líquido por insuficiencia cardíaca congestiva provocará un compromiso mecánico que genera una hipertensión portal así como un compromiso funcional con hipoproteinemia, aumento de aspartato aminotransferasa y déficit asociado de vitamina K, necesaria para la síntesis de factores de la coagulación. El déficit de factores de la coagulación puede asociarse con hemorragias, llegando algunas veces a la coagulación intravascular diseminada. La hipoproteinemia induce retención salina, apareciendo como el factor principal que lleva al edema fetoplacentario y en casos severos al hidrops fetal.

Como consecuencia de este complejo cuadro en los casos graves se puede encontrar:

- Ascitis, por la hipooncosis y la hipertensión portal.
- Derrames pleurales y a otros niveles sobre todo por la hipooncosis.
- Síndrome hemorragíparo fetal: desde petequias a hemorragias masivas.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.

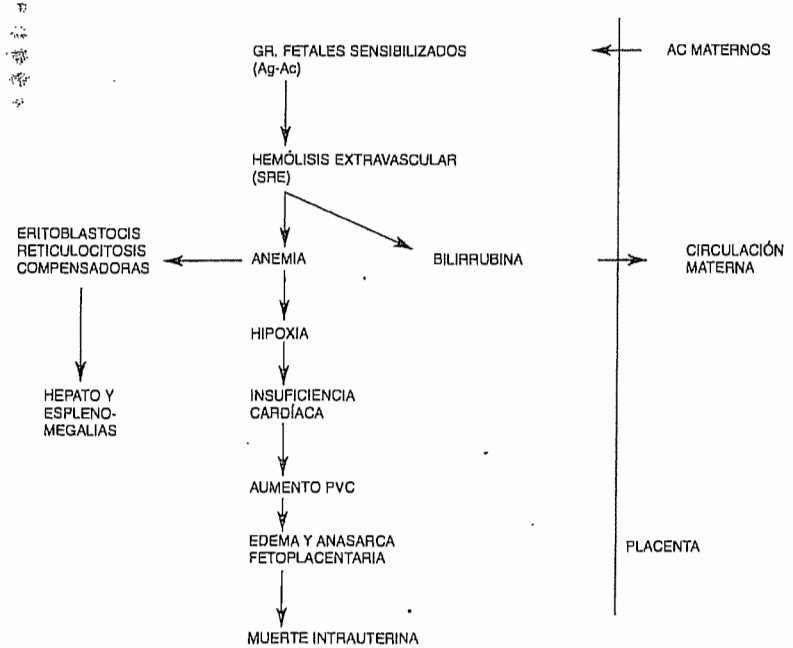


Fig. 10-4. Fisiopatología de la enfermedad hemolítica perinatal.

Se configura así el cuadro clínico grave del hidrops fetal que se define como la aparición de edema generalizado y anasarca en el feto.

Llegado a este grado de severidad la mortalidad fetal es del 20 al 30%.

La afectación en el neonato. *Catabolismo de la hemoglobina liberada: formación de bilirrubina indirecta.* La bilirrubina indirecta (BI) normalmente se forma por el catabolismo del grupo hem de la hemoglobina fetal liberada por la hemólisis en los órganos del sistema reticuloendotelial fetal. La BI es trasportada por la albúmina, y por efecto de gradiente entre madre y feto hay pasaje de BI a través de la placenta hacia la circulación materna donde es conjugada y excretada. La BI difunde a través de membranas, por eso puede atravesar el cordón umbilical y acumularse en el líquido amniótico. Así, en el líquido amniótico se puede medir la cantidad de BI, que es directamente proporcional al grado de hemólisis en el feto. Durante la vida intrauterina esta vía de eliminación materna protege al feto de un incremento nocivo de BI. En el neonato, deprivado de la placenta, el hígado no es capaz de metabolizar la gran cantidad de pigmento liberado durante el proceso hemolítico. La BI difunde al hepatocito, debe unirse a proteínas citoplasmáticas como ligandina y proteína "Z", para posteriormente ser conjugada (bilirrubina directa) y eliminada hacia la vía biliar bajo forma soluble. El proceso intrahepático de conjugación necesita de la enzima glucuroniltransferasa para transformarse en monoglucurónido; en el recién nacido prematuro este proceso generalmente se encuentra disminuido. La hiperbilirrubinemia se asocia con una serie de alteraciones severas principalmente en el sistema nervioso central (Hansen, 2002). Se desconoce el motivo de la predilección de la bilirrubina indirecta por fijarse en el sistema nervioso central y particularmente en los núcleos grises de la base. Se postula un aumento fisiológico de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica en el período neonatal, o una disminución de la concentración de la bilirrubina oxidasa en el sistema nervioso central, pero la hipoxia a su vez contribuye también como factor desencadenante del aumento de la permeabilidad de la membrana neuronal. Se desconoce exactamente el mecanismo exacto de toxicidad intracelular de la BI, aunque ésta podría actuar desacoplando la fosforilación oxidativa mitocondrial, acelerando la glucólisis y reduciendo la síntesis proteica. El grado máximo de afectación por bilirrubina en los núcleos grises de la base es el kernicterus, que determina alta mortalidad neonatal y graves secuelas neurológicas en el recién nacido.

Otras complicaciones en el recién nacido son debidas a plaquetopenia o hiperglicemia. La plaquetopenia y la injuria anóxica de los capilares puede determinar un síndrome purpúrico con equimosis y petequias, siendo éste un signo de mal pronóstico. La hipoglicemia producida por hiperplasia de los islotes pancreáticos puede ser refractaria. La causa de esta hiperplasia no es clara, pero hallazgos necrópsicos han sugerido la posibilidad de que productos de la hemólisis inactivarían la insulina circulante, estimulando la hiperplasia compensatoria de las células beta y el incremento de producción de insulina.

Etapas diagnósticas

El análisis diagnóstico de la afección fetal por conflicto Rh(D) debe ser desarrollado de manera progresiva basándose en la clínica y fundamentalmente en la paraclínica. *En la clínica*: para evaluar el probable momento de la aloinmunización. *En la paraclínica*: para la detección precoz de la respuesta materna y la enfermedad fetoneonatal.

Un algoritmo diagnóstico práctico cuando nos enfrentamos a una paciente embarazada Rh(D) negativo puede incluir las siguientes etapas:

A) Diagnóstico de aloinmunización materna

La historia clínica debe comprender la búsqueda de las posibles causas de aloinmunización, así como la historia obstétrica anterior que sugiera complicaciones en hijos previos por conflicto Rh. Debe solicitarse tipificación de grupos sanguíneos ABO y Rh(D) e investigación de anticuerpos inmunes (test de Coombs indirecto, fig. 10-5) desde el primer control de embarazo. Este último estudio detecta la presencia de anticuerpos inmunes en sangre materna. Ante un resultado negativo, normal, debe repetirse periódicamente en embarazadas Rh(D) negativo a las 20, 24 y 28 semanas de embarazo ante la probabilidad de que la gestante se inmunice en el transcurso del mismo.

Se enfrenta el suero a investigar con un pool de eritrocitos del grupo O (representativo de antígenos de la población). Durante la incubación ocurre la reacción antígeno anticuerpo (se sensibilizan los eritrocitos). Luego de un paso de lavados para descartar anticuerpos no unidos a los eritrocitos, se adiciona antiglobulina humana que aglutina a los eritrocitos al reconocer los anticuerpos unidos a la membrana.

Un resultado positivo indica la presencia de anticuerpos inmunes, pero no necesariamente riesgo para el feto. Para conocer el riesgo de afectación fetal debe identificarse el tipo de anticuerpos inmunes presentes enfrentando el suero materno con un panel celular de eritrocitos tipificados para diversos sistemas de grupos sanguíneos. Conocida la especificidad del anticuerpo nos orienta a la clase de Ig que sea (IgM o IgG) y a la posibilidad de afectación fetal.

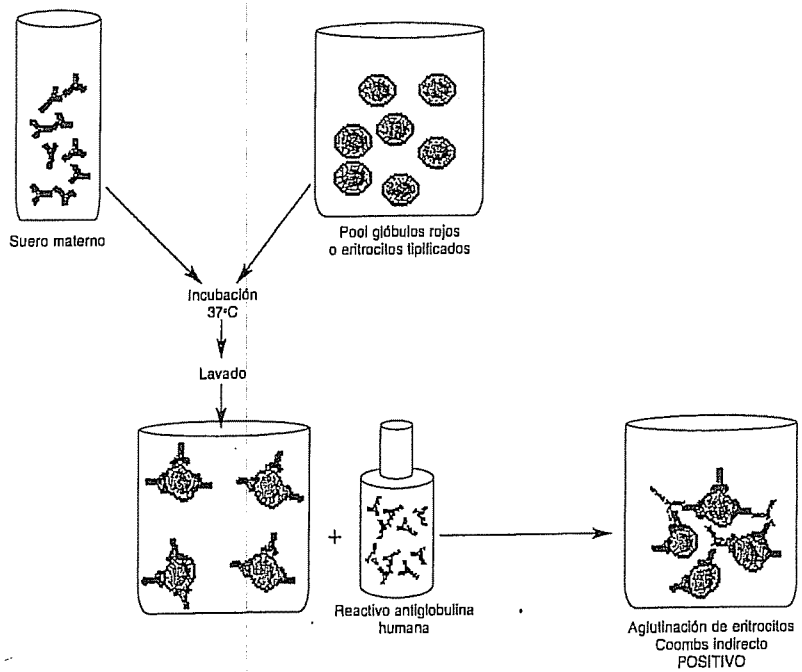


Fig. 10-5. Test de Coombs indirecto: detecta la presencia de anticuerpos antieritrocitarios en el suero.

B) Diagnóstico de probabilidad de incompatibilidad

El diagnóstico del grupo sanguíneo paterno nos orienta en la probabilidad del grupo sanguíneo fetal. Siendo la madre Rh(D) negativo con padre Rh(D) positivo, el feto tiene una probabilidad de 50% de ser positivo si el padre es heterocigoto (genotipo Dd), y del 100% si es homocigoto (genotipo DD). El diagnóstico de grupo sanguíneo fetal confirmaría la posibilidad o no de sufrir esta patología. Existen técnicas de biología molecular (PCR) que permiten identificar y tipificar eritrocitos fetales en líquido amniótico (obtenido por amniocentesis) o en una muestra de sangre materna) (Mannessier, 2003). Otra posibilidad implica obtener una muestra de sangre fetal por cordocentesis.

C) Diagnóstico de afectación fetal

El diagnóstico de afectación fetal se hará mediante métodos no invasivos o invasivos, pudiendo ser estos: indirectos o directos.

Métodos no invasivos. Son de presunción: ecografía, ecografía Doppler y cardiotocografía.

Ecografía obstétrica. La ecografía evalúa tardíamente la afección por EHP. Visualiza *a nivel placentario* edema vellositario, perdiendo las estructuras la ecogenicidad habitual. Las dimensiones placentarias se verán aumentadas por el edema (sobre todo el espesor), y también se afectará el cordón umbilical con engrosamiento y bordes ecorrefringentes y pulsátiles, además de dilatación de la vena umbilical. *A nivel fetal*: incremento de las dimensiones de las vísceras abdominales. La hepatoesplenomegalia se visualiza directamente por un aumento de la dimensión del hígado, así como indirectamente por un aumento del perímetro abdominal (Arias, 1994).

La ascitis, consecuencia de la hipooncosis plasmática, se objetiva por el acúmulo de líquido entre las asas intestinales en la cavidad peritoneal y también contribuye al aumento del perímetro abdominal (fig. 10-6).

El edema pericraneano se visualiza como un doble halo en los cortes ecográficos de la calota fetal que objetiva así el edema subcutáneo por debajo del cuero cabelludo.

A nivel abdominal la dilatación de la cava inferior y del conducto venoso del hígado son imágenes que se ven en casos muy severos.

A nivel del líquido amniótico, el aumento del volumen del mismo es para algunos autores más precoz que los demás signos ecográficos de afectación fetal.

Utilidad de la ecografía:

- Contribuye a determinar la severidad de la afectación tomando en cuenta sin embargo que es tardía para el diagnóstico ya que la hidropesía se desarrolla cuando el hematócrito fetal es inferior al 20%. La ecografía sólo detecta casos avanzados.
- Para seguimiento de fetos afectados: es en esta situación en la que la ecografía y sobre todo el Doppler presentan utilidad.
- Evaluación de la respuesta al tratamiento: basado en la evaluación del volumen del líquido amniótico, el tono y los movimientos corporales fetales, así como los movimientos respiratorios (perfil biofísico).

Ecografía Doppler. La interpretación y el valor predictivo del estudio de las velocidades y resistencias vasculares son complejos. Esto se debe a que las diferentes condiciones fisiopatológicas fetales tienen repercusiones muchas veces opuestas sobre la hemodinamia fetal.

Por un lado, la anemia produce disminución de la viscosidad de la sangre y aumento de la velocidad del flujo sanguíneo, pero por otro, el edema placentario y los focos de eritropoyesis heterotópica provocarán disminución de la luz vascular y aumento de las resistencias.

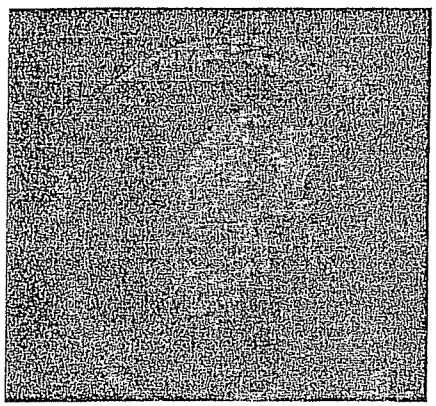


Fig. 10-6. Ascitis fetal por ecografía. En el corte trasversal del abdomen se pueden ver las asas intestinales flotando en el líquido de ascitis que aparece en negro.

Esta acción antagónica hace que la utilidad de este método sea sobre todo en la evaluación de la evolución de la afectación (Mari, 2002).

Cardiotocografía externa. El patrón sinusoidal de la frecuencia cardíaca fetal, que se define como una variación rítmica y fija de la línea de la base de la frecuencia cardíaca, se asocia con anemia severa y mal pronóstico fetal.

Métodos invasivos. Son los que certifican la enfermedad fetal. Se clasifican en indirectos y directos.

Métodos indirectos. Amniocentesis (fig. 10-7).

Los objetivos de la amniocentesis son:

- Analizar los pigmentos biliares en líquido amniótico para aproximarnos al grado de anemia hemolítica fetal. Se basa en el estudio espectrofotométrico del líquido amniótico, evaluando el incremento de la densidad óptica a 450 nm, con la consiguiente ubicación en el gráfico de Queenan (Queenan, 1993) (fig. 10-8). En este tipo de nomogramas se evalúa la severidad del desvío de la densidad óptica a 450 nm, en relación a la edad gestacional. Este parámetro se correlaciona directamente con la concentración de bilirrubina en el líquido amniótico.
- Posibilita realizar el estudio citogenético de células fetales, y también es factible tipificar el grupo sanguíneo y Rh fetal, dada la alta concentración de células

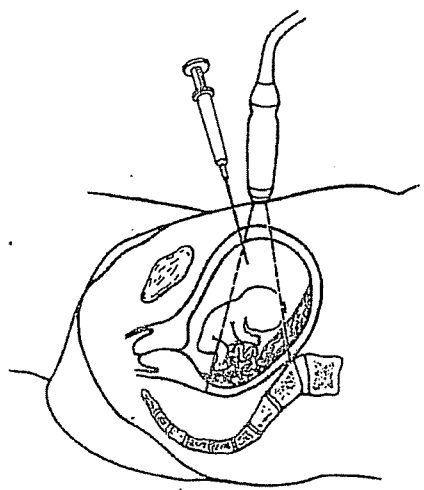


Fig. 10-7. Amniocentesis. Se obtiene líquido amniótico por punción bajo control ecográfico. Se observa que mediante la ecografía trasabdominal se ubica un lugar con abundante líquido amniótico y alejado del feto para así poder puncionar con una aguja fina y obtener un volumen apropiado de líquido para su estudio.

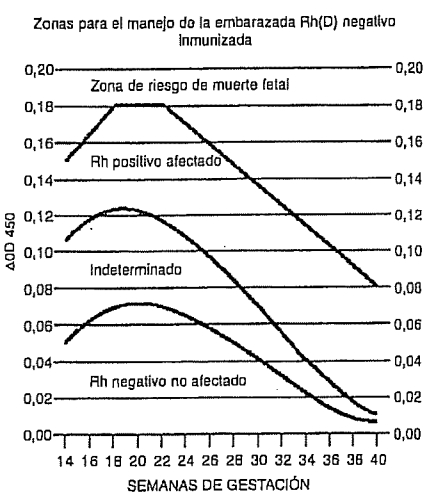


Fig. 10-8. Gráfico de Queenan. Se coloca el valor obtenido de incremento de densidad óptica del líquido amniótico en relación a la edad gestacional. De acuerdo a la zona en que cae se puede establecer la situación del feto. (Tomado de Queenan et al., 1993.)

multipotenciales originadas en el saco vitelino, mediante técnicas de PCR a partir de las 10-14 semanas. Las muestras de líquido amniótico (10 a 15 ml) se protegen de la luz solar, para evitar la destrucción de la bilirrubina y se envían al laboratorio para realizar el estudio espectrofotométrico y determinar el incremento de la densidad óptica a 450 nm.

El control posterior a la punción consiste en visualizar la actividad cardíaca fetal, ecográficamente en primer lugar y en realizar en forma inmediata el monitoreo electrónico de la frecuencia cardíaca fetal y la actividad contráctil uterina. Es una técnica reglada y que en manos experimentadas tiene muy pocas complicaciones.

Métodos directos. *Cordocentesis* (fig. 10-9). Es la punción del cordón umbilical fetal mediante una aguja introducida por vía trasabdominal, cuya punta es guiada por ecografía dinámica. Permite el acceso a la circulación fetal y la obtención de una muestra de sangre fetal pura, así como realizar tratamientos intrauterinos. Tiene como objetivos: 1) tipificación precisa y confiable del grupo de sangre fetal; 2) monitoreo directo de la situación hematológica y hemodinámica fetal (Daffos, 1985).

La punción, que se realiza habitualmente en la vena umbilical, puede efectuarse en la inserción placentaria (de preferencia), sobre la inserción abdominal en el feto y también en asa libre. Se punciona la vena umbilical para obtener muestras de sangre fetal y eventualmente para administración de glóbulos rojos o medicamentos.

Se estudian los siguientes parámetros:

1. Hematológicos: hemoglobina, hematócrito, bilirrubina en plasma fetal, recuento de reticulocitos, características de los glóbulos rojos con la aparición de formas jóvenes (eritroblastos).

2. Bioquímicos: pO_2, pCO_2, déficit de base y pH.

Manejo obstétrico de la paciente Rh(D) negativo

El manejo obstétrico de la paciente Rh(D) negativo depende fundamentalmente de que la gestante se encuentre o no aloinmunizada.

A) Gestante Rh(D) negativo no inmunizada

Este grupo de pacientes está formado por las embarazadas Rh(D) negativo que no presentan aloanticuerpos detectables en el control de embarazo (test de Coombs indirecto negativo). Estas madres deben controlarse siguiendo los siguientes objetivos:

- Monitoreo del estado de aloinmunización materna. Se debe repetir el test de Coombs indirecto a las 20, 24 y 28 semanas. Si se torna positivo se manejará como una paciente inmunizada.
- Realizar una adecuada inmunoprofilaxis preparto y posparto. Si el test de Coombs indirecto persiste negativo (en la gran mayoría de los casos), la embarazada deberá recibir inmunoglogulina anti D para inmunoprofilaxis durante el embarazo y en el puerperio.

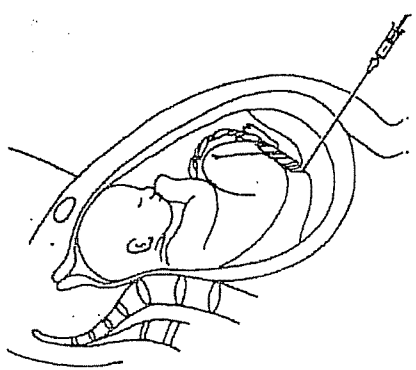


Fig. 10-9. Cordocentesis. La punción del cordón umbilical se debe hacer bajo estricta visión ecográfica sin perder de vista la aguja, que puede ser guiada a manos libres o mediante un tutor sobre el cabezal del ecógrafo.

Profilaxis preparto y posparto. *Profilaxis preparto.* La administración de inmunoglobulina anti D anteparto reduce la aloinmunización de 20 cada 1000 embarazos a 2 cada 1000. La inmunoglobulina anti Rh(D) (IGRh) es un concentrado derivado de pools de plasma de individuos aloinmunizados en los que predomina la IgG anti D. La IGRh debe administrarse a una mujer Rh(D) negativo con pruebas para anticuerpos anti D negativas, luego de cualquier acontecimiento obstétrico capaz de facilitar el pasaje de células fetales a la circulación materna: el aborto espontáneo o provocado, el embarazo ectópico, la amniocentesis, la biopsia de vellosidades coriales, la cordocentesis, la hemorragia anteparto o la muerte fetal. Si cualquiera de estas eventualidades ocurre antes de semana 13 de gestación, una dosis de 50 a 100 microgramos de IGRh es adecuada para proteger contra el pequeño volumen durante el primer trimestre. Desde las 13 semanas en adelante se debe dar una dosis completa de IGRh (300 microgramos). En caso de no existir estos eventos, la misma se administrará por vía intramuscular entre las 28 y 32 semanas de gestación a la dosis de 300 microgramos. Se debe tener presente que una vez administrado el anticuerpo anti D se detectará en sangre materna hasta unas 8 semanas (utilizando la técnica de precipitación en gel). Por la misma razón, los anticuerpos anti D administrados a la madre con fines profilácticos pueden dar test de Coombs directo (TCD) positivo en muestra de cordón del recién nacido pero sin evidencias de hemólisis (Decaro, 2003). Por ello debe haber una buena comunicación entre el médico tratante y el médico hemoterapeuta para asegurar que exista correcta interpretación de las pruebas de laboratorio realizadas en el momento del parto.

Profilaxis posparto. La sangre de cordón de recién nacidos de madres Rh(D) negativo se debe someter a pruebas para grupo sanguíneo ABO, Rh(D) y test de Coombs directo (TCD).

Una mujer Rh(D) negativo cuyo recién nacido es Rh(D) negativo no debe recibir IGRh.

En caso que el recién nacido sea Rh(D) positivo o Du con TCD negativo la madre debe recibir una dosis de 300 microgramos de IGRh intramuscular dentro de las 72 horas del parto. Este plazo es simplemente coercitivo, si pasan más horas es mejor hacer la inmunoprofilaxis que no hacerla (Cuadro, 1982). En algunos casos ha sido efectiva aun administrada 13 días después del parto.

Cuando la embarazada ha recibido inmunoprofilaxis a la semana 28 de gestación debe recibir también inmunoprofilaxis posparto, a pesar de que el recién nacido positivo pueda mostrar un TCD positivo, por los anticuerpos pasivos administrados a la madre durante el embarazo. La presencia de IgG anti D residual de la administración preparto no indica una protección vigente en el momento del parto.

Puede ocurrir que un recién nacido Rh(D) positivo presente Coombs directo positivo por la presencia de otro aloanticuerpo materno diferente al anti D (por ejemplo anti Kell, o anti c). En estos casos también debe administrarse inmunoglobulina anti D a la madre a los efectos de que esa mujer ya inmunizada contra otro antígeno no genere anticuerpos anti D.

La administración posparto de IGRh puede no impedir la inmunización si la cantidad de critrocitos fetales D positivos que ingresan a la circulación materna excede la capacidad supresora de la IGRh. Se estima que sólo el 0,3% de los embarazos tienen una hemorragia fetomaterna mayor de 30 ml de sangre. Las hemorragias fetomaternas mayores pueden ser una causa importante y prevenible de inmunoprofilaxis fallida.

La dosis habitual es de 300 microgramos ya que esta dosis neutralizará el 90% de los sangrados fetomaternos. En el 10% restante la Ig anti D es ineficaz probablemente vinculada a una trasfusión fetomaterna muy importante. Esta situación puede presentarse sobre todo en casos de desprendimiento de placenta normoinserta, placenta previa u otros sangrados obstétricos. En estos casos es ideal cuantificar el volumen de trasfusión fetomaterna mediante el test de Kleihauer–Betke.

Como dijimos, la inmunoprofilaxis se realizará de manera electiva en las primeras 72 horas posparto, pero en su omisión se puede administrar hasta algunas semanas posteriormente.

B) Gestante Rh(D) negativo inmunizada por anti D

Los objetivos específicos son:

1) Diagnóstico precoz de la afectación fetal: control intensivo del feto.

2) Detener la progresión de la EHP: a) tratamiento materno, b) tratamiento fetal: sintomático (trasfusiones fetales) y etiopatogénico (administración de gammaglobulina hiperinmune).

3) Elección del mejor momento para la interrupción del embarazo en base a: a) edad gestacional e inducción de la maduración pulmonar fetal, b) severidad y progresión de la afectación fetal (monitoreo intensivo), c) posibilidades asistenciales: balance de bienestar fetal intrauterino vs. neonatal.

Diagnóstico precoz de la afectación fetal. *Control intensivo del feto.* Ya nos referimos a los métodos de control de la salud fetal, todos ellos se deben de integrar de manera armónica. Sin embargo, cuando la enfermedad está constituida, son los métodos invasivos los que marcan el camino del control fetal.

Amniocentesis. Si bien la conducta deberá individualizarse para cada paciente, de acuerdo al monitoreo del título de anticuerpos con valores superiores a 1/8 está indicado realizar la primera amniocentesis a

partir de las 20 semanas de gestación (antes de esta edad gestacional el pasaje trasplacentario de anticuerpos anti D en dirección madre-feto ocurre escasamente) (Judd, 2001).

Además deberán tenerse en cuenta los antecedentes obstétricos de la paciente tales como hidrops inmune anterior y muerte *in utero*. Es así que la amniocentesis puede plantearse a partir de las 16 semanas de gestación cuando tales antecedentes obstétricos indican una probable afectación severa actual, ante títulos muy elevados de aglutininas o ante la existencia ecográfica de afectación fetal actual.

Cordocentesis. La indicación de realizarla depende de elementos indirectos de afectación fetal moderada a severa: estudios de Δ DO (450 nm) de líquido amniótico que corresponden a los dos sectores superiores o pendiente ascendente u otros del mismo valor. Tiene también un objetivo terapéutico que analizaremos luego. En la primera cordocentesis debe realizarse la tipificación del grupo sanguíneo ABO y Rh, test de Coombs directo, hemograma completo, determinación de concentración de bilirrubina total y reticulocitosis.

Detener la progresión de la EHP. Se describen dos caminos eventualmente complementarios:

Tratamiento materno

Plasmaféresis. El objetivo de esta técnica es el de disminuir la concentración de anticuerpos anti D en la sangre de la madre. Implica el recambio plasmático materno (con alta concentración de anticuerpos anti D) por plasma de donantes y/o albúmina. Esta técnica ha sido de utilidad para mejorar el pronóstico de los embarazos de madres severamente afectadas (Scasso, 1983).

Gammaglobulina humana en altas dosis. La efectividad de la administración intravenosa de gammaglobulina humana a altas dosis a la madre con el fin de prevenir la hemólisis progresiva en el feto ha sido postulada con buenos resultados (Margulies, 1991).

Tratamiento fetal intrauterino. El rol terapéutico de la cordocentesis

Existen dos alternativas que apuntan al tratamiento de la anemia y a disminuir la hemólisis:

Trasfusión intrauterina

El objetivo es el tratamiento de la anemia fetal mediante trasfusiones intrauterinas, o sea realizar un tratamiento fisiopatológico, recambiando los glóbulos rojos fetales Rh(D) positivos, pasibles de ser identificados por los anticuerpos anti D circulantes, por glóbulos rojos Rh(D) negativos. Esta alternativa busca la posibilidad por un lado de prolongar embarazos hasta una mayor edad gestacional para mejorar de esta manera su manejo neonatológico, y por otro lado la de obtener fetos menos agraviados.

Se describen dos modalidades: trasfusión intravascular (TIV) mediante cordocentesis o trasfusión intraperitoneal (TIP).

Trasfusión intravascular. La existencia de un equipo multidisciplinario y entrenado es el elemento primordial a la hora de valorar las posibilidades de este método.

El sitio de punción podrá ser la inserción placentaria o la inserción abdominal de la vena umbilical. El volumen a trasfundir estará determinado por el objetivo de llegar a un hematócrito de 40 a 45%. Siempre debemos obtener un hematócrito de más de 30%.

La mortalidad varía según las diferentes casuísticas entre un 0,8% y 3,2%, teniendo suma importancia la edad gestacional en la cual se realizó el procedimiento y el grado de afectación fetal en dicho momento, así como la indicación diagnóstica o terapéutica de la cordocentesis.

En la figura 10-10 se esquematiza un caso clínico en el cual se diagnosticó una afectación fetal a las 28 semanas cuando el hematócrito era de 35%, descendiendo en una semana un 5%. Allí se realizó la primera trasfusión intravascular quedando el feto con un hematócrito de 40%. La tendencia acelerada de la hemólisis hizo que a las 31 semanas el hematócrito disminuyera al 18% requiriendo 3 trasfusiones intrauterinas más hasta llegar a las 35 semanas en donde se interrumpió el embarazo obteniendo un recién nacido de pretérmino con un nivel de hematócrito aceptable y una buena adaptación a la vida extrauterina.

Trasfusión intraperitoneal. La trasfusión de glóbulos rojos a la cavidad peritoneal fue el primer procedimiento empleado para reponer a estos fetos anémicos (Liley, 1963). Actualmente las indicaciones para optar por esta vía son exclusivamente las situaciones en las que la trasfusión intravascular es técnicamente imposible o riesgosa.

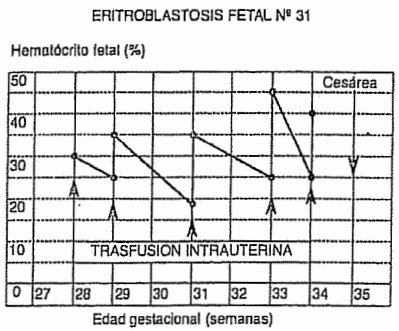


Fig. 10-10. Trasfusión intrauterina.

Administración de gammaglobulina a altas dosis al feto

La administración de gammaglobulina humana a altas dosis por vía endovenosa al feto (cordocentesis) ha sido utilizada con éxito en el tratamiento de las pacientes Rh(D) negativo severamente inmunizadas, en forma aislada o en asociación con trasfusiones intravasculares (Alonso, 1994).

La solución a administrar es de IgG purificada de un pool de donantes disuelta en un solvente salino. El mecanismo de acción implica:

- neutralización de anticuerpo anti D, por medio del mecanismo idiotipo-antiidiotipo;
- bloqueo del receptor Fc de los sistemas macrofágicos fetales, impidiendo la hemólisis de los eritrocitos sensibilizados.

Algoritmo de tratamiento anteparto

Como expresamos anteriormente, utilizamos el hematócrito como el parámetro más fidedigno para determinar el grado de afectación y categorizamos los fetos en tres situaciones:

Primera situación: feto con hematócrito mayor de 40%. En estos casos la severidad de la enfermedad es leve, por lo cual no realizamos ningún tratamiento intrauterino y sólo efectuamos seguimiento con una segunda cordocentesis a los 30 días, revalorando la situación fetal. Se realiza además control no invasivo fetal mediante ecografía de alta resolución, estudio Doppler y cardiotocografía semanal. La conducta obstétrica se resolverá al término del embarazo.

Segunda situación: feto con hematócrito entre 30% y 40%. Se realizará tratamiento con gammaglobulina humana a la dosis de 500 miligramos/kg de peso fetal estimado. El control será mediante cordocentesis a las 2 semanas, siendo el control no invasivo realizado 2 veces por semana. Para la interrupción del embarazo se esperará a la presencia de fosfatidilglicerol en el líquido amniótico o en su defecto hasta las 36-37 semanas.

Tercera situación: feto con hematócrito menor de 30%. Se realizará trasfusión intrauterina según la técnica ya mencionada y se administrará gammaglobulina humana como en el grupo anterior. Se realizará cordocentesis nuevamente a los 7 días, la evaluación no invasiva se hará cada 48 horas y la interrupción del embarazo se hará no antes de los 1500 gramos correspondiendo a las 30 semanas de edad gestacional, pudiendo, en la medida de ser necesario, realizarse cordocentesis hasta las 34 semanas inclusive.

Elección del mejor momento para la interrupción del embarazo. Esta se realizará en base a la consideración de los siguientes puntos:

- Edad gestacional y madurez pulmonar fetal.
- Severidad y progresión de la afectación fetal (monitoreo intensivo).
- Posibilidades asistenciales: balance de riesgo fetal intrauterino vs. neonatal.

ENFERMEDAD HEMOLÍTICA PERINATAL POR INCOMPATIBILIDAD EN OTROS GRUPOS SANGUÍNEOS

EHP por incompatibilidad ABO. Aunque la EHP por incompatibilidad ABO es más frecuente, no produce afectación fetal sino posnatal en general luego de las 36 horas de vida, razón por la cual habitualmente no se investigan estos anticuerpos en el embarazo. Su incidencia y severidad no muestran un comportamiento universal, pues en países anglosajones es una entidad clínica muy benigna y es muy raro que el recién nacido requiera de exanguinotrasfusión. Sin embargo, en países de Sudamérica, el Caribe, Medio Oriente, Asia y África, la incompatibilidad ABO es causa de EHP posnatal severa. Está determinada por la presencia de anticuerpos anti A o anti B inmunes del tipo IgG principalmente en madres del grupo O con fetos A o B. Si bien esta incompatibilidad es bastante frecuente (15%), sólo algunos desarrollan EHP posnatal. Como mencionamos, los antígenos del sistema ABO no sólo se detectan en los eritrocitos, se expresan también en tejido epitelial, endotelial, en forma soluble y en la placenta, ejerciendo un efecto protector en el feto y están poco desarrollados al nacer, razón por la cual la severidad de la afectación es menor que en la EHP por anti D. Se plantea el diagnóstico de EHP por incompatibilidad ABO cuando la madre es del grupo O con Coombs indirectos por técnica de inmunoprecipitación en gel negativo, y el recién nacido es del grupo A, B o AB con Coombs directo positivo. Cabe aclarar que el Coombs indirecto no investiga la presencia de anti A ni anti B.

EHP por incompatibilidad Rh diferente al D. Ya sea que la madre sea Rh(D) positivo como negativo tiene la posibilidad de inmunizarse a antígenos del sistema Rh que ella no posea. Por ejemplo, una madre Rh(D) positivo cuyo fenotipo sea CDe (genotipo CDe/CDe) puede desarrollar anticuerpos anti c y/o anti E por los mismos eventos inmunogénicos que ya expusimos para el anti D. En el caso que el feto exprese el gen c y/o el E heredado del padre (la madre no lo posee) puede producirse EHP con severa afectación fetal. Si bien estos casos son menos frecuentes, deben buscarse y detectarse por estudios paraclínicos a la madre. Actualmente en el primer control de todo embarazo no sólo se determina el grupo sanguíneo materno en el sistema ABO y Rh sino que también se debe investigar la presencia de anticuerpos inmunes con un test de Coombs indirecto. Las pautas de control obstétrico para una embarazada inmunizada con anticuerpos anti Rh diferente al D son

las mismas que para una madre aloinmunizada por anti D, excepto en lo que respecta a la conducta profiláctica, ya que debe tratarse como una paciente no inmunizada por anti D, es decir, debe recibir la inmunoprofilaxis anteparto y posparto.

No se debe administrar inmunoglobulina anti D a las mujeres embarazadas Rh D positivo o D débil (Du). En estos casos los glóbulos rojos tienen el antígeno D en su membrana en menor o mayor grado, por lo cual la embarazada no produce anticuerpos anti D. Tampoco se debe dar inmunoglobulina anti D a las Rh D negativo que ya presentan anticuerpos anti D (aloinmunizadas) salvo en los casos en que el resultado del laboratorio es debido a la presencia de anticuerpos pasivos por la administración previa de inmunoglobulina anti D. Es deseable obtener confirmación de los registros médicos y de laboratorio en el Servicio de Medicina Trasfusional, pero la inmunoglobulina anti D debe administrarse siempre y cuando no se pueda resolver la duda con facilidad.

Monitoreo diagnóstico de EHP en el embarazo

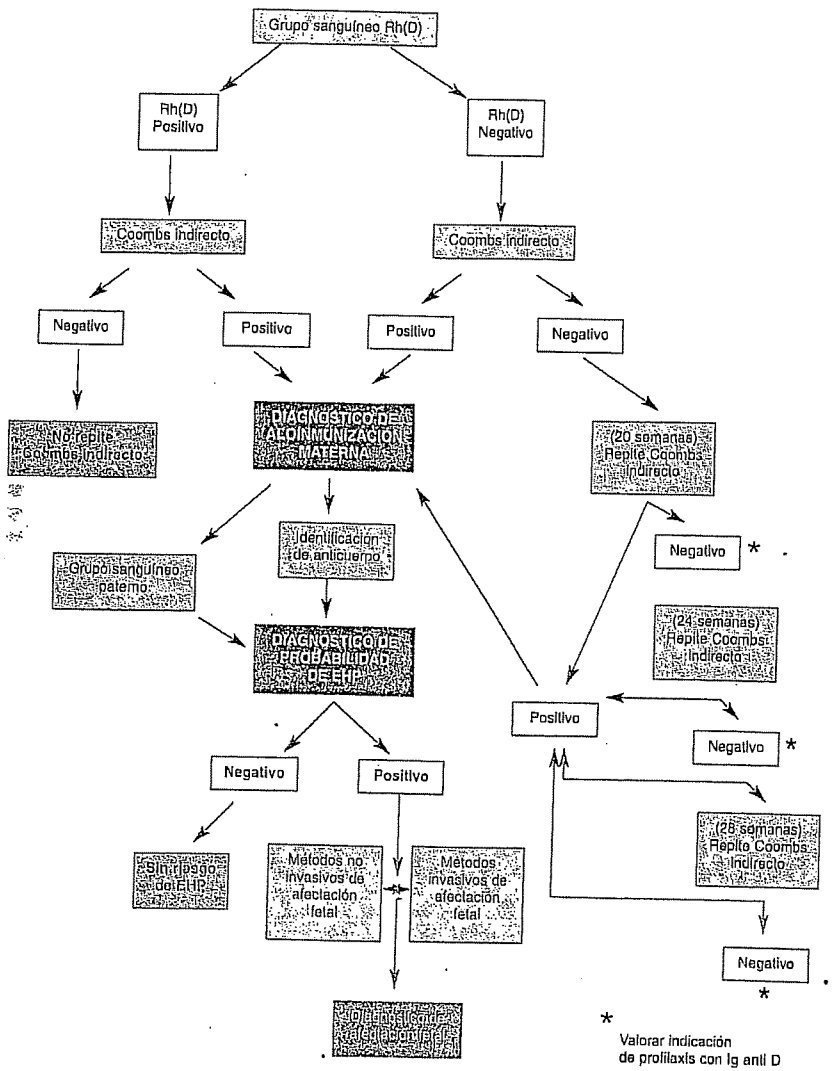


Fig. 10-11. Algoritmo para la prevención y el manejo de la enfermedad hemolítica perinatal.

Las mujeres Rh(D) negativo aloinmunizadas pero con anticuerpos diferentes al D (por ejemplo anti c, anti e, anti C, anti E, anti Kell, etc.) son candidatas a la administración de inmunoglobulina anti D para evitar que se agregue un anticuerpo anti D.

EHP por incompatibilidad en otros sistemas diferentes al Rh. La EHP por anti Kell causa supresión de la eritropoyesis en el feto además de la destrucción de los glóbulos rojos. Por lo tanto, la concentración de bilirrubina en líquido amniótico puede ser baja en relación con la severidad de la anemia fetal (Luban, 1998). El monitoreo obstétrico debe plantearse del mismo modo que en el grupo anterior.

En la figura 10-11 se resumen las pautas diagnósticas para identificar las diferentes variantes de EHP.

BIBLIOGRAFÍA

Inmunología en el embarazo

Blaschitz A, Hutter H, Dohr G. HLA Class I protein expression in the human placenta. Early Pregnancy 2001;5:67-9.

Clark D, Vince G, Flanders K. CD56 lymphoid cells in human first trimester decidua as a source of novel TGF-b2 related immunosupresive factors. Hum Reprod 1994;9:2270-8.

Colovai A, Ciubotariu R, Liu Z et al. CD8(+)CD28(-)T Suppressor Cells Represent a Distinct Subset in a Heterogeneous Population. Transplantation Proceedings 2001;33:104-107.

Chaouat G. Early immunosuppression and implantation. Contracept Fertil Sex 1995;23:617-21.

Chien Y, Jores R, Crowley M. Recognition by gamma-sigma T cells. Ann Rev Immunol 1996;14:511-3.

Dealtry G, O'Farrell M, Fernández N. The Th2 cytokine environment of the placenta. Int Arch Allergy Immunol 2000;123:107-19.

Glassman A, Bennet R. Immunity during pregnancy. Ann Clin Lab Sci 1985;15:357-9.

Goodfellow P, Barnstable C, Bodmer W et al. Expression of HLA system antigens on placentae. Transplantation 1973;22:595-7.

Hauser G, Lidor A, Zakuth V. Immunocompetence in pregnancy: Production of IL-2. Cancer Detect Prev (Suppl) 1987:39-42.

Head J, Drake B, Zuckermann F. Major histocompatibility antigens on trophoblast and their regulation: Implications in the maternal-fetal relationship. Am J Reprod Immunol Microbiol 1987;15:12-4.

Hidaka Y, Amino N, Iwatani Y. Changes in NK cell activity in normal pregnant. J Reprod Immunol 1991;20-2.

Janeway C, Travers P, Walport M et al. The immune system in health and disease. New York: Garland, 2001 (vol 5ª ed).

Johnson U, Gustavii B. Complement components in normal pregnancy. Acta Pathol Microbiol Immunol Scand C 1987;95:97-102.

Jurisicova A, Casper R, MacLusky N et al. HLA-G expression during preimplantation human embryo development. Proc Natl Acad Sci USA 1996;9:161-5.

Le Gal F. HLA-G mediated inhibition of antigen specific cytotoxic T lymphocytes. International Immunology 1999;11:1351-6.

Liu Z, Yu B, Fan J et al. CD8(+)CD28(-)T Cells Suppress Alloresponse of CD4(+)T Cells Both in Primates and Rodents. Transplantation Proceedings 2001;33:82-83.

Medawar P. Some inmunological and endocrinological problems raised by the evolution of viviparity in vertebrates. Symp Soc. Exp. Biol. Nº 11, Academic Press. 1953;7:320-8.

Moreau P, Paul P, Rouas-Freiss N et al. Molecular and immunologic aspects of the nonclassical HLA class I antigen HLA-G: evidence for an important role in the maternal tolerance of the fetal allograft. Am J Reprod Immunol 1998;40:136-44.

Norwitz E, Schust D, Fisher S. Mechanisms of Disease: Implantation and the Survival of Early Pregnancy (Review Article). The New England Journal of Medecine 2001;345:1400-8.

O'Callaghan, Bell J. Structure and function of the human MHC class Ib molecules. Immunological Reviews 1998;163:129-39.

Rieger L, Hofmeister V, Probe C et al. Th1- and Th2-like cytokine production by first trimester decidual large granular lymphocytes is influenced by HLA-G and HLA-E. Mol Hum Reprod 2002;8:255-61.

Rodriguez F, Briozzo L, Cayota A et al. Inmunobiología Reproductiva. El inicio de la vida. Archivos de Ginecología y Obstetricia. Nov 2002;40(3),134-44.

Saito S. Cytokine network at the feto-maternal interface. J Reprod Immunol 2000;47:87-103.

Toder V, Nebel L, Gleicher N. Studies of NK cells in pregnancy. Analysis at the single cell level. J Clin Lab Immunol 1984;14:123-6.

Enfermedad hemolítica perinatal por conflicto Rh

Alonso J, Decaro J, Marrero A, Lavalle E, Martell M, Cuadro JC. Repeated direct fetal intravascular high-dose immunoglobulin therapy for the treatment of Rh hemolytic disease. J. Perinat. Medicine, 1994. 22:415-419.

Arias F. Eritroblastosis Fetal. Guía práctica para el embarazo y parto de alto riesgo. 2da Edición ed. 1994: Mosby-Doyma Libros. 115-130.

Bowman, JB. Hemolytic disease of the newborn. Vox sang, 1996. 70(3):62-67.

Cuadro JC, Scasso JC, Decaro J, Gutiérrez C, Alonso JG, Varela S, Miller A. Normas para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad hemolítica por conflicto Rh, Servicio Nacional de Sangre. Ministerio de Salud Pública Editor. Montevideo 1982.

Daffos F, Capella-Pavlovsky M, Forestier F. Fetal blood sampling during pregnancy with use of a needle guided by ultrasound: a study of 606 consecutive cases. Am. J. Obst. Gynec, 1985. 153(6):655-60.
Decaro J. Enfermedad Hemolítica Perinatal. 2003: Ed. Laboratorios Clausen. Montevideo, 2002.
Hansen T. Mechanisms of bilirrubin toxicity: clinical implications. Clin Perinatol, 2002. 29(4):756-78.
Judd WJ. Scientific Section Coordinating Committee of the Practice guidelines for prenatal and perinatal immunohematology, revisited. Transfusion. 2001 Nov 41(11): 1445-52.
Kleihauer E, Braun H, Betke K. Demonstration of fetalhemoglobin in erytrocytes of a blood smear. Klin Wochenschr, 1957. 35:637-638.
Liley AW. Liquor amnii analysis in managament of pregnancy complicated by Rhesus sensitization. Am J Obstet Gynecol, 1960. 82:1359.
Liley AW. Intrauterine Transfusion of foetus in haemolytic disease. Br Med J., 1963. 5365:1107-9.
López de Roux MR, Cortina L. Enfermedad Hemolítica Perinatal. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter, 2000. 16(3):161-83.
Luban N. Hemolytic disease of the newborn. Progenitors cellsand late effect. N Engl J Med, 1998. 338:830-831.
Mannessier L. Follow-up of the feto-maternal alloimmunization. Transfus Clin Biol, 2003. 10(3):258-62.
Margulies M, Voto LS, Mathet E, Margulies M. High dose intravenous IgG for the treatment of severe rhesus alloimmunization. Vox Sang 1991;61:181-9.
Mari G, Detti L, Oz U, Zimmerman R, Duerig P, Stefos T. Accurate prediction of fetal hemoglobin by Doppler ultrasonography. Obstet Gynecol, 2002. 99(4):589-93.
Molison PL, Engelfriet CP, Contreras M. Blood transfusion in clinical medicine. 9th ed. 1993: Oxford: Blackwell Scientific Publications.
Queenan J, Tomai T, Ural S, King J. Deviation in amniotic fluid optical density at a wavelength of 450 nm in Rh-inmunized pregnancies from 14 to 40 weeks gestation: A proposal for clinical management. Am J Obstet Gynecol, 1993. 168:1370-1376.
Rossi EC, Simon TL, Moss GL, Gould SA. Principles of transfusion medicine. 2nd ed. 1996: Williams and Wilkins.
Scasso J, Decaro J, Cuadro JC, Lieutier G, Alonso JG, Varela S. Enfermedad Hemolítica Perinatal por aloinmunización Rh (D), ed. Academia Nacional de Medicina del Uruguay. 1983. Ediciones de la Plaza, Montevideo.
Shanwell A, Sallander S, Bremme K, Westgren M. Clinical evaluation of a solid phase test for red cell antibody screening of pregnant woman. Transfusion, 1999. 39(26):26-31.

11
El parto normal

DEFINICIONES

Parto: es la expulsión de un feto con un peso igual o mayor de 500 g (igual o mayor a las 22 semanas completas* (para otros 20 semanas) contadas desde el primer día de la última menstruación).

Parto de término: es el que acontece en condiciones normales cuando el embarazo tiene entre 37 y 41 semanas completas contadas desde el primer día de la última menstruación.

Parto de pretérmino o parto prematuro: es el que acontece cuando el embarazo tiene entre 22 y 36 semanas completas contadas desde el primer día de la última menstruación.

Parto inmaduro: esta denominación es una subdivisión del parto prematuro. Se refiere al que acontece entre las 22 y 27 semanas completas contadas desde el primer día de la última menstruación.

Aborto: es la terminación del embarazo por expulsión o extracción del embrión/feto muerto antes de las 22 semanas completas contadas desde el primer día de la última menstruación y/o con su peso menor a 500 g.

Nacido muerto o mortinato: si el feto se expulsa muerto y tiene 22 semanas completas o más y/o 500 g o más no es considerado aborto sino nacido muerto o mortinato.

Nacido vivo: es el recién nacido que independientemente de la duración del embarazo o del peso, respira o da cualquier otra señal de vida, aunque fallezca segundos después.

Parto de postérmino o posmaduro: es el que acontece cuando el embarazo se prolonga y alcanza las 42 semanas o más.

Parto de comienzo espontáneo: es el que se inicia sin que hayan intervenido agentes externos.

Parto inducido o provocado: es el que se inicia por la intervención deliberada de agentes externos.

Parto normal o eutócico: es el que evoluciona con todos sus parámetros dentro de los límites fisiológicos (con un sentido estricto de la definición la mayoría de los partos son *paraeutócicos* porque no reúnen todas las condiciones de normalidad).

Parto distócico: es el que presenta alguna alteración de su evolución (distocia contráctil del útero, del mecanismo del parto, parto prolongado evaluado porque en el partograma sobrepasa el percentilo 90 de la curva de dilatación cervical en función del tiempo, etc.).

Parto de terminación espontánea o natural: es el que finaliza por la acción de sus fuerzas naturales.

Parto de terminación artificial: es el que finaliza con alguna intervención manual o instrumental.

Parto médico, dirigido o corregido: es el que se inició espontáneamente pero durante su evolución se le practicó una amniotomía precoz y/o se le administraron a la madre oxitócicos, analgésicos, anestésicos o tranquilizantes.

*Existen interpretaciones controversiales en cuanto al límite de 20 o de 22 semanas de gestación para definir el límite entre aborto y mortinato. En las definiciones que acompañan las sucesivas revisiones de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE), el concepto de aborto no aparece. Hasta la CIE9 se dividía a las pérdidas fetales en precoces hasta las 20 semanas de embarazo. A partir de la CIE10 (OPS/OMS, 1995) se define el período perinatal a partir de las 22 semanas, lo que implicaría que el aborto es hasta las 21 semanas completas.

La WHO, en un documento no oficial (WHO, 1994), toma como guía para la definición de aborto a la interrupción del embarazo que se produce antes de las 22 semanas. Si bien no hay acuerdo total, la ACOG (ACOG, 1995/96), para hacer comparables internacionalmente las tasas y razones, también recomienda para su construcción el límite de 22 semanas.

FACTORES RELACIONADOS CON LA INICIACIÓN DEL PARTO

Las estimaciones de la fecha probable del parto tienen un amplio margen de error. El momento de su inicio siempre es una incógnita que crea ansiedad y tiene en estado de alerta a la madre y al equipo de salud. El mayor conocimiento de las causas que desencadenan el parto, para idealmente por medio de alguna prueba diagnóstica poder anticipar el momento de su inicio,

siempre fue una prioridad. Esto permitiría programar con mayor exactitud la asistencia institucional para un parto seguro tanto en los embarazos normales (más del 80% de los casos) así como también anticipar la fecha en los embarazos con factores de riesgo y, en especial, en los amenazados de interrupción prematura que conllevan una alta mortalidad neonatal (véase Parto prematuro).

Hasta el momento se han descrito muchas teorías acerca de las causas que desencadenan el parto y en las más recientes se puede apreciar que habría algo de verdad en cada una de ellas, pero las evidencias científicas aún son muy débiles para demostrarlo.

A continuación se describen los eventos conocidos en animales y la evidencia indirecta que existe en la especie humana.

a) *Teoría fisicomecánica y neuroendocrina*

El crecimiento uterino por aporte proteínico de actina y miosina principalmente, se detiene aproximadamente a las 36 semanas de la gestación, mientras que el crecimiento fetal continúa hasta el término. Esto provoca una progresiva distensión de las miofibrillas del cuerpo y del segmento inferior del útero (fase fisicomecánica). Esta distensión pondría en acción a los barorreceptores locales que por vía neuronal estimularían los núcleos supraóptico y paraventriculares del hipotálamo, los cuales liberarían en forma pulsátil oxitocina al torrente sanguíneo (fase neuroendocrina). A este proceso se lo llamó reflejo de Ferguson Nº 1. La oxitocina circulante produciría el aumento paulatino de las contracciones de Braxton-Hicks, que a su vez provocarían mayor distensión del segmento inferior con inicio del borramiento y dilatación cervical. Esto llevaría nuevos estímulos reflejos hacia la neurohipófisis, manteniéndose así la secreción de oxitocina (reflejo de Ferguson Nº 2) (Ferguson, 1941). Este reflejo Nº 2 fue estudiado en la mujer embarazada al inicio del parto. Por medio de una dilatación cervical provocada se obtuvo una respuesta contráctil del mioepitelio que rodea los ácinos del alvéolo mamario (reflejo eyectolácteo). La respuesta no fue bloqueada por la atropina descartándose la estimulación vagal y si lo fue por la anestesia peridural afianzando la teoría del reflejo neurooxitócico. En esos ensayos, una vez suspendido el estímulo cervical, se pudo reproducir con una dosis i.v. de una miliunidad de oxitocina una respuesta eyectoláctea de intensidad similar a la obtenida con la dilatación cervical provocada (Fisch, 1964; Sala, 1965; Schwarcz, 1967). Este resultado permitió estimar que al comienzo del parto la secreción de oxitocina de la neurohipófisis podría ser equivalente a una miliunidad de oxitocina circulante por minuto. Esta explicación se afirma con el hecho de que cuando se inicia una inducción del parto a término con una dosis baja de oxitocina i.v. continua de 1-2 mU/minuto se obtiene una respuesta gradual de la contractilidad uterina que imita las contracciones fisiológicas del inicio del parto espontáneo (Caldeyro Barcia, 1959).

b) *Teoría de la oxitocina*

No se sabe si estaría o no vinculada con el reflejo neuroendocrino de Ferguson arriba descrito. En estudios hechos en útero gravídico de rata (Zoloff, 1980) se demostró el aumento del número de receptores oxitócicos en relación directa al aumento de la relación estrógeno/progesterona. La elevación de los receptores de oxitocina comienza antes del parto y previamente se observan aumento de los receptores de estrógeno en el citoplasma y núcleo de las células del miometrio.

La secuencia estaría dada por una disminución de la progesterona con un aumento de los estrógenos, lo que estimularía el aumento de los receptores estrogénicos. La acción del estrógeno sobre sus receptores induciría el aumento de los receptores de oxitocina.

Con la administración de prostaglandinas (Zoloff, 1980) se produjo un aumento de los receptores de estrógenos y oxitocina. Esto se relacionaría con el efecto lutecolítico de la prostaglandina y la consecuente disminución de progesterona (recordando que estos animales mantienen la concentración de progesterona por el cuerpo lúteo).

En la especie humana la mayoría de los autores han encontrado un aumento progresivo de los niveles de oxitocina durante el embarazo pero sin modificaciones claras al comienzo del parto (Needleman, 1986). El aumento de la sensibilidad del miometrio a la oxitocina estaría dado por un aumento de sus receptores (Michell, 1995).

c) *Teoría de la deprivación de progesterona*

En algunos animales el parto va precedido de una disminución de los niveles de progesterona materna. En el útero de cobaya la progesterona aumenta la estabilidad eléctrica de la membrana celular, elevando el potencial de membrana así como también produce la disminución de la sincronización de las células musculares lisas, inhibiendo la formación de puentes intercelulares (*gap junctions*) (Garfield, 1988). En la rata la progesterona actúa sobre la membrana celular haciéndola resistente a la oxitocina. Por lo tanto, en algunas especies, en las que el nivel de progesterona es mantenida por el cuerpo lúteo durante todo el embarazo, esta hormona contribuiría a mantener baja la actividad contráctil del útero. No se sabe bien cómo esta teoría se aplicaría en la mujer embarazada ya que si bien para algunos los niveles de progesterona se reducirían días antes del parto, para otros permanecerían elevados hasta el parto y disminuyendo recién en el posparto inmediato (Shaaban, 1973).

d) *El papel de las prostaglandinas*

Parecería que tienen una participación pero no son consideradas como las principales responsables del inicio del trabajo de parto. Estarían más relacionadas con el mantenimiento de las contracciones del parto que con el desencadenamiento de las mismas. Durante el trabajo de parto se observó un aumento de las prostaglandinas en el líquido amniótico, en el plasma materno y en orina materna (Keirse, 1979). La administración a la madre de prostaglandinas por diferentes vías muestra una rápida respuesta en la inducción al parto, independientemente de la edad gestacional (Novy, 1980). Las prostaglandinas producidas en el miometrio y en la decidua tendrían un mecanismo de acción local debido a su rápido metabolismo.

En la oveja se observó que la disminución de la progesterona y el aumento de los estrógenos desencadenarían la producción de ácido araquidónico y que a través de la ciclooxigenasa daría origen a las prostaglandinas, fundamentalmente a la PGE2 (Liggins, 1989).

Lo no explicado aún, en humanos, es cómo se comportan las concentraciones de progesterona y estrógenos al inicio del parto.

e) *Teoría del control endocrinofetal-hormona liberadora de corticotrofina (CRH)*

Las investigaciones realizadas en ovejas sugieren que la secreción de hormona liberadora de corticotrofina (CRH) por el hipotálamo fetal activaría el eje hipotalámico-hipofisario adrenal con aumento del cortisol, el cual atravesaría la placenta y estimularía la 17α-hidroxilasa, la C_{17-20}-liasa y la esterolsulfatasa que resultaría en la conversión de progesterona en estradiol. El aumento de la relación estrógenos/progesterona favorecería la síntesis de prostaglandina E2. Este aumento de los estrógenos también induciría la formación de más receptores de oxitocina y de proteínas musculares (Liggins, 1967, 1968, 1973).

Si bien esto se observó en ovejas, en humanos la teoría no se cumplía por:

- Ausencia de la caída de progesterona y aumento de estrógenos.
- Ausencia de la 17α-hidroxilasa en placenta humana.
- No hay aumento del cortisol sanguíneo en el feto humano cerca del término y la administración del cortisol al feto no inicia el parto.
- Si bien en la oveja se impide el parto realizando una hipofisectomía o suprarrenalectomía (Liggins, 1967, 1968), en el ser humano se puede desencadenar aun en caso de anencefalia fetal.

La hormona liberadora de corticotrofina (CRH) placentaria e hipotalámica fetal estimularían la secreción de cortisol y de sulfato de dehidroepiandrosterona (SDHEA) por la adrenal fetal, siendo esta última hormona la que se convertiría a estrógeno (E2) en la placenta. Esta activaría la fosfolipasa A2, aumentando las proteínas contráctiles y los receptores oxitócicos. Distintos estudios relacionaron la concentración de hormona liberadora de corticotrofina (CRH) en sangre materna y el inicio del trabajo de parto (MacLean, 1995).

Recientemente se ha propuesto que la activación del eje hipotalámico hipofisario adrenal sería resultado del estrés psicosocial materno o estrés fetal (por ejemplo la disminución del flujo sanguíneo uteroplacentario) (Lockwood, 1999, 2002), y esto aumentaría la concentración sanguínea de la hormona liberadora de corticotrofina (CRH) materna (se observó un aumento de la concentración durante la segunda mitad del embarazo y picos durante el trabajo de parto).

La activación adrenal produce un incremento del cortisol que si bien inhibe la liberación hipotalámica fetal de CRH, estimula la producción de CRH de la placenta que activa a su vez la glándula hipofisaria fetal (retroalimentación positiva).

La CRH localmente estimularía además la secreción de prostaglandina y podría actuar directamente sobre la adrenal fetal.

El incremento de SDHEA acompaña el aumento de cortisol adrenal fetal. Este y otros andrógenos son convertidos por la placenta a estrógenos que actuarían a nivel del miometrio aumentando la expresión de proteínas contráctiles, receptores de oxitocina y activaría la fosfolipasa A2 aumentando la síntesis de prostaglandinas (Garfield, 1988).

A este mecanismo señalado podrían añadirse distintos factores que actuarían como desencadenantes, por ejemplo infecciones del tracto genital con aumento de las citoquinas y prostaglandinas.

La evidencia que existe, proveniente de experimentos en animales, parece señalar que el feto desempeña un papel protagónico en la iniciación del parto, donde la propuesta del estrés maternofetal podría ocupar un lugar en el intento de explicar dicha hipótesis.

El desencadenamiento del trabajo de parto sin duda involucraría muchas vías, sólo alguna de ellas han sido dilucidadas.

TRABAJO DE PARTO

Se denomina trabajo de parto a un conjunto de fenómenos fisiológicos que tienen por objeto la salida de un feto viable de los genitales maternos.

El trabajo de parto se divide en tres períodos: el primero corresponde al borramiento y dilatación del cuello uterino; el segundo a la expulsión del feto, y el tercer período consiste en la salida de los anexos fetales (placenta y membranas) y se lo denomina período placentario o de alumbramiento y, por razones didácticas, se trata independientemente de los períodos anteriores (véase más adelante la sección correspondiente).

Las contracciones del músculo uterino suministran la fuerza y presión que borra y dilata el cuello y expulsa al feto y la placenta. Las contracciones de los músculos toracoabdominales (esfuerzos de pujo) cooperan en la expulsión del feto.

Se denomina "fenómenos activos" del trabajo de parto a las contracciones uterinas y a los pujos, y "fenómenos pasivos" a los efectos que aquéllos tienen sobre el canal del parto y el feto.

A. FENÓMENOS ACTIVOS DEL TRABAJO DE PARTO

Las fuerzas del parto. Características de las contracciones uterinas y de los pujos

Métodos de registro

En la gran mayoría de los partos las contracciones uterinas se controlan clínicamente por palpación abdominal y la frecuencia cardíaca fetal por auscultación de trasmisión directa con estetoscopio obstétrico.

En los partos inducidos y en algunos partos asociados con factores que aumentan el riesgo maternoperinatal, si se dispone de un monitor electrónico maternofetal, para un seguimiento más objetivo y exacto se puede obtener el registro gráfico y simultáneo de las contracciones uterinas y de la frecuencia cardíaca fetal (véase más adelante en este capítulo el apartado Atención del parto). Para ello existen dos tipos de métodos:

1) El registro continuo de la presión intrauterina (métodos internos, que son los más exactos).

2) El registro continuo de los cambios de dureza del miometrio (métodos externos, que son los más sencillos y no invasivos).

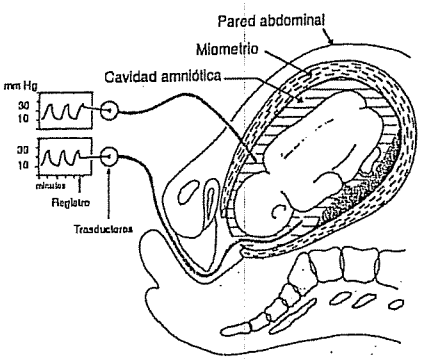


Fig. 11-1. Métodos para registrar la contractilidad uterina. La presión amniótica puede registrarse por medio de un catéter introducido en la cavidad amniótica: *a*) por punción trasabdominal o *b*) por vía trascervical con membranas rotas. En ambos casos el catéter se conecta a un trasductor electrónico de presiones. (Según Álvarez y Caldeyro Barcia, 1954.)

1) Registro de la presión intrauterina. Este método es el único que permite medir exactamente la intensidad de las contracciones uterinas, el tono uterino y la amplitud de los pujos.

• *Registro de la presión amniótica.* Puede hacerse por dos vías diferentes (Schatz, 1872; Álvarez y Caldeyro Barcia, 1954) (fig. 11-1).

Amniocentesis trasabdominal. Por punción a través de la pared abdominal anterior y de la pared uterina, se introduce un fino catéter en la cavidad amniótica. El otro extremo del catéter se conecta con un trasductor electrónico que registra gráficamente la presión amniótica.

Mediante visualización por ecografía se evita lesionar la placenta, el cordón umbilical o el cuerpo fetal; además se dirige la punción hacia donde existe líquido amniótico (*pool* de líquido).

Esta vía se emplea durante el embarazo y al inicio del parto cuando el cuello uterino está cerrado y las membranas se encuentran íntegras.

Vía cervical. A través del orificio del cuello ya dilatado se introduce el catéter dentro de la cavidad amniótica. Si las membranas están íntegras se requiere su rotura artificial.

• *Registro de la presión intrauterina extraamniótica.* Si las membranas están íntegras y no se desea romperlas, se recurre a este método que, al igual que el precedente, utiliza la vía cervical, pero introduciendo el catéter entre las membranas y el miometrio (fig. 11-2). Mediante visualización ecográfica de la placenta se evita desprenderla.

La falta de líquido en el extremo libre del catéter puede causar artefactos en el registro; este inconveniente se subsana mediante lavados frecuentes del catéter o colocando un balón en su extremo.

2) Tocografía externa (Kristeller, 1861; Schaeffer, 1896; Reynolds, 1948; Álvarez y Caldeyro Barcia, 1954) (fig. 11-2). Consiste en registrar los cambios en la dureza del miometrio por medio de un dinamómetro aplicado sobre la pared abdominal en contacto con el útero. El dinamómetro es mantenido en el lugar deseado mediante una cinta elástica periabdominal.

El dinamómetro electrónico tiene un vástago central que sobresale de la superficie de la cápsula y produce una depresión en las paredes abdominal y uterina. Cuando el útero se contrae, aumenta su dureza haciendo mayor fuerza sobre el vástago central. Esta fuerza se trasforma en una señal eléctrica de amplitud proporcional a ella.

La tocografía externa tiene las siguientes ventajas: es totalmente inocua, no invasiva, puede ser utilizada con cuello uterino cerrado y membranas íntegras y es de manejo sencillo y rápido. Permite medir la frecuencia y el número de las contracciones uterinas. Además registra los movimientos fetales cuando el feto toca el área donde está colocado el aparato.

El principal inconveniente de este método es que no permite medir ni el tono ni la intensidad de las contracciones uterinas y tampoco la amplitud de los esfuerzos de pujo. Además el registro obtenido puede variar según la zona en que se aplica el tocodinamómetro y según la fuerza con que se lo mantiene apoyado.

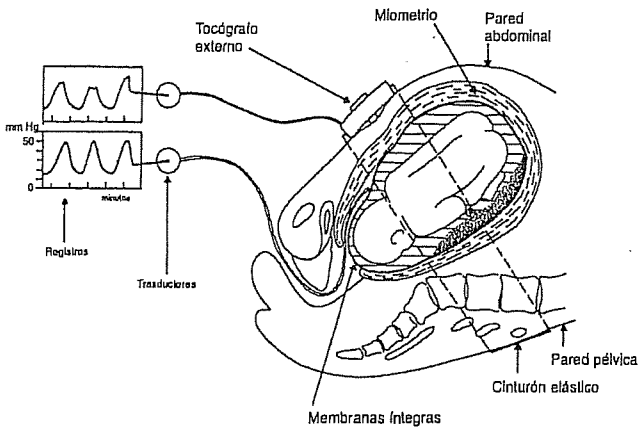


Fig. 11-2. Métodos para registrar la contractilidad uterina. Cuando las membranas están íntegras, el registro de la presión intrauterina por vía trascervical se realiza colocando el catéter entre aquéllas y la pared uterina. El método no invasivo registra las contracciones por medio de un tocógrafo externo aplicado sobre la pared abdominal. (Según Caldeyro Barcia, 1960.)

Características de las contracciones uterinas

El *tono* es la presión más baja registrada entre las contracciones (fig. 11-3). La *intensidad* (amplitud) es el aumento en la presión intrauterina causado por cada contracción. La *frecuencia* se expresa por el número de contracciones producidas en 10 minutos. El *intervalo* es el tiempo que trascurre entre los vértices de dos contracciones consecutivas. El intervalo entre las contracciones varía en razón inversa a la frecuencia de las mismas.

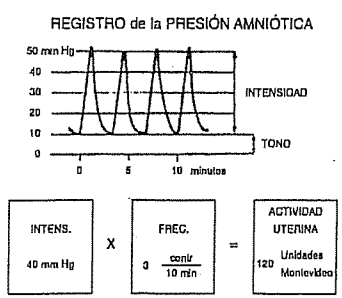


Fig. 11-3. Análisis cuantitativo de los trazados de presión amniótica. El esquema muestra varias contracciones y las variables que se miden en ellas. (Según Caldeyro Barcia et al. 1955.)

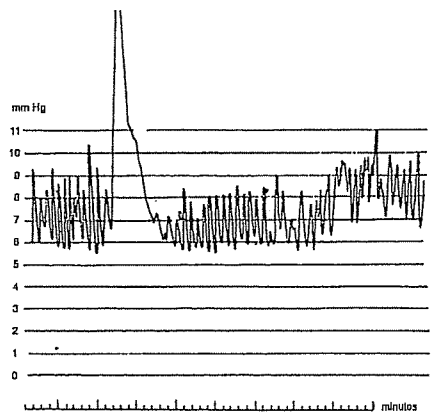


Fig. 11-4. Contracciones uterinas en el embarazo. Trazado de presión amniótica obtenido en la 30ª semana de embarazo. El sistema de registro es muy sensible y amplifica mucho la amplitud de las contracciones. Se ven numerosas contracciones de *tipo a* (intensidad media: 3 mm Hg), cuya frecuencia es de una por minuto. En el registro aparece sólo una contracción de *tipo b* o de Braxton-Hicks. El tono muestra pequeñas oscilaciones. (Según Caldeyro Barcia y Álvarez, 1955.)

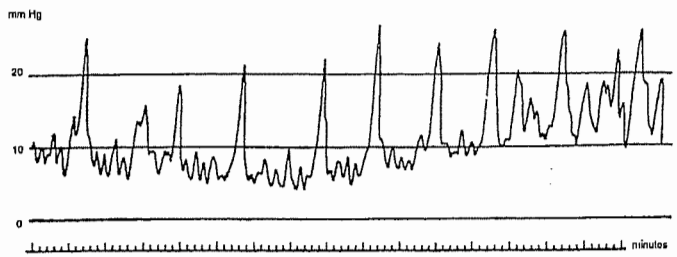


Fig. 11-5. Contracciones uterinas de preparto. Trazado de presión amniótica obtenido 6 días antes del parto. La sensibilidad del sistema de registro es 2,5 veces menor que en la figura 11-4. La frecuencia de las contracciones de Braxton-Hicks ha aumentado y es de una cada 10 minutos. Entre ellas se ven las pequeñas contracciones de *tipo a*. (Según Caldeyro Barcia y Álvarez, 1955.)

La *actividad uterina* ha sido definida como el producto de la intensidad por la frecuencia de las contracciones uterinas y se expresa en mm Hg por 10 minutos o unidades Montevideo (Caldeyro Barcia, 1950) (fig. 11-3).

Embarazo. Durante las 30 primeras semanas de gestación el tono uterino oscila entre 3 y 8 mm Hg y la actividad uterina (área rayada de la figura 11-7) es menor de 20 unidades Montevideo. Las figuras 11-4, 11-5, 11-7 y 11-13 ilustran los dos tipos de contracciones registradas durante el embarazo.

Tipo a. Son contracciones de poca intensidad (2-4 mm Hg), confinadas a pequeñas áreas del útero (fig. 11-13). Su frecuencia es aproximadamente de una contracción por minuto. Estas pequeñas contracciones no son percibidas por la mujer grávida ni por la palpación abdominal (Álvarez y Caldeyro Barcia, 1954).

Tipo b. Son las contracciones de Braxton-Hicks, que tienen una intensidad mayor (10-15 mm Hg) y se propagan a un área más grande del útero (fig. 11-13). Son percibidas por la palpación abdominal y la mujer grávida puede sentirlas como un endurecimiento indoloro de su útero. Las contracciones de Braxton-Hicks tienen una frecuencia muy baja, la que va aumentando a medida que el embarazo progresa; por ejemplo, a las 30 semanas de gravidez los valores de la frecuencia de las contracciones se sitúan en 8 contracciones por hora (percentilo 90).

Preparto. Es el período de actividad uterina creciente que corresponde a las últimas semanas de la gravidez. Después de la 30a. semana de gestación se produce un aumento gradual de la intensidad y la frecuencia de las contracciones de Braxton-Hicks, las que invaden áreas progresivamente mayores del útero a la vez que adquieren un ritmo más regular. Entre ellas se registran las pequeñas contracciones del tipo *a*, cuyo número disminuye a medida que el preparto progresa (figs. 11-5 y 11-7, *B* y *C*) y desaparecen por completo en los trazados obtenidos en los partos normales (figs. 11-6 y 11-7, *D* a *F*).

Las contracciones del útero constituyen uno de los factores que causan la maduración progresiva del cuello uterino que ocurre durante el preparto. A lo largo de este proceso el cuello uterino sufre distintos cambios, que se han clasificado como grados de madurez cervical (fig. 11-18 y cuadros 11-1 y 13-1).

- *Grado I:* cuello inmaduro, en situación muy posterior respecto al eje de la vagina, de consistencia firme, con una longitud (borramiento) de 3-4 cm, sin dilatación del orificio interno (ni del externo en la nulípara)
- *Grado II:* cuello parcialmente maduro, que presenta distintas variedades intermedias entre los grados I y III.
- *Grado III:* cuello maduro, bien centralizado en el eje de la vagina, de consistencia muy blanda, longitud acortada a 1 cm o menos, borrado o en vías de borramiento, dehiscente hasta 2-3 cm.

También se utiliza el puntaje de Bishop para calificar los grados de madurez cervical (cuadros 11-1 y 13-1).

Cuadro 11-1. Método para cuantificar el grado de madurez cervical y predecir el éxito de una inducción del parto

	Indicador					
Puntuación de Bishop*	*Dilatación del cuello (cm)*	*Borramiento del cuello (%)*	*Consistencia del cuello*	*Posición del cuello*	*Altura de la presentación* *Plano-Hodge*	*Plano-De Lee*
0	Cerrado	0-30	Firme	Posterior	I	-3
1	1-2	40-50	Intermedia	Centralizado	II	-2
2	3-4	60-70	Blanda	Anterior	III	-1, 0
3	> 5	> 80	-------	-------	III-IV	+1, +2

* Adaptado de Bishop, 1964 (originariamente concebido para predecir la inminencia de un parto de pretérmino).

Comienzo del parto. No existe un límite neto entre preparto y parto, sino una transición gradual y progresiva, tanto en las características de las contracciones uterinas (fig. 11-7) como en los cambios que ocurren en el segmento inferior y cuello uterino (fig. 11-18).

Convencionalmente se acepta que el parto comienza cuando la dilatación cervical del orificio interno progresa más allá de 2 cm. En este momento, en las multíparas, las contracciones uterinas tienen una intensidad promedio de 28 mm Hg y una frecuencia media de 3 contracciones cada 10 minutos. El promedio de la actividad uterina es de 85 unidades Montevideo y el del tono, 8 mm Hg (figs. 11-8 a 11-10).

Período de dilatación. Durante este período las contracciones uterinas dilatan el cuello (figs. 11-18, 11-21 y 11-23). A medida que la dilatación cervical progresa, la intensidad y la frecuencia de las contracciones uterinas aumentan gradualmente (figs. 11-8 a 11-10); al final del período de dilatación los valores promedio son de 41 mm Hg para la intensidad y de 4,2 contracciones cada 10 minutos para la frecuencia; la actividad uterina media es de 187 unidades Montevideo y el tono uterino medio de 10 mm Hg.

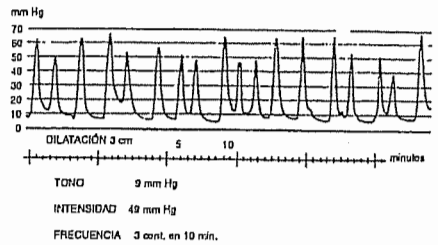


Fig. 11-6. Contracciones uterinas de parto. Registro de presión amniótica obtenido en una multípara durante el período de dilatación en un parto normal. El sistema de registro es 5 veces menos sensible que en la figura 11-4. Todas las contracciones tienen gran intensidad. Las pequeñas contracciones de *tipo a* han desaparecido. (Según Caldeyro Barcia, 1955.)

Otros estudios encontraron que la intensidad, la frecuencia de las contracciones y la actividad uterina presentaron *una gran variabilidad entre las mujeres estudiadas*. Los valores de la intensidad y la frecuencia no mostraron diferencias estadísticamente significativas al comparar entre sí grupos de nulíparas y multíparas por un lado y grupos de partos con membranas

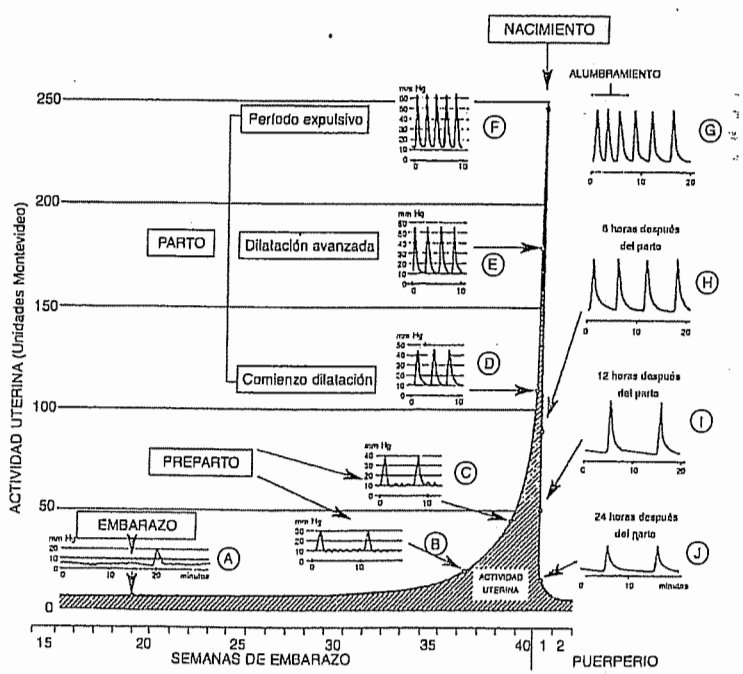


Fig. 11-7. Contractilidad uterina durante el embarazo, el parto y el puerperio. El área rayada bajo la curva muestra los valores de la actividad uterina (medida en unidades Montevideo en la escala izquierda) en diferentes etapas del ciclo gravidopuerperal. Para cada una de esas etapas se muestran trazados esquemáticos típicos de la presión intrauterina. Las flechas indican la correspondencia entre dichos trazados y los puntos de la curva de la actividad uterina. (Según Caldeyro Barcia y Poseiro, 1960.)

integras y rotas por otro. Esto permitió reunir todos los valores del cuadro 11-2 en el cual se muestra la mediana (P50) y los percentilos 10 y 90 (Álvarez Bayon, 1973).

Debido a la gran variabilidad entre mujeres deberá respetarse el patrón fisiológico de cada una si el parto progresa y el estado maternofetal es satisfactorio (véase Atención del parto).

Posición de la madre. La posición materna tiene un efecto muy manifiesto sobre las contracciones uterinas. Cuando la madre se halla en decúbito dorsal, la frecuencia de las contracciones es mayor y su intensidad menor que cuando está en decúbito lateral (fig. 11-11). No se han encontrado diferencias entre el decúbito lateral derecho y el izquierdo. Cuando la madre se halla en posición vertical (sentada, de pie o deambulando), la intensidad de las contracciones uterinas es mayor que cuando está en decúbito dorsal. No existe diferencia en la frecuencia de las contracciones uterinas entre ambas posiciones.

Los cambios en la contractilidad uterina aparecen inmediatamente después del cambio de posición y persisten durante todo el tiempo en que ésta se mantiene.

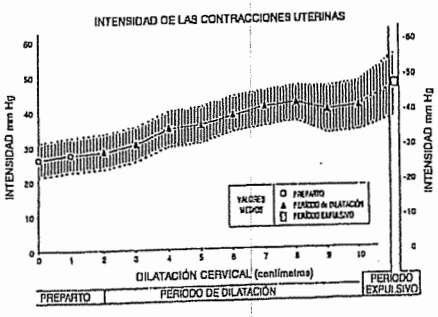


Fig. 11-8. La intensidad de las contracciones uterinas aumenta con el progreso del parto. Valores promedio para multíparas. El área rayada abarca un desvío estándar por encima y por debajo del promedio. (Modificado de Zambrana y cols., 1960.)

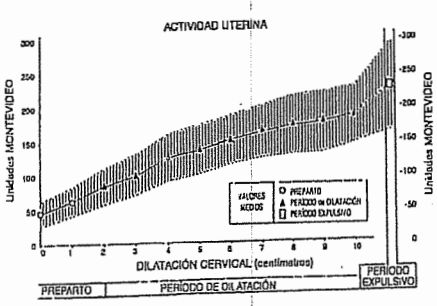


Fig. 11-10. La actividad uterina aumenta con el progreso del parto. Valores promedio para multíparas. El área rayada indica un desvío estándar por encima y por debajo del promedio. (Modificado de Zambrana y cols., 1960.)

En posición vertical las contracciones uterinas tienen mayor eficiencia para dilatar el cuello, y la duración del período de dilatación en dicha posición se abrevia en un 25% (Schwarcz, 1976).

Período expulsivo. Cuando el cuello se ha dilatado totalmente, las contracciones uterinas completan el descenso y causan el parto del feto con la ayuda de los esfuerzos de pujo.

Durante el período expulsivo, la frecuencia de las contracciones aumenta hasta un promedio de 5 cada 10 minutos y la intensidad sube hasta 47 mm Hg. La actividad uterina promedio es de 235 unidades Montevideo, la más alta que se registra durante el embarazo y el parto normales. El tono promedio es de 12 mm Hg (Caldeyro Barcia, 1960).

Esfuerzos de pujo o pujos

Los pujos son fuertes contracciones de los músculos espiratorios de las paredes torácica y abdominal (rectos anteriores, oblicuos y trasverso) (fig. 11-23). En

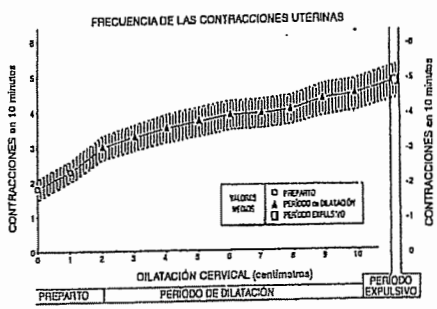


Fig. 11-9. La frecuencia de las contracciones uterinas aumenta con el progreso del parto. Valores promedio para multíparas. El área rayada comprende un desvío estándar por encima y por debajo del promedio. (Modificado de Zambrana y cols., 1960.)

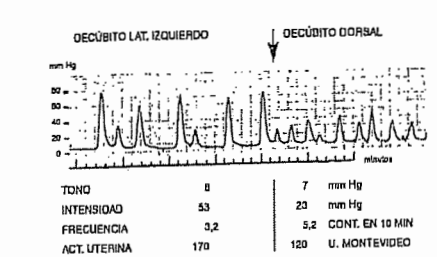


Fig. 11-11. Influencia de la posición materna sobre las contracciones uterinas. Trazado de la presión amniótica obtenido durante el período de dilatación. En decúbito lateral las contracciones tienen mayor intensidad y menor frecuencia que en decúbito dorsal. (Según Caldeyro Barcia y cols., 1960.)

Cuadro 11-2. Variabilidad de la intensidad y la frecuencia de las contracciones

	Dilatación cervical (cm)								
	5-6			*7-8*			*9-10*		
	P10	*P50*	*P90*	*P10*	*P50*	*P90*	*P10*	*P50*	*P90*
Frecuencia (contr. en 10 min) (43 partos)	2,15	4,48	6,88	2,84	4,17	6,03	3,28	4,58	7,09
Intensidad mm Hg (43 partos)	12	29	49	20	34	53	22	39	70

(Tomado de Álvarez Bayon y col., 1973.)

el período expulsivo los pujos refuerzan la propulsión fetal causada por las contracciones uterinas.

1) **Pujos espontáneos.** El pujo fisiológico está precedido por una corta inspiración, después de la cual la glotis se cierra parcialmente durante la contracción de los músculos espiratorios. Cada pujo causa una rápida y breve elevación de la presión abdominal, la que se trasmite a través de la pared uterina y se suma a la presión ejercida por el miometrio para elevar la presión intrauterina. En los registros de presión intrauterina, los bruscos aumentos causados por cada pujo se superponen a la elevación de presión mucho más lenta y prolongada causada por la contracción uterina (figs. 11-12 y 11-23).

Durante cada contracción uterina se producen entre 2 y 6 pujos (promedio: 4 pujos). En cada parto este número no aumenta con el progreso del período expulsivo. La *amplitud* de los pujos (elevación que causan en la presión intrauterina) tiene un valor promedio de 60 mm Hg. Sumados a la intensidad de la contracción uterina (48 mm Hg) y al tono uterino (12 mm Hg), los pujos elevan la presión intrauterina a un valor total de 120 mm Hg (promedio) (figs. 11-12 y 11-23).

La duración de cada pujo espontáneo medido en su base tiene un valor promedio de 5 segundos.

La amplitud y la duración de los pujos espontáneos aumentan a medida que progresa el período expulsivo. Este aumento puede estar vinculado a la creciente distensión que se produce en el canal del parto (véase más adelante) (Caldeyro Barcia, 1974).

Entre los pujos consecutivos que se producen espontáneamente durante una contracción uterina existe un intervalo cuyo valor promedio es de 2 seg (fig. 11-12). La madre respira durante dicho intervalo, lo que contribuye a mejorar su oxigenación y la del feto.

El deseo imperioso de pujar aparece normalmente cuando la dilatación cervical es completa. Este deseo es provocado por la distensión de la vagina, vulva y perineé causada por la presentación que progresa en el canal de parto propulsado por una contracción uterina.

El primer pujo durante cada contracción uterina recién se inicia cuando la contracción ha elevado la presión amniótica a un valor promedio de 35 mm Hg (fig. 11-12), que representa el "umbral de distensión" del canal del parto necesario para desencadenar el deseo de pujar. Por este motivo, en condiciones normales, los esfuerzos de pujo espontáneos se producen únicamente durante la cima de una contracción uterina (y no cuando el útero está relajado). Esta coincidencia permite la adición eficaz de las presiones expulsivas desarrolladas respectivamente por el miometrio y por los músculos de la pared toracoabdominal materna.

No es conveniente que la madre puje mientras la dilatación cervical no se ha completado. Tampoco conviene pujar cuando el útero está relajado, porque no se obtiene la adición de presiones mencionada antes. En ambas condiciones los pujos son poco eficaces para la propulsión fetal y pueden ser perjudiciales.

2) **Pujos dirigidos.** Son conducidos por quien atiende el parto. Usualmente se instruye a la parturienta para que cierre totalmente la glotis y puje fuerte, sostenida y prolongadamente durante el mayor tiempo posible. Durante este período la madre está en apnea, lo que perturba el aporte de oxígeno a sus tejidos y a los fetales, así como la eliminación del CO_2 de ambos. Además el aumento prolongado de la presión toracoabdominal eleva la presión venosa y capilar materna, causando a veces la "máscara equimótica" del parto.

Cuando la glotis está totalmente cerrada, cada pujo causa una elevación de la presión toracoabdominal o intrauterina de 50 a 100 mm Hg, mayor que cuando la glotis se mantiene abierta. Es lógico suponer que el pujo a glotis cerrada tiene un efecto expulsivo mayor sobre el feto. También son mayores las caídas producidas en la frecuencia cardíaca fetal y los disturbios causados en la hemodinámica materna.

Difusión de la onda contráctil a través del útero grávido

Método experimental de estudio. La presión amniótica es, en cada instante, la resultante de la actividad de las diferentes partes del útero. El registro de la presión amniótica es un buen índice cuantitativo de la actividad del órgano considerado como un todo. Sin embargo, este método no proporciona ninguna información sobre el trabajo de cada una de sus partes (fondo, parte media, segmento inferior, etc.). Para este propósito experimentalmente fue necesario obtener registros simultáneos de la actividad local de diferentes áreas del útero (Reynolds, 1948-1954; Caldeyro Barcia, 1950).

Para ello se registró la *presión intramiometrial* (intramuscular) simultáneamente en varias partes del útero por medio de microbalones insertados en el espesor del miometrio. La contracción del músculo que rodea a un determinado microbalón causa un aumento local de la presión intramiometrial que se registra por medio del electromanómetro conectado a ese microbalón. Este método permitió estudiar la propagación de la onda contráctil a través del útero y comparar su fuerza y duración en las diferentes áreas del órgano (figs. 11-13 a 11-16). Con estos datos fue posible evaluar entender la coordinación de las contracciones.

En el embarazo la mayoría de las contracciones permanecen localizadas en un área muy pequeña del útero y causan por ello una elevación de muy escasa amplitud en la presión amniótica, mientras que las contracciones de Braxton-Hicks se difunden a un área mucho mayor del órgano (fig. 11-13). A medida que el preparto avanza, estas contracciones de Braxton-Hicks se hacen más frecuentes y se propagan a áreas más grandes del miometrio. En los partos normales las ondas contráctiles usualmente invaden todo el órgano (figs. 11-14 a 11-16). A continuación se describe en detalle la onda contráctil del parto normal.

Origen de la onda contráctil. Se designa "marcapaso" a la zona en que nace la contracción. En el útero humano grávido parece haber marcapasos normales, uno a la derecha y otro a la izquierda, ambos situados en la zona de los cuernos (figs. 11-14 y 11-16). Otras zonas del útero pueden funcionar como "marcapaso". Es habitual que uno de los marcapasos predomine y origine todas o casi todas las ondas contráctiles en un parto determinado (figs. 11-15 y 11-16). El marcapaso del lado derecho es el dominante en la mayoría de las mujeres en parto. En algunas mujeres unas contracciones se originan del lado izquierdo y otras del derecho. Las contracciones normales provienen de un solo marcapaso, no existiendo interferencias entre ambos marcapasos. Cuando existen estas interferencias dan lugar a la incoordinación uterina, que es anormal.

Propagación. La difusión de la onda contráctil ha sido estudiada mediante registros de la presión intramiometrial obtenidos simultáneamente en varias partes del útero (Reynolds, 1948-1954; Álvarez y Caldeyro Barcia, 1954). Cuando la presión comienza a subir en una parte determinada, indica que la onda contráctil está invadiendo esa área (figs. 11-13, 11-15 y 11-16). La presión intramiometrial de un área determinada es escasamente afectada por el estiramiento pasivo causado por la contracción en otras áreas del útero (figs. 11-13 y 11-15). La contracción normal se difunde desde el marcapaso hacia el resto del útero a una velocidad de 2 cm/seg, e invade todo el órgano en 15 seg. Los estudios electrohisterográficos muestran una velocidad de propagación similar.

Debido a la ubicación del marcapaso en el útero, la mayor parte de la onda normal se propaga hacia abajo (propagación descendente). Solamente la pequeña parte de la onda que va hacia el fondo uterino tiene una propagación ligeramente ascendente (fig. 11-14).

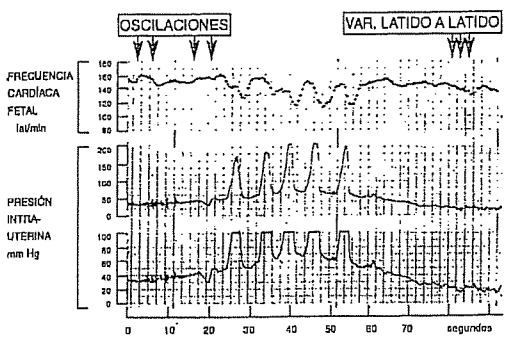


Fig. 11-12. Registro gráfico de 5 esfuerzos expulsivos (pujos) "espontáneos" producidos durante una contracción uterina. Esta comienza a los 10 segundos de iniciado el registro, eleva lentamente la presión intrauterina y termina a los 70 seg. Cada pujo causa un brusco ascenso en la presión intrauterina de 5 seg de duración promedio. En el intervalo entre los pujos la madre respira. La gráfica del medio tiene la mitad de la amplificación que la gráfica inferior; ello le permite registrar la cúspide de los pujos que sobrepasan el rango de la gráfica inferior. Cada pujo produce una caída transitoria de poca duración en la frecuencia cardíaca fetal (FCF). Hay además una caída más lenta y prolongada de la FCF ocasionada por la contracción uterina. La elevada velocidad del papel de registro (15 cm/min) permite medir la duración de los pujos y de los intervalos entre ellos y estudiar sus efectos sobre la FCF. (Según Caldeyro-Barcia y cols., 1974.)

Coordinación entre las diferentes partes del útero. Después que una determinada zona del útero es alcanzada por la onda contráctil, la fase sistólica de la contracción se desarrolla progresivamente, tomando 30 a 60 segundos para llegar al máximo (figs. 11-15 y 11-16). En las contracciones normales, la actividad de las distintas paredes del útero está tan bien coordinada que el vértice de la contracción se alcanza casi simultáneamente en todas las partes del órgano, a pesar de que la onda contráctil las haya invadido en forma sucesiva. Por lo tanto, cuanto más lejos del marcapaso esté situada determinada área, tanto menor será la duración de la fase sistólica de la contracción (indicada con líneas gruesas en la figura 11-16).

Como todas las partes del útero alcanzan el vértice de su contracción casi simultáneamente, la suma de sus efectos causa un gran aumento en la presión amniótica. La buena coordinación se manifiesta por la forma regular del incremento de la presión amniótica que tiene un solo vértice (fig. 11-16). La relajación sincrónica de todas las partes del útero permite a la presión amniótica caer a un valor mínimo entre las contracciones, esto es, llegar al nivel del tono normal (10 mm Hg) (fig. 11-16).

Triple gradiente descendente (TGD). La onda contráctil normal del parto se caracteriza por tener un triple gradiente descendente, el que consta de tres componentes: 1) la propagación descendente (figs. 11-14 y 11-16); 2) la duración de la fase sistólica de la contracción es mayor en las partes altas del útero que en las bajas (fig. 11-16), y 3) la intensidad de la contracción es también más fuerte en las partes altas del

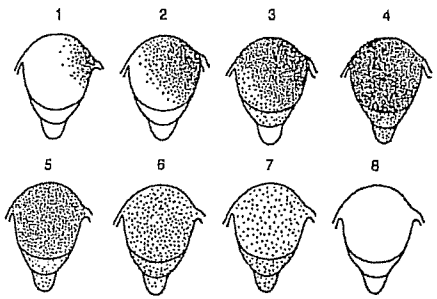


Fig. 11-14. Esquema de la difusión de la onda contráctil en el parto normal. La contracción comienza en el marcapaso izquierdo, cerca del cabo uterino de la trompa de Falopio (*1*), invade el cuerpo uterino (*2*) y el segmento inferior (*3*), se intensifica al máximo (*4*) y luego desaparece gradualmente (*5-8*). La densidad del punteado indica la intensidad de la contracción; las zonas relajadas están en blanco. (Según Caldeyro Barcia y Álvarez, 1955.)

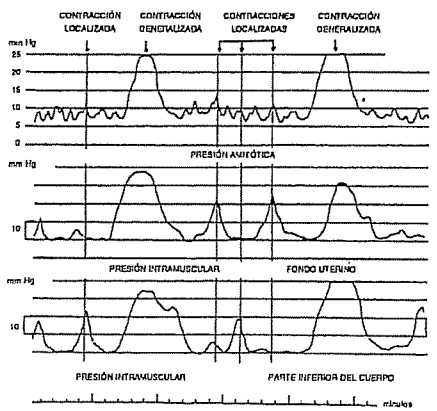


Fig. 11-13. Trazado obtenido a las 36 semanas de embarazo. Se ven dos contracciones de Braxton-Hicks (*generalizadas*) que invaden tanto el fondo como la parte inferior del cuerpo uterino y producen elevaciones de la presión amniótica de 20 a 30 mm Hg de amplitud. Entre las contracciones de Braxton-Hicks hay numerosas contracciones de *tipo a* que permanecen *localizadas* en un área determinada del útero y causan pequeñas elevaciones de la presión amniótica: por ejemplo, la primera de las contracciones señaladas está confinada a la parte inferior del cuerpo uterino. (Según Álvarez y Caldeyro Barcia, 1954.)

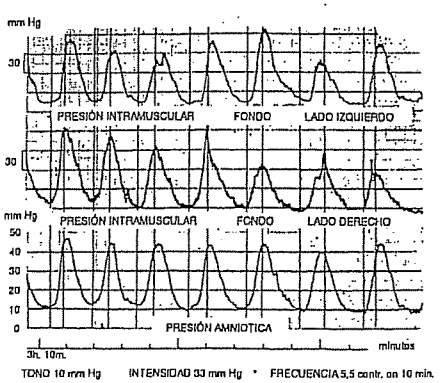


Fig. 11-15. Gráfica obtenida en el período de dilatación de un parto normal. Se registraron simultáneamente la presión intramiometrial en las partes derecha e izquierda del fondo uterino y la presión amniótica. Todas las contracciones comienzan en el lado derecho del útero y desde allí se difunden al lado izquierdo (la primera contracción comienza en el lado derecho en el momento indicado por la primera línea vertical y demora aproximadamente 15 segundos en alcanzar el microbalón insertado en el lado izquierdo). Hay buena coordinación entre ambos lados del útero. (Según Caldeyro Barcia y Álvarez, 1955.)

útero que en las bajas (figs. 11-14 y 11-16), lo que está de acuerdo con la cantidad de músculo liso y con la concentración de proteína contráctil (actomiosina) que se ha encontrado en las distintas áreas del órgano.

El músculo liso llega solamente hasta el orificio interno del cuello; este orificio puede contraerse, pero con menos fuerza que las partes altas del útero. No se ha encontrado músculo liso a nivel del orificio externo ni en las zonas vecinas del cuello uterino; por lo tanto, estas estructuras no pueden contraerse.

En resumen, la contracción de las partes altas del útero cercanas al marcapaso comienza primero, es más fuerte y dura más que la contracción de las partes bajas (figs. 11-14 y 11-16). En consecuencia, las partes bajas ceden y son distendidas por las contracciones (fig. 11-20) (Caldeyro Barcia, 1955).

Correlación entre los datos clínicos y los registros de presión intrauterina

Dado que la primera y la última parte de la contracción uterina no son percibidas por la palpación abdominal, la duración clínica estimada por este método (30-70 seg en la figura 11-17) es menor que la duración real medida por el registro de la presión intrauterina (200 seg en la misma figura).

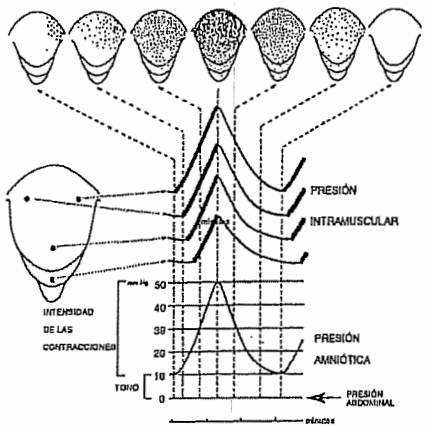


Fig. 11-16. Representación esquemática de una onda contráctil normal del parto. El útero grande, situado a la izquierda de la figura, muestra las cuatro zonas en las cuales se insertaron los microbalones para obtener simultáneamente los cuatro trazados de la presión intramiometrial. En dichos trazados la parte engrosada indica la fase "sistólica" de la contracción. Los úteros pequeños de la parte superior muestran cómo la onda contráctil se inicia, propaga, intensifica y luego desaparece. Las líneas verticales punteadas señalan la correspondencia cronológica entre los úteros pequeños y los trazados de presión intramiometrial y amniótica. (Según Caldeyro Barcia, 1950, 1959.)

La duración clínica de la contracción es el tiempo que la presión amniótica permanece por encima del "umbral de percepción por palpación". Por este motivo, cuanto mayor es la intensidad de la contracción, tanto mayor es su duración clínica (aun cuando la "duración real" no varíe mayormente).

Al comienzo del período de dilatación la duración clínica de las contracciones es de 15 a 20 seg; aumenta con la intensidad de las contracciones a medida que el parto progresa, para alcanzar 30 a 70 seg al final del período de dilatación y durante el período expulsivo.

Cuanto mayor es la intensidad de la contracción, tanto más se endurece la pared uterina. Cuando la presión amniótica es inferior a 50 mm Hg, la pared uterina puede aun ser deprimida por el dedo. Cuando la presión amniótica sobrepasa 50 mm Hg, la pared uterina se pone tan dura que resiste toda depresión.

La elevación del tono uterino por encima del rango normal (hipertonía) dificulta la percepción de las contracciones uterinas por palpación abdominal; esta percepción se hace imposible cuando el tono sobrepasa los 30 mm Hg.

Dolor producido por las contracciones uterinas. Las contracciones del período de dilatación y de expulsión se acompañan habitualmente de dolor. Esta asociación es tan característica que en muchos países se sustituye la denominación de "contracciones" por la de "dolores".

El dolor comienza después de iniciada la contracción y se extingue antes de que el útero se haya relajado completamente. No existe dolor en los intervalos entre las contracciones uterinas.

En cada mujer el dolor aparece cuando la presión amniótica sube por encima de un cierto nivel (umbral del dolor) y desaparece cuando la presión cae por debajo del mismo.

El valor promedio del umbral del dolor corresponde a una presión amniótica de 25 mm Hg, o sea, 15 mm Hg por encima del valor promedio del tono normal (10 mm Hg).

Dado que el "umbral del dolor" es usualmente más alto que el "umbral de percepción por palpación", la duración de la sensación dolorosa (máximo 60 seg) (fig. 11-17) es más corta que la duración clínica de la contracción percibida por palpación abdominal (máximo 70 seg) (fig. 11-17).

Factores que aumentan o disminuyen el dolor producido por las contracciones. El umbral del dolor presenta variaciones individuales muy notables que se atribuyen a diferencia en su percepción en los centros nerviosos superiores. El estado psíquico de la parturienta tiene una gran influencia: el temor a lo desconocido, la angustia y la falta de apoyo afectivo magnifican la sensación de dolor. La adecuada educación y preparación psicoprofiláctica para el parto de la pareja durante la gestación, combinada con el apoyo afectivo brindado durante el parto por alguien de confianza de la madre y por quienes atienden el mismo, reducen la sensación dolorosa. Estas prácticas contribuyen a disminuir la proporción de parturientas que requieren medicación analgésica, anestésica o ansiolítica.

La libertad de movimientos y de elegir la posición más cómoda (sentada, de pie, deambulando, etc.), cambiándola a voluntad, también contribuye a mitigar el dolor y otras molestias durante el parto.

Mecanismo del dolor. Los autores clásicos consideraban al dolor como una propiedad inherente a la contracción uterina durante el trabajo de parto. Se ha demostrado, sin embargo, que el proceso contráctil normal del miometrio es indoloro, al igual que los demás músculos del organismo (Javert, 1950). El dolor que acompaña a las contracciones uterinas del parto se debe fundamentalmente a la distensión que ellas producen en el canal del parto. Durante el período de dilatación las contracciones distienden el segmento inferior y el cuello; durante el período expulsivo distienden la vagina, la vulva y el periné. La distensión de estas estructuras es la causa más importante del dolor que acompaña a las contracciones uterinas durante el parto. Esta afirmación está basada en varios hechos:

1) Las contracciones de Braxton-Hicks son totalmente indoloras hasta que el cuello comienza a dilatarse.

2) Las contracciones del alumbramiento y en muchos casos también las del puerperio son indoloras, a pesar de la gran elevación que ellas causan en la presión intrauterina. Dichas contracciones no producen distensión del tracto genital (véase más adelante el apartado El período placentario normal).

3) Para producir dolor, las contracciones uterinas deben tener una intensidad mayor de 15 mm Hg; este valor coincide con el necesario para que las mismas sean capaces de distender el canal del parto (fig. 11-21).

4) El bloqueo anestésico de los nervios pudendos internos reduce mucho el dolor que acompaña a las contracciones del período expulsivo. Dichos nervios proporcionan la inervación sensitiva de la vagina, vulva y periné, pero no envían fibras al útero.

Durante cada contracción, la intensidad del dolor aumenta a medida que la presión amniótica sube por encima del "umbral" (fase de incremento), llega al máximo durante el vértice de la contracción (acmé) y disminuye cuando la presión amniótica desciende (fase de decremento). En cada mujer la intensidad del dolor guarda cierta relación con la intensidad de la contracción uterina causante del mismo.

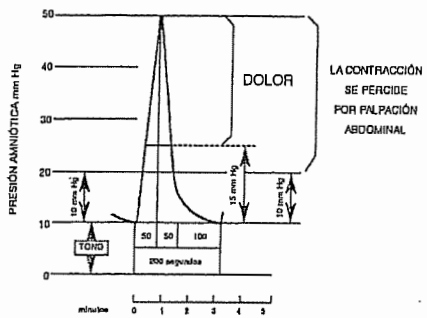


Fig. 11-17. Correlación entre los datos clínicos y el trazado de presión amniótica. Representación esquemática de una contracción uterina intensa, correspondiente al final del período de dilatación. Por debajo de ciertos valores de presión amniótica la contracción uterina es indolora e imperceptible a la palpación abdominal. Por ese motivo la "duración clínica" de la contracción es menor que la duración real medida en el trazado. (Según Caldeyro Barcia, 1955.)

Localización del dolor. Usualmente al comienzo del parto el dolor tiene localización abdominal; más adelante se irradia hacia la pelvis. En el período expulsivo el dolor es principalmente perineal. Algunas mujeres acusan dolores lumbares o sacros.

Funciones de las contracciones uterinas y de los pujos durante el parto

Las funciones más importantes son la preparación del canal del parto y la propulsión del feto.

I. Preparación del canal del parto

La preparación del canal del parto comprende: *a)* el borramiento y dilatación del cuello y la distensión del segmento inferior (fig. 11-18); *b)* la dilatación de la in-

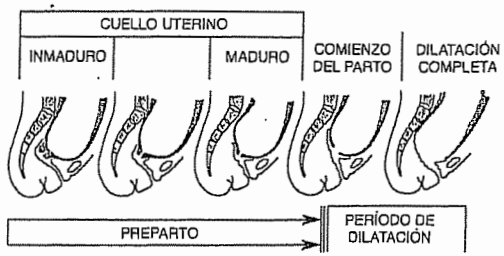


Fig. 11-18. Cambios que se producen en el cuello uterino de las primíparas durante el preparto y el período de dilatación. Las contracciones uterinas son el agente más importante de los cambios cervicales. (Según Caldeyro Barcia, 1959.)

sercion cervical de la vagina; c) la expulsión de los limos, y *d*) la formación de la bolsa de las aguas.

Estos efectos de las contracciones uterinas serán descritos detalladamente desde el punto de vista anatomoclínico en el apartado siguiente (Fenómenos pasivos del trabajo de parto).

A continuación explicaremos los mecanismos mediante los cuales las contracciones producen los efectos mencionados.

Mecanismo de acción. Las contracciones uterinas preparan el canal del parto por medio de la acción combinada de dos mecanismos: *a*) la *presión* ejercida sobre el segmento inferior y el cuello por la bolsa de las aguas o la presentación, y *b*) la *tracción longitudinal* ejercida por el cuerpo uterino sobre el segmento inferior y el cuello (figs. 11-19 y 11-20).

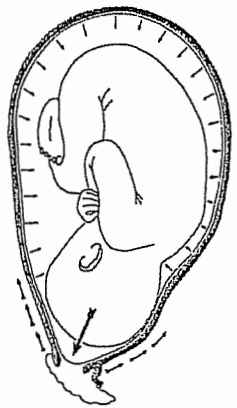


Fig. 11-19. Mecanismos por los cuales las contracciones uterinas dilatan el cuello y el segmento inferior. Las flechas colocadas fuera muestran cómo el cuello y el segmento inferior se deslizan hacia arriba sobre la presentación, traccionados por la contracción del cuerpo uterino. Las flechas interiores indican cómo el aumento de la presión amniótica causado por la contracción dilata el cuello, que es el área del útero que opone menos resistencia a la distensión. (Según Greenhill, 1969.)

a) Presión ejercida por la bolsa de las aguas o la presentación. Cada contracción uterina provoca un aumento de la presión amniótica y ésta causa el correspondiente incremento pasivo en la tensión de las paredes uterinas, lo que tiende a estirar el miometrio. El cuerpo uterino no es distendido porque está contraído, y ejerce una fuerza activa de retracción mayor que la fuerza pasiva de distensión resultante del aumento de la presión amniótica. En el orificio cervical la fuerza de retracción es menor que la de distensión; por lo tanto, el cuello es dilatado y su diámetro aumenta (figs. 11-19 a 11-21).

La bolsa de las aguas hace protrusión (fig. 11-19) a través del cuello, que es más o menos pronunciada de acuerdo con los siguientes factores: 1) resistencia de las membranas al estiramiento; 2) adherencia de las membranas al cuello uterino, y 3) incremento de la presión hidráulica causada por la contracción en la bolsa de las aguas.

La cabeza fetal ejerce una gran presión sobre el segmento inferior, sobre todo después de rotas las membranas (fig. 11-20) (Álvarez, 1954). La presión, registrada por un receptor colocado entre el segmento inferior y la mayor circunferencia de la cabeza fetal, puede ser superior a 200 mm Hg en el vértice de una contracción uterina, en la cual la presión hidráulica en la cavidad amniótica sube sólo a 60 mm Hg (Schwarcz, 1969). La alta presión ejercida por la cabeza fetal sobre el segmento inferior y el cuello uterino está en concordancia con la gran eficiencia de la cabeza fetal para dilatar estas estructuras (fig. 11-22).

b) Tracción longitudinal ejercida por el cuerpo uterino. En el preparto y parto normales, durante cada contracción, el cuerpo uterino se acorta y ejerce una tracción longitudinal hacia arriba sobre el cuello, causando progresivamente su borramiento y dilatación. La tracción es trasmitida por el segmento inferior, que también se contrae, aunque con menos fuerza que el cuerpo uterino (figs. 11-19 y 11-20). Durante el parto, después de cada contracción, el cuerpo uterino queda

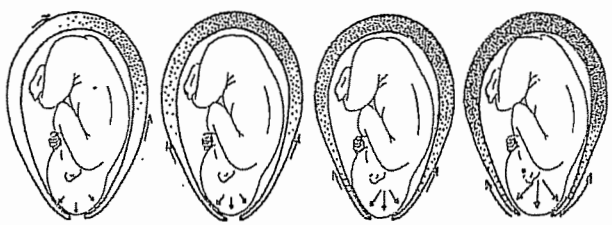


Fig. 11-20. Mecanismos por los cuales las contracciones uterinas dilatan el cuello y el segmento inferior. Cuatro secciones frontales del útero correspondientes a etapas sucesivas desde el comienzo hasta el acmé de la contracción (de izquierda a derecha). El área punteada indica la parte contraída y la densidad de los puntos representa la intensidad de la contracción. Las flechas que están en la cabeza del feto muestran la presión ejercida por la misma sobre el segmento inferior y el cuello uterino. Las flechas externas señalan la tracción longitudinal ejercida por las partes contraídas. (Según Álvarez y Caldeyro Barcia, 1954.)

más corto y su pared más gruesa (retracción o braquistasis), mientras que el cuello queda más borrado, dilatado y afinado (figs. 11-19 y 11-23).

Cada contracción uterina normal, bien coordinada, causa un incremento transitorio de 1-3 cm en el diámetro cervical (fig. 11-21) que disminuye lentamente durante la relajación uterina debido a la retracción clástica del cuello. Cuando la disminución es menor que el incremento, el balance de este vaivén es un progreso permanente de la dilatación cervical (van Deesel, 1994).

El segmento inferior es traccionado hacia arriba (figs. 11-19 y 11-20), deslizándose sobre la presentación hacia las zonas de mayor diámetro de la misma; al igual que el cuello, el segmento inferior experimenta una dilatación circular con el consiguiente afinamiento de su espesor. Durante el período de dilatación el segmento inferior se acorta en sentido longitudinal (al igual que el cuerpo uterino), debido a que se contrae activamente; la distensión longitudinal del segmento inferior se produce solamente durante el período expulsivo. Según los autores clásicos, en cambio, el segmento inferior es distendido longitudinalmente tanto en el período de dilatación como en el expulsivo (véase Fenómenos pasivos del trabajo de parto).

Características óptimas de las contracciones uterinas durante el parto. La máxima eficiencia para hacer progresar el parto sin causar daño ni a la madre ni al feto se obtiene cuando las contracciones reúnen las siguientes características:

1) *Invadir todo el útero* (fig. 11-14) y alcanzar la acmé de la contracción simultáneamente en todo el órgano (buena coordinación) (fig. 11-16). Esta característica permite al cuerpo uterino traccionar con mayor fuerza el cuello y también elevar más la presión amniótica que cuando zonas parciales del útero se contraen en forma asincrónica (fig. 11-13).

2) *Poseer el triple gradiente descendente. a*) La propagación descendente de la onda hace que las partes altas del útero comiencen a contraerse primero y traccionen a las ubicadas por debajo de ellas (fig. 11-20). Este proceso se va integrando de arriba hacia abajo hasta alcanzar el cuello, que es la parte del útero sobre la que se ejerce la mayor tracción.

b) El gradiente descendente de la onda contráctil hace que la contracción del cuerpo uterino, la más fuerte, dilate al segmento inferior (que se contrae más débilmente) y al cuello (que no se contrae) (fig. 11-20).

c) El gradiente descendente en la duración de la fase "sistólica" de la contracción permite que todas las partes del útero alcancen la acmé de su contracción casi simultáneamente (buena coordinación) (figs. 11-14 y 11-16), a pesar de haber sido invadidas en forma sucesiva.

3) *La intensidad de la contracción debe alcanzar valores comprendidos entre 25 y 45 mm Hg* (fig. 11-8). Contracciones más débiles tienen poco efecto en el progreso del parto. Contracciones más fuertes pueden acarrear efectos perjudiciales sobre el canal del parto y el feto.

4) *El intervalo entre los vértices de las contracciones debe oscilar entre 2 y 4 minutos.* Es decir, que la frecuencia de las contracciones debe estar comprendida entre 2,5 y 5 contracciones cada 10 minutos (fig. 11-9). Si el intervalo es mayor de 4 minutos, la disminución del diámetro cervical entre las contracciones (fig. 11-21) lo hace retornar a un valor igual al que tenía antes de cada contracción y el parto no progresa.

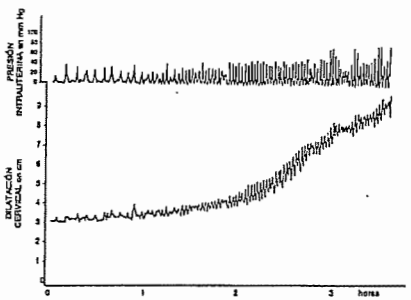


Fig. 11-21. Registro continuo y simultáneo de las contracciones uterinas medidas por la presión intrauterina (trazado superior) y de la dilatación cervical, medida con un cervímetro o dilatómetro ultrasónico (trazado inferior), correspondiente a un trabajo de parto en su fase activa entre 3 cm y 9 cm de dilatación (van Dessel, 1994). Cada contracción del útero provoca una dilatación del cuello uterino. Una vez cesada la contracción el estiramiento provocado sobre el cuello cede y la dilatación retrocede pero queda por encima de su valor previo. De esta manera, obsérvese que a medida que las contracciones son más frecuentes e intensas la dilatación cervical progresa exponencialmente en relación al tiempo.

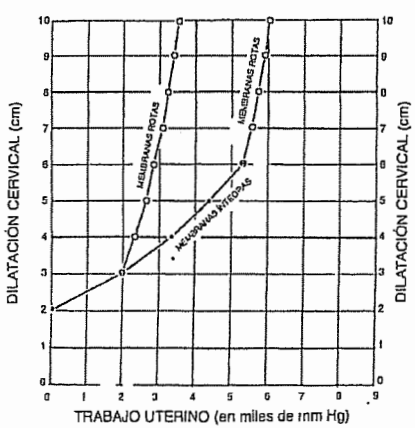


Fig. 11-22. Trabajo uterino requerido para dilatar el cuello. Valores promedio para partos espontáneos en multíparas con fetos en OIIA. (Según Strada-Sáenz y cols., 1959.)

Cada contracción uterina reduce o suprime la circulación de la sangre materna a través del miometrio y el espacio intervelloso con la consiguiente hipoxia fetal; durante la relajación el flujo sanguíneo se restablece y el feto se recupera. Si los intervalos son menores de 2 minutos, no hay tiempo suficiente para que el feto se recupere de los efectos de la contracción precedente antes de que se inicie la siguiente.

5) *Entre las contracciones la relajación del útero debe ser completa.* La presión amniótica debe descender al valor del tono normal (entre 8 y 12 mm Hg) (fig. 11-3 y 11-6). La relajación uterina incompleta o la hipertonía interfieren en la recuperación normal del feto entre las contracciones.

Trabajo uterino requerido para dilatar el cuello. El "trabajo" hecho por el útero en un intervalo de tiempo determinado se mide en mm Hg sumando la intensidad de todas las contracciones registradas durante ese período.

La figura 11-22 muestra los valores promedio en un grupo de multíparas con fetos en OIIA, en las cuales el parto se inició espontáneamente y progresó sin complicaciones. La dilatación cervical correspondiente a los diferentes momentos del parto fue tabulada en función del trabajo uterino acumulado hasta ese momento.

Las curvas indican que la dilatación cervical progresa en función exponencial del trabajo uterino. Cuanto mayor sea la dilatación cervical, menor es la cantidad de trabajo requerido para aumentar la dilatación en 1 cm adicional. La inclinación de la curva es más acentuada cuando las membranas están rotas, esto es, se requiere menos trabajo uterino para dilatar el cuello que cuando están sanas. Por ejemplo, para dilatar el cuello de 3 a 10 cm se requieren 1500 mm Hg (37 contracciones de 40 mm Hg de intensidad promedio) cuando las membranas están rotas. Si ellas permanecen intactas hasta los 6 cm de dilatación, el trabajo uterino requerido para llevar la dilatación del cuello de 3 a 10 cm es de 4000 mm Hg (por ejemplo, 100 contracciones de 40 mm Hg de intensidad promedio) (fig. 11-22).

El trabajo uterino requerido para dilatar el cuello depende también de muchos otros factores. Este trabajo es mayor: *a)* en primigrávidas que en multíparas; *b)* en presentaciones podálicas que en las de vértice; *c)* en el parto inducido con oxitocina que en el espontáneo, y *d)* cuando la madre se halla acostada en posición horizontal que cuando está en posición vertical (sentada, de pie o deambulando).

II. Propulsión del feto

Las contracciones uterinas y los pujos propulsan al feto haciéndolo avanzar por el canal del parto hasta su expulsión.

La propulsión fetal comienza gradualmente con las contracciones del preparto, se continúa durante el período de dilatación y cumple su parte más importante durante el período expulsivo (fig. 11-23), en el cual los esfuerzos de pujo colaboran en forma muy significativa con las contracciones uterinas (figs. 11-12 y 11-23).

Trabajo uterino requerido para expulsar el feto (después de completada la dilatación cervical). El valor promedio es de 1315 mm Hg en primíparas y 350 mm Hg en multíparas (ambos grupos con membranas rotas y fetos en cefálica con variedad de posición anterior).

Rol del útero en la propulsión. El cuello uterino está amarrado a la pelvis por los ligamentos de Mackenrodt, los uterosacros y los pubocervicales (fig. 11-24). Durante el período de dilatación las contracciones uterinas producen un ascenso del cuello en relación con la pelvis (fig. 11-18) y los citados ligamentos se ponen tensos. Cuando el cuello no puede ascender más, el acortamiento del útero durante cada contracción empuja al feto haciéndolo progresar por el canal del parto (fig. 11-23).

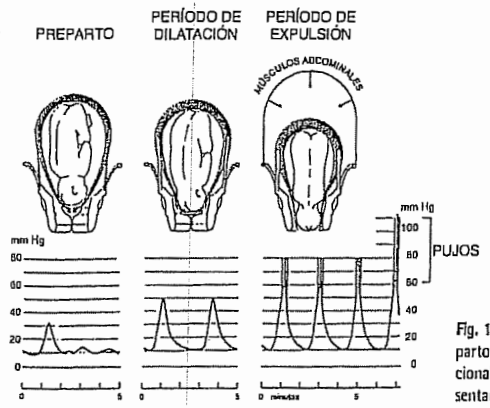


Fig. 11-23. Cambios producidos durante el preparto y el parto en las presiones intrauterinas, en la anatomía funcional del útero y en la posición y altura del feto y presentación. (Según Caldeyro Barcia, 1959.)

Los ligamentos redondos traccionan el fondo uterino hacia la pelvis, contribuyendo a la propulsión fetal (figs. 11-23 y 11-24). También traccionan el cuerpo uterino hacia adelante, mientras que la contracción de los ligamentos uterosacros desplaza el cuello uterino hacia atrás (fig. 11-24). Este movimiento de báscula hace coincidir el eje longitudinal del útero (y del feto) con el de la excavación pélvica, lo que facilita la propulsión fetal.

La forma del útero es ovoide cuando está relajado y adopta contornos cilíndricos durante la contracción (fig. 11-25). Aumenta el diámetro longitudinal y disminuyen el trasversal y el anteroposterior.

A medida que el feto progresa por el canal del parto, el cuerpo del útero queda más corto y sus paredes más gruesas después de cada contracción (retracción o braquistasis) (figs. 11-20 y 11-23). Las fibras miometriales tienen gran capacidad de acortamiento (retracción), lo que les permite adaptarse a la disminución del volumen de su contenido y continuar desarrollando fuerza en la siguiente contracción.

En el período expulsivo el segmento inferior es distendido longitudinalmente por las contracciones del cuerpo. Esta elongación será tanto mayor cuanto más grande sea la resistencia que se opone al avance del feto por el canal del parto; cuando esta resistencia es anormalmente grande, la excesiva distensión del segmento inferior puede causar su rotura.

Trasmisión de la propulsión. Se han propuesto dos mecanismos que pueden actuar en forma complementaria:

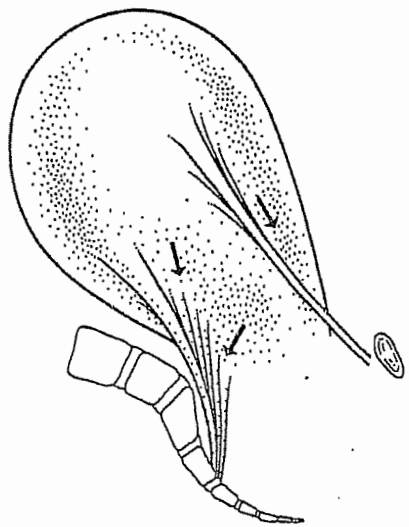


Fig. 11-24. Los ligamentos uterinos se contraen simultáneamente con el miometrio: los redondos traccionan el fondo hacia abajo y adelante, mientras que los uterosacros traccionan el cuerpo hacia abajo y el cuello hacia atrás. (Según Greenhill, 1969.)

1) Durante cada contracción el fondo uterino empuja el polo caudal del feto y esta fuerza propulsora es trasmitida a la cabeza fetal por la columna vertebral que actúa como un tallo semirrígido. Este mecanismo implica apoyo directo del fondo uterino sobre la nalga fetal (figs. 11-20 y 11-23).

2) El feto es maleable y el contenido uterino se comporta como una masa semifluida que trasmite la presión hidráulica uniformemente en todas direcciones (figs. 11-19 y 11-20). Esta presión se trasmite a la presentación, la que actúa como un pistón moldeado ajustadamente dentro del canal del parto.

Estimación de la fuerza propulsora (FP). Para el segundo mecanismo propuesto más arriba, la fuerza propulsora (FP) se calcula mediante la siguiente fórmula:

FP = Presión amniótica x Área de sección

El área sobre la cual se ejerce la FP corresponde al área de sección de la presentación a nivel de su ecuador (que es igual a la del canal blando del parto al mismo nivel). El valor promedio de esta área es de 95 cm² aproximadamente. Por cada centímetro lineal de altura de la columna mercurial, la presión ejerce una fuerza de 13,6 g/cm² (13,6 es la densidad del mercurio). En el vértice de una contracción uterina, la presión amniótica equivale a la ejercida por una columna de Hg de 6 cm (60 mm) de altura: dicha presión ejerce una fuerza igual a 6 x 13,6 = 81,6 g/cm².

Dado que el área de sección sobre la cual se ejerce la presión propulsora es de 95 cm², en el vértice de una contracción uterina la fuerza propulsora vale:

FP = 81,6 g/cm² x 95 cm² = 7762 g

Durante cada esfuerzo de pujo, al aumentar mucho la presión intrauterina (como promedio se duplica) (figs. 11-12 y 11-23), la fuerza propulsora aumenta en proporción, alcanzando 15,5 kg.

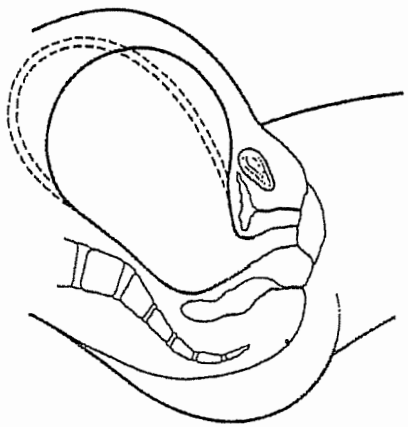


Fig. 11-25. Cambio de la forma del útero durante una contracción. La línea negra indica el estado en reposo, la línea cortada señala al útero contraído. (Según Schröder, 1913.)

Efectos de la fuerza propulsora. Durante cada contracción uterina la fuerza propulsora hace avanzar la presentación siguiendo el eje del canal del parto (fig. 11-23). Al avanzar, distiende las paredes del canal blando hasta que la reacción elástica de las mismas equilibre a la fuerza propulsora.

Cuando el útero se relaja, la presentación retrocede debido a la reacción elástica de las paredes del canal del parto que tiende a cerrarlo. Cada uno de estos ciclos de avance y retroceso deja un balance positivo: la presentación queda algo más descendida y el canal del parto algo más dilatado que antes de la contracción (fig. 11-21).

Los pujos causan oscilaciones más rápidas que se superponen a las más lentas producidas por las contracciones uterinas (fig. 11-12).

La forma oscilante en que progresa la presentación le permite adoptar las posiciones más favorables para su avance y facilita la realización de la rotación interna. Estos efectos serían mucho más difícilmente logrados si la fuerza propulsora fuese continua.

El avance de la presentación está favorecido por la lubricación del canal del parto hecha por el líquido amniótico, la vérnix caseosa, el mucus y la sangre. Los movimientos oscilantes de la presentación favorecen dicha lubricación en la zona de contacto.

Variaciones de la frecuencia cardíaca fetal durante el parto

El registro gráfico de la frecuencia cardíaca fetal (FCF), obtenido con métodos electrónicos, permite medir y estudiar con mucha exactitud las variaciones que en ella se producen y de tal modo complementar y precisar los conocimientos adquiridos mediante la simple auscultación clínica del corazón fetal.

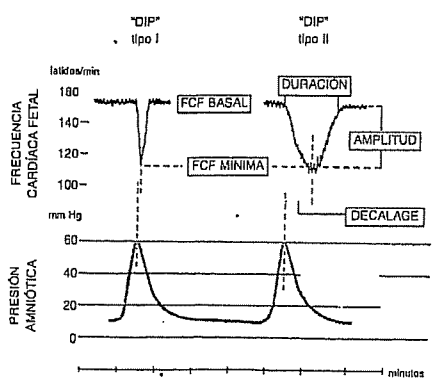


Fig. 11-26. Esquema que ilustra las variables que se analizan en los trazados de FCF y de presión amniótica así como sus interrelaciones cronológicas. (Tomado de Caldeyro Barcia y cols, 1960.)

En los registros de FCF se pueden distinguir los siguientes elementos (fig. 11-26): 1) las oscilaciones; 2) la FCF basal; 3) los ascensos transitorios; 4) las espigas, y 5) los *dips o desaceleraciones.*

1) **Oscilaciones.** Las oscilaciones están siempre presentes en los trazados de FCF obtenidos en fetos normales (figs. 11-27 a 11-30). Habitualmente su amplitud es de 4 a 8 lat/min y su frecuencia de 3 a 6 ciclos por minuto (fig. 11-27). Estas oscilaciones normales no se perciben en la auscultación clínica. Ellas confieren la "variabilidad" del trazado de FCF.

Excepcionalmente la amplitud de las oscilaciones puede aumentar mucho, alcanzando hasta 20 lat/min; en este caso se perciben clínicamente como irregularidades en el ritmo cardíaco.

Las oscilaciones de la FCF indican variaciones correspondientes del tono vagal del feto. Ello explica que las oscilaciones desaparezcan después de la inyección de atropina, que bloquea los efectos cardíacos del nervio vago (fig. 11-27). Las oscilaciones están ausentes en algunos fetos anencefálicos, en los cuales parecerían faltar los centros nerviosos responsables de las variaciones del tono del centro vagal.

2) **FCF basal.** La FCF basal o línea de base (fig. 11-26) es el valor —más o menos estable— de la FCF registrado *entre* las "espigas", los "*dips*" y los "ascensos transitorios". Cuando dichos accidentes están ausentes, la FCF basal es la única registrada (fig. 11-27).

El valor de la FCF basal (fig. 11-26) se expresa como el promedio entre los picos y los valles de las oscilaciones que, como se ha dicho, están siempre presentes.

El valor de la FCF basal depende del equilibrio entre los efectos opuestos del vago y del simpático. En el control de la FCF basal normal participa el vago, que ejerce un efecto moderador permanente. Por este motivo, la inyección de atropina, que bloquea los efectos cardíacos del vago, causa un aumento de 20 a 30 lat/min en la FCF basal normal (fig. 11-27).

Durante el *último trimestre del embarazo* normal el valor promedio de la FCF basal es de 137 lat/min (con un desvío estándar de 7 lat/min). El aumento persistente de la FCF basal por encima de 155 lat/min es considerado un síntoma de sufrimiento fetal crónico.

En casos normales el valor promedio de la FCF basal sube un poco durante el preparto, para llegar a 140 lat/min; a medida que progresa el parto la FCF basal continúa aumentando gradualmente hasta alcanzar al final del mismo un valor promedio de 148 lat/min (figs. 11-30 y 11-32). Este aumento sostenido de la FCF basal sugiere una discreta elevación del tono del simpático fetal, que se produciría como respuesta al estrés fisiológico del parto.

En circunstancias patológicas, en las que el estrés del parto sobrepasa los límites normales, la FCF basal aumenta excesivamente, por encima de 160 lat/min (fig. 11-31). Este síntoma se asocia con hipoxia y acidosis fetal (comprobadas directamente en la sangre del feto) y también con depresión anormal del recién nacido (puntaje del Apgar inferior a 7) (véase Sufrimiento fetal agudo [cap. 12]).

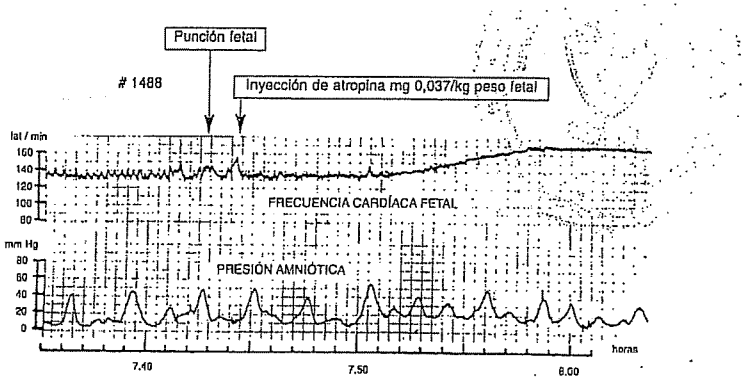


Fig. 11-27. Oscilaciones de la FCF. Efecto de la atropina. Registro obtenido durante un parto espontáneo con dilatación de 4 cm y membranas intactas. Cabeza en primer plano, OIA. Las contracciones uterinas normales no producen *dips* en la FCF, en la cual sólo se registran oscilaciones. La punción de la nalga fetal causa un ascenso transitorio de la FCF. Se inyectó atropina directamente al feto. Los efectos farmacológicos de la atropina comienzan a hacerse visibles 7 minutos después de la inyección y consisten en un lento aumento de la FCF basal y supresión de las oscilaciones. (Tomado de Caldeyro Barcia y cols., 1960.)

3) **Ascensos transitorios.** Se observan en casi todos los partos normales. La amplitud media de los ascensos es de 21 lat/min y su duración media de 26 segundos. Pueden ser percibidos clínicamente por la auscultación cuando su amplitud es mayor de 15 lat/min. En algunas oportunidades acompañan a las contracciones uterinas (fig. 11-28), pero usualmente son causados por los movimientos fetales (véase fig. 5-51). Su presencia es índice de buena salud fetal. Los ascensos son producidos por una reducción temporaria del tono vagal ya que desaparecen después de inyectar atropina.

4) **Espigas.** Las espigas (fig. 11-29) son caídas transitorias de la FCF muy bruscas, rápidas y de muy corta duración, lo que las diferencia de los *dips;* otra diferencia es que las espigas no son producidas por las contracciones uterinas. Carecen de ritmo regular, lo que las diferencia de las oscilaciones rítmicas. Las espigas se deben a un brusco aumento del tono vagal, ya que desaparecen después de administrar atropina al feto. Son fácilmente percibidas en la auscultación clínica como una rápida caída transitoria de la FCF. Su presencia en el parto no está asociada con depresión del recién nacido, por lo que no parecen ser un síntoma de mal pronóstico.

5) **Dips** (Caldeyro Barcia, 1959) o desaceleraciones (Hon, 1959) de la FCF. Se denomina *"dip" o desaceleración a una caída transitoria de la FCF causada por una contracción uterina* (figs. 11-26 y 11-30 a 11-33). Se clasifican en tres tipos según sus relaciones cronológicas con las contracciones uterinas.

a) Los *dips* de "tipo I" o desaceleraciones precoces, se producen *durante* la contracción uterina (fig. 11-30), mientras que los *dips* de "tipo II" o desaceleraciones tardías lo hacen inmediatamente *después* de la misma (fig. 11-31). Esta relación cronológica se mide exactamente por el *décalage* (fig. 11-26), o sea, el tiempo que trascurre entre el vértice de la contracción uterina y el fondo del *dip* correspondiente. Los valores promedio del *décalage* son de 3 segundos para los dips de tipo I (fig. 11-30) y de 45 segundos para los de tipo II (fig. 11-31). Los registros gráficos permiten también medir con exactitud la amplitud y la duración de

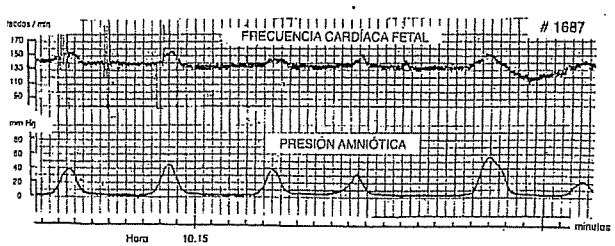


Fig. 11-28. Ascensos transitorios de la FCF causados por las contracciones uterinas. Registro obtenido durante el trabajo de parto en una presentación de nalgas. Dilatación cervical de 8 cm. (Tomado de Moggia y cols., 1961)

los *dips* (fig. 11-26). La amplitud de los *dips* es muy variable, según diversos factores. Para una amplitud similar, la duración de los dips II es mayor que la de los dips tipo I (fig. 11-26).

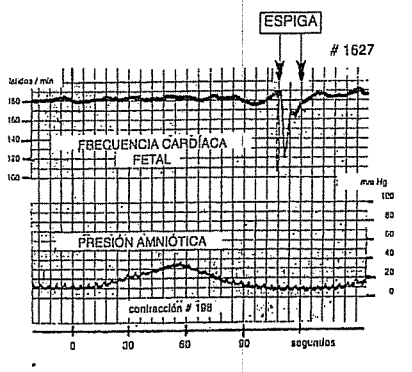


Fig. 11-29. Espiga en la FCF registrada en la etapa inicial del parto. Papel registrador a velocidad rápida. La única contracción incluida en la gráfica no produce *dips*. La FCF basal es anormalmente alta. (Tomado de Figueroa y cols., 1961.)

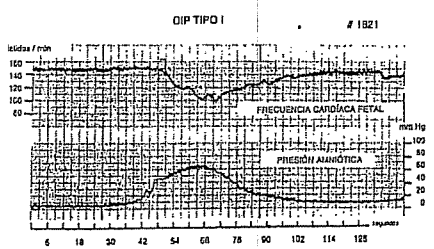


Fig. 11-30. *Dip* tipo I registrado durante el período expulsivo en un parto normal. La FCF basal es normal para esta etapa del parto. Se observan algunas oscilaciones injertadas sobre la basal y sobre las ramas descendente y ascendente del *dip*. Papel registrador a velocidad rápida. Membranas ovulares rotas. (Según Caldeyro Barcia y cols., 1960.)

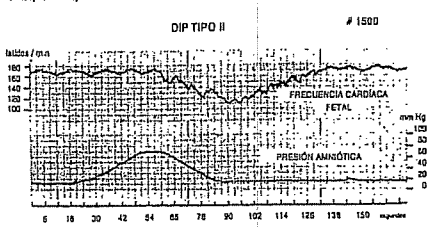


Fig. 11-31. *Dip* tipo II registrado durante el período de dilatación en un caso de intenso sufrimiento fetal. El *décalage* entre el vértice de la contracción y el fondo del dip es de 45 seg aproximadamente. Se observan oscilaciones rítmicas injertadas sobre la FCF basal y en ambas ramas del *dip*. La FCF basal es anormalmente alta. Papel registrador a velocidad rápida. (Según Pose y cols., 1969.)

Los *dips* tipo I o desaceleraciones precoces son muy escasos o no existen durante el período de dilatación de los partos con membranas íntegras. Cuando la cabeza se encaja tienen una incidencia menor del 10% de las contracciones.

Cuando las membranas están rotas desde los 4-5 cm de dilatación en adelante, más del 15% de las contracciones se acompañan de *dips* de tipo I; dicha incidencia llega al 45% al encajarse la presentación. En esas condiciones cada contracción uterina suele causar una fuerte compresión de la cabeza fetal que es mucho mayor que la elevación simultánea producida en la presión amniótica. Esta compresión cefálica causa un aumento rápido y transitorio del tono vagal que se manifiesta en un *dip* tipo I.

La compresión manual de la cabeza fetal produce una caída de la FCF similar a la de un *dip* tipo I. La inyección de atropina, que bloquea al vago, suprime los *dips* tipo I y los efectos de la compresión manual de la cabeza fetal (fig. 11-32).

La compresión y deformación cefálica que se asocia con el *dips* tipo I, puede disminuir por unos instantes, mientras dura dicha compresión, el flujo sanguíneo y la disponibilidad de oxigeno para el encéfalo fetal, así como también acompañarse de enlentecimientos en el electroencefalograma fetal. A este efecto transitorio no se le ha encontrado repercusión clínica negativa.

Las membranas íntegras hasta el fin del parto protegerían al feto de estas posibles agresiones en el caso en que la compresión cefálica se instale desde el inicio del parto y persista hasta el nacimiento (véase Conducta durante el período de dilatación).

Es posible percibir los *dips* por la simple auscultación clínica, siempre que la amplitud de los mismos sea suficientemente grande. La percepción de los *dips* tipo I está dificultada por el hecho de que ellos se producen en la acmé de una contracción uterina. El endurecimiento del útero hace difícil escuchar los ruidos cardíacos fetales. Si éstos son audibles, los *dips* tipo I se perciben como una rápida caída de la FCF de corta duración y seguida de una rápida recuperación. Para percibir los *dips* tipo I no es necesario hacer el recuento de la frecuencia cardíaca fetal, dado que el cambio de la misma es fácilmente apreciable debido a la gran velocidad con que se produce la variación. Por otra parte, la corta duración del *dip* tipo I hace muy difícil estimar los valores exactos hasta los que baja la FCF en el fondo del mismo.

b) Los *dips* tipo II o desaceleraciones tardías son siempre un síntoma anormal, ya que su aparición durante el parto se asocia habitualmente con hipoxia, acidosis fetal y depresión del recién nacido. Cuanto mayor es el número y la amplitud de los *dips* tipo II registrados durante el parto, tanto más deprimido suele encontrarse el recién nacido.

Los *dips* tipo II entrañan una caída lenta de la FCF, que comienza inmediatamente después del vértice de la contracción y alcanza sus valores más bajos entre 30 y 60 segundos más tarde, es decir, cuando el útero está completamente relajado.

La recuperación de la FCF a sus valores iniciales es también lenta y toma aproximadamente el mismo tiempo que la caída de la FCF. En los *dips* tipo II los cambios de la FCF son lentos y, por lo tanto, pueden no ser percibidos si no se hace el recuento de la FCF por períodos de 15 segundos.

Toda caída transitoria de la FCF cuya amplitud sea mayor de 15 lat/min, y que tenga las características cronológicas antes descritas, debe ser considerada como un *dip* tipo II. Por ejemplo, si la FCF basal antes de la contracción es de 150 lat/min y después de la acmé de la contracción cae en forma lenta a 130 lat/min y luego se recupera también lentamente, se está frente a un *dip* tipo II de una amplitud de 20 latidos por minuto.

c) *Dips variables o umbilicales o desaceleraciones variables.* Se atribuyen a la compresión del cordón umbilical durante la contracción uterina (circular de cordón, compresión del cordón entre una parte fetal y la pared uterina, etc.). Su aparición se ve facilitada por la rotura de las membranas, ya que la salida del líquido amniótico favorece la compresión por aproximación del cordón a las partes fetales. Su patrón no es regular y entre una contracción y la siguiente pueden mostrar cambios notables en su duración, amplitud y forma (fig. 11-33). Cuando su duración es breve (menos de 40 seg) y el parto está próximo a realizarse, no ocasionan hipoxia fetal.

B. FENÓMENOS PASIVOS DEL TRABAJO DE PARTO

Las modificaciones consecutivas a la actividad contráctil del útero constituyen los fenómenos que se agrupan bajo esta denominación. Estos son: la ampliación del

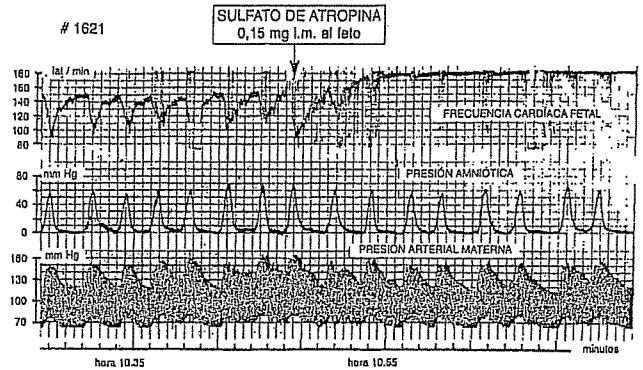


Fig. 11-32. Efecto de la atropina sobre los *dips* tipo 1. Registro obtenido con dilatación cervical de 7 cm y membranas rotas en un parto normal. Todas las contracciones producen *dips* tipo 1. La FCF basal tiene un valor promedio de 145 lat/min, que es normal para esta etapa del parto. La inyección de atropina, hecha directamente en la nalga fetal, produce supresión de los *dips* tipo I y elevación de la FCF basal a 180 lat/min. Papel registrador a velocidad lenta. (Tomado de Caldeyro Barcia y cols. 1960.)

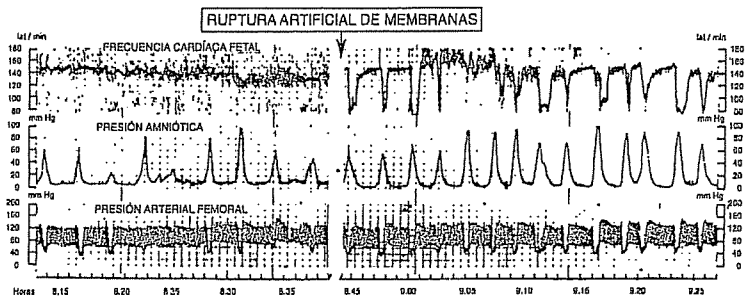


Fig. 11-33. *Dips* umbilicales con modelo variable. Registro obtenido durante un parto con dilatación cervical estacionada en 6 cm. Presentación de vértex entre planos II y III de Hodge. Se comprueba una circular de cordón apretada al cuello al nacimiento. Cuando las membranas están sanas las contracciones uterinas no afectan la FCF. Luego de rotas, las contracciones uterinas causan grandes *dips* en la FCF. La duración, amplitud y forma de los *dips* consecutivos varían. (Tomado de Caldeyro Barcia y cols. 1974.)

segmento inferior, el borramiento y dilatación del cuello, la expulsión de los limos, la formación de la bolsa de las aguas, la ampliación del canal del parto, el mecanismo del parto y los fenómenos plásticos del feto.

Desarrollo del segmento inferior

Hemos visto al analizar las modificaciones del útero durante el embarazo cómo se constituye el segmento inferior en el curso de los últimos meses de la gestación

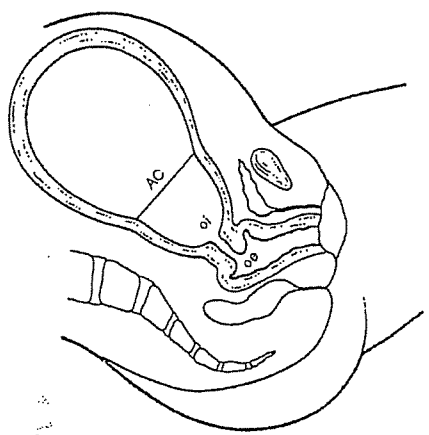


Fig. 11-34. Corte esquemático del canal genital antes del parto. *AC*, anillo de contracción o de Bandl; *oi*, orificio interno; *oe*, orificio externo. El espacio entre *AC* y *oi* corresponde al segmento inferior.

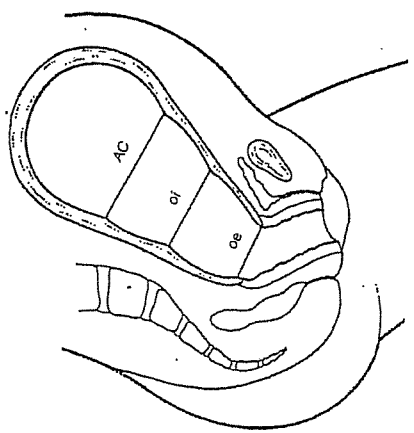


Fig. 11-35. Corte esquemático del canal genital al terminar el período dilatante (dilatación completa). Se observa el segmento inferior alargado, el anillo de contracción más alto y el canal cervicosegmentario y vaginal (canal de parto) formado.

(cap. 4). Durante el trabajo de parto el segmento inferior completa su formación intensificando los mismos mecanismos que se explicaron para el embarazo.

En el momento de iniciarse el parto el útero se divide en tres zonas: la superior, representada por el *cuerpo;* una intermedia, el *segmento inferior,* y, por debajo de ésta, el *cuello* (fig. 11-34). Las dos últimas regiones, unidas y dilatadas al final del parto, forman el canal *cervicosegmentario* o canal de Braun (fig. 11-35).

El cuerpo, verdadero motor del útero, trata de expulsar al feto al contraerse, mientras que la región cervicosegmentaria se deja distender, constituyendo una vía de tránsito.

Durante el curso del parto las dimensiones del segmento inferior se modifican. Al encajarse la presentación, el anillo de Bandl (límite superior del segmento) se encuentra a la altura del plano del estrecho superior (fig. 11-34). El segmento inferior mide en ese momento unos 7 a 10 cm, a contar desde su límite inferior (orificio interno del cuello). Cuando la dilatación se completa, y debido a que el cuerpo ha continuado su progresiva retracción, el segmento inferior adquiere una longitud de unos 12 cm, con lo que el anillo de Bandl asciende a un nivel equidistante entre el ombligo y el borde superior de la sínfisis (fig. 11-35). Desde el punto de vista histológico, el ascenso del anillo de Bandl corresponde a una similar elevación que experimenta la unión fibromuscular (retracción de la capa de fibras en espiral).

Borramiento y dilatación del cuello

Son dos fenómenos característicos del trabajo de parto. Se los interpreta como la continuación natural de la formación del segmento inferior, que se va ampliando por la inclusión del cérvix.

El borramiento precede, sobre todo en la nulípara, a la dilatación del cuello. Este hecho se cumple por la disminución gradual de su espesor, desde arriba hacia abajo, hasta reducirse al orificio externo, de borde delgado y cortante (figs. 11-36 a 11-38). En cambio, en la multípara el borramiento del cuello suele producirse simultáneamente con el proceso de dilatación y finaliza recién cuando este último se ha completado (figs. 11-39 a 11-41).

El progreso de la dilatación no es regular en la unidad de tiempo. Al principio, hasta la mitad de su abertura, el cuello se deja dilatar con más lentitud. Después de vencida su elasticidad, la dilatación progresa con mayor rapidez. Si se consigna en un gráfico la dilatación cervical en función del tiempo (curva de dilatación cervical), es posible observar que ambos guardan una relación exponencial, calculándose que para realizar la primera mitad de la dilatación se requieren aproximadamente dos tercios del tiempo necesario para llegar a la dilatación completa (figs. 11-21 y 11-42).

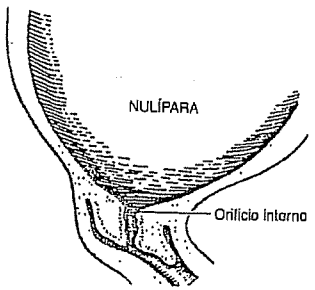


Fig. 11-36. Cuello al comienzo del trabajo de parto en la nulípara.

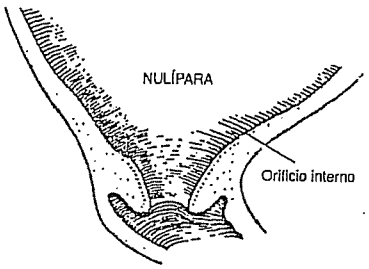


Fig. 11-37. Cuello semiborrado durante la evolución del trabajo de parto en la nulípara.

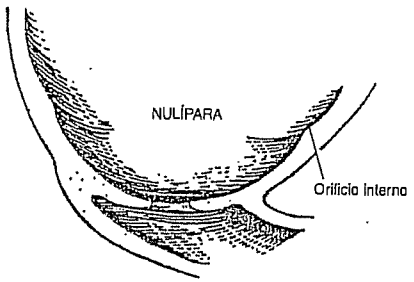


Fig. 11-38. Borramiento completo y comienzo de la dilatación en la nulípara.

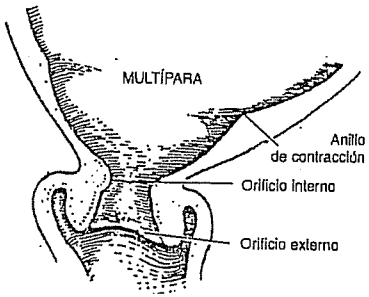


Fig. 11-39. Primera etapa del proceso simultáneo de borramiento y dilatación en la multípara.

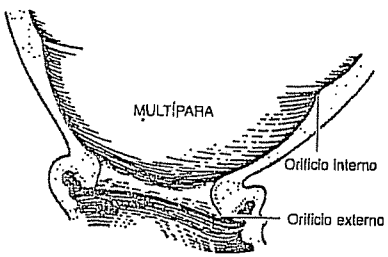


Fig. 11-40. Segunda etapa del proceso simultáneo de borramiento y dilatación en la multípara.

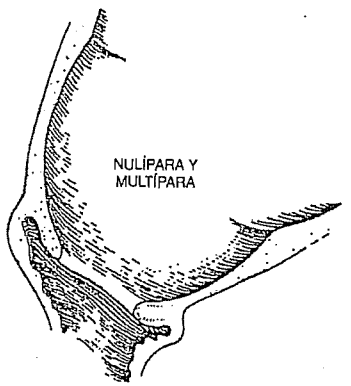


Fig. 11-41. Tercera etapa: borramiento completo y dilatación en vías de terminación.

Son varios los factores que influyen en la velocidad con que se dilata el cuello uterino, como por ejemplo la paridad, la posición que la madre adopta durante el período de dilatación, la integridad de las membranas ovulares, la variedad de posición y grado de flexión de la cabeza fetal, anestesias de conducción y general, uterocstimulantes, uteroinhibidores, etcétera.

El grado de dilatación se aprecia por el tacto vaginal y se valora por el número de dedos introducidos en el área cervical. Un dedo corresponde a 1,5 cm; dos dedos a 2,5-3 cm. Cuando los bordes del orificio alcanzan las paredes de la pelvis, la dilatación es *completa* habiéndose constituido el canal *segmentovaginal* (fig. 11-35). El labio anterior del cuello es el que más tardíamente se retrae, quedando a veces "pellizcado" y edematizado entre la presentación y el pubis.

Dilatación de la inserción cervical de la vagina (cúpula vaginal)

Durante el curso del borramiento el anillo vaginal que rodea al cuello en forma circular sufre una dila-

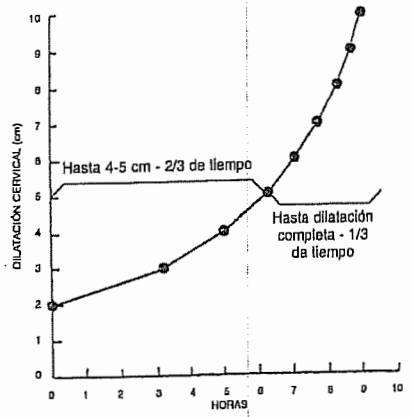


Fig. 11-42. Dilatación cervical en función del tiempo del trabajo de parto.

tación progresiva tal que, cuando el período de borramiento termina, el anillo vaginal alcanza 3 a 4 cm de diámetro (fig. 11-43). Con el progreso de la dilatación propiamente dicha, el anillo vaginal se va ensanchando, de manera que cuando el cuello se halla aún lejos de la dilatación completa, el anillo vaginal superior adquiere ya un diámetro próximo a los 10 cm (fig. 11-43 *C*), permitiendo la penetración profunda de la presentación, cuyo descenso queda limitado por el diafragma cervical, insuficientemente dilatado y aplicado a la presentación en forma de un casquete.

Expulsión de los limos

La pérdida por la vulva de una sustancia mucosa espesa, de aspecto herrumbroso, a veces con estrías sanguinolentas, significa la expulsión del *tapón mucoso*, o de los *limos*, que durante el embarazo ocupaba el cérvix y con la iniciación de la dilatación se desprende. Cuando ocurre este hecho, se lo considera en las nulíparas como un signo de iniciación del trabajo de parto.

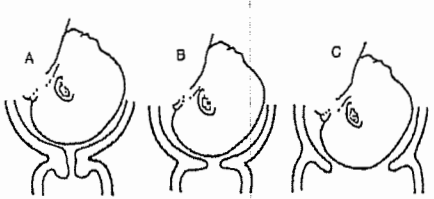


Fig. 11-43. Dilatación de la inserción cervical de la vagina.

Formación de la bolsa de las aguas

Las contracciones uterinas del trabajo actúan sobre el polo inferior del huevo, despegándolo y haciéndolo deslizar hacia abajo. Este polo, con estas características, que se insinúa en el cuello, se denomina *bolsa de las aguas.*

Cuando se realiza un tacto por vía vaginal durante el período de borramiento del cuello y especialmente en el curso de la dilatación, antes de la rotura de las membranas, se comprueba que con cada contracción el polo inferior del huevo desprendido bombea más o menos enérgicamente durante todo el tiempo que dura la misma, relajándose a veces hasta hacerse imperceptible en los intervalos.

La bolsa de las aguas está constituida por el *amnios* por dentro y el *corion* por fuera. A veces el amnios deja trasudar líquido amniótico, que se acumula entre las dos membranas ovulares, originando la bolsa *amniocorial;* ésta puede romperse al ceder el corion y simular la rotura completa de la bolsa.

Cuando la presentación es eutócica (vértice bien flexionado y adaptado a las paredes de la pelvis), la bolsa es menos saliente, *plana o ligeramente convexa.* A veces la mala oclusión de la pelvis permitirá el mayor pasaje de líquido amniótico a la bolsa, que adoptará formas *cilíndricas o piriformes* (en reloj de arena) y podrá llegar en oportunidades hasta el piso perineal estando aún la presentación elevada (fig. 11-44).

La bolsa de las aguas actúa como *dilatadora del cuello,* protege a la cavidad ovular y al feto contra el ascenso de gérmenes patógenos y contra el modelado excesivo de la cabeza fetal ocasionado por el parto.

Cuando el desarrollo del parto es normal, al final del período de dilatación la bolsa de las aguas se rompe espontáneamente en el 75% de los casos (Schwarcz, 1974, 1995) (véase más adelante fig. 11-70).

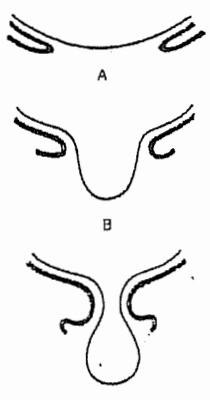


Fig. 11-44. Distintas variedades de bolsa de las aguas. *A,* bolsa plana. *B,* bolsa cilíndrica. *C,* bolsa piriforme o en reloj de arena.

De acuerdo con los diversos momentos en que ocurre la rotura, se denomina:

Rotura prematura. Tiene lugar antes del comienzo del trabajo de parto. Si éste no se inicia pronto, puede sobrevenir una infección ascendente de la cavidad ovular. Cuando se produce durante el embarazo se denomina *rotura de las membranas,* por no estar aún constituida la bolsa de las aguas.

Rotura precoz. La rotura acontece durante el período de dilatación antes de que ésta se haya completado.

Rotura tempestiva u oportuna. Cuando el cuello se encuentra totalmente dilatado.

Rotura tardía. Después de la dilatación completa, a veces en pleno período expulsivo.

Rotura alta. Cuando la rotura se efectúa por encima del área cervical. Llama la atención la pérdida insidiosa de líquido y la persistencia táctil de la bolsa. Es discutido el mecanismo de rotura.

Rotura falsa o doble saco ovular. Consiste en la rotura del corion con integridad del amnios. El derrame del líquido es escaso.

Cuando la rotura se produce por sí sola, se trata de una rotura *espontánea.* En el caso en que se la desgarra con una pinza se denomina *rotura artificial o instrumental.*

El derrame del líquido después de la rotura puede ser lento o brusco. En este último caso existe el peligro de procidencias de algún miembro fetal o del cordón umbilical. Inmediatamente después de la rotura deben auscultarse los latidos cardíacos del feto.

El líquido amniótico puede presentar en ciertas condiciones aspectos anormales. Una coloración *verdosa,* de tonos variados, indica meconio disuelto en el líquido: significa que el feto ha sufrido temporariamente en algún momento. Los *grumos negroverdosos de meconio* o el *meconio espeso,* en ausencia de una presentación de nalgas, son una advertencia de hipoxia fetal. El líquido de *color rojo,* "borra de vino", es signo de feto muerto hace muchas horas o días. El color *rojo puro* debe hacer pensar en el desgarro de algún vaso umbilical.

El olor más o menos fétido significa *infección ovular.*

El diagnóstico de la integridad de la bolsa es fácil en las bolsas prominentes; no así en las planas. En estas últimas se esperará una contracción durante la cual se acentuará su convexidad, reconocible por el tacto.

Ampliación natural del canal blando del parto

La vagina, el anillo himenal, la vulva y el periné se distienden progresivamente como consecuencia del descenso de la presentación y de la bolsa. Al final del parto cede el diafragma muscular de los elevadores del ano y músculos isquiococcígeos y se retropulsa el cóccix. Se observa un abovedamiento de la región retroanal del periné y la distensión del ano.

MECANISMO DEL PARTO EN GENERAL

Desde el punto de vista fisiológico, las contracciones uterinas tienen por efecto hacer que el feto franquee el canal pelvigenital hasta su salida al exterior. El conjunto de movimientos que realiza pasivamente el feto durante su progresión se estudia bajo el epígrafe de *mecanismo del parto.*

En cada etapa de su avance el feto cambia de actitud y ejecuta movimientos de rotación para acomodarse a los distintos ejes y diámetros de la pelvis. Esta acomodación es la resultante de las fuerzas propulsivas de la contracción y de los obstáculos opuestos por el canal del parto.

Se distinguen cuatro tiempos intrapelvianos en el mecanismo del parto.

1) *Acomodación al estrecho superior.* Este tiempo difiere notablemente según las distintas presentaciones que tienden a encajarse.

Para cumplir el primer tiempo la presentación tiene que *disminuir su volumen,* lo que en las presentaciones maleables (nalgas) se logra gracias a la *compresión o apelotonamiento* del polo fetal. Cuando el polo es menos maleable (cabeza), se consigue, en parte, por efecto del *modelado.* La cabeza reducirá sus diámetros por movimientos de *flexión* o *deflexión,* para sustituir por diámetros menores al diámetro que se presenta al estrecho superior.

Una vez obtenida esta reducción, será necesario que la presentación ejecute un movimiento de *rotación,* que tendrá por resultado acomodar su forma ovoide a la forma del estrecho superior, haciendo coincidir los diámetros mayores de la presentación con los más grandes diámetros útiles del estrecho superior, cuyo contorno es ligeramente ovoide, con predominio de los diámetros oblicuos (especialmente el oblicuo izquierdo) sobre los diámetros trasverso y anteroposterior.

2) *Encajamiento y descenso.* Corresponde al momento en que la circunferencia máxima de la presentación franquea el estrecho superior para su penetración progresiva en el canal pelviano.

Para las escuelas latinas el diámetro de encajamiento sería uno de los oblicuos, preferentemente el izquierdo, y para los sajones, el trasverso.

3) *Rotación intrapélvica de la presentación.* La presentación desciende en el interior del canal de la pelvis, conservando la orientación que había adoptado en el estrecho superior, hasta llegar a la proximidad del estrecho inferior (*descenso por simple progresión*). Pero esta orientación primitiva (oblicua) no coincidirá con el diámetro de la hendidura pubococcígea del es-

trecho inferior, cuyo gran eje es directamente anteroposterior. Será necesario, por lo tanto, que la presentación se acomode a la dirección de esta hendidura, requisito que cumplirá con un movimiento de rotación más o menos grande, de acuerdo con la variedad de posición inicial. Esta rotación, llamada intrapélvica, hará coincidir el diámetro mayor de la presentación con el gran diámetro pubococcígeo del estrecho inferior. Este movimiento se denomina también acomodación al estrecho inferior.

En las variedades mentoposteriores de la presentación de cara, el descenso se realiza con la rotación simultánea del mentón hacia adelante (*rotación de descenso*), como se verá en el apartado correspondiente a este mecanismo (véase más adelante).

4) *Desprendimiento.* Comprende el tiempo en que el plano máximo de la presentación franquea el estrecho inferior. Durante el desprendimiento se verifican nuevos cambios de actitud de la presentación, que consisten en una flexión máxima seguida de una deflexión anteroposterior al desprenderse la cabeza. Desprendida la presentación, se observa que ésta ejecuta un movimiento de rotación que la restituye a la orientación que presentaba durante el encajamiento (*rotación extrapelviana*).

El feto en su conjunto se considera compuesto por tres segmentos: cabeza, hombros y nalgas, cada uno de los cuales realiza su mecanismo propio durante el parto.

Antes de que el parto del primer segmento se haya terminado, se inicia el mecanismo del segundo. Como los diámetros de los segmentos (primero y segundo: cabeza y hombros) no son paralelos, sino perpendiculares entre sí, se comprende que cuando la cabeza se acomoda al estrecho inferior (diámetro anteroposterior), los hombros utilizan simultáneamente en el estrecho superior el otro oblicuo para su encajamiento. Y más adelante, cuando los hombros a su vez necesitan acomodarse al estrecho inferior, para que esto se logre es necesario que el primer segmento vuelva a su orientación inicial, movimiento que se traduce por la rotación extrapelviana.

Durante el trabajo de parto los cambios de actitud y de orientación no son fenómenos activos, sino pasivos de la cabeza. Sin tener en cuenta que la flexión de la extremidad cefálica (mentón sobre el esternón) es la actitud natural que imprimen al feto las ondas contráctiles del útero, algunos autores consideran que este hecho obedece a un mecanismo que denominan *ley de las palancas*, que en este caso serían de brazos desiguales.

El brazo más largo es el que va desde la primera vértebra hasta el mentón, y el más corto, el que se extiende desde el mismo punto hasta el occipital. La presión trasmitida por la columna vertebral sobre esta palanca haría descender la región cefálica correspondiente al brazo más corto, debido a que las resistencias se harían sentir en el brazo de mayor longitud, motivando de esta manera la flexión de la cabeza poco flexionada y, en raras ocasiones, la hiperextensión de la insuficientemente deflexionada.

La acomodación al estrecho inferior, tiempo en que la cabeza cambia nuevamente de orientación para coincidir con el eje mayor pubococcígeo de este estrecho, se ha tratado de interpretar por distintas teorías.

Teoría de Sellheim. Se basa en la diferente capacidad de incurvación en las distintas regiones del cilindro fetal (*facillimum*): deflexión anteroposterior a nivel del cuello, inflexiones laterales a nivel de los hombros y de las nalgas. Esta teoría se define así: "Si a un cilindro movible y de flexibilidad distinta se le impone doblar un codo dentro de un tubo (pelvis), deberá girar todo lo necesario hasta que la dirección de su *facillimum* de flexión coincida con aquella en que se ha de verificar la inflexión".

Es así como el cilindro fetal se verá obligado a girar su segmento cefálico y más tarde el de los hombros y el de las nalgas, hasta que su *facillimum* se coloque en el sentido de la curvatura del canal del parto, es decir, hasta que su diámetro mayor anteroposterior coincida con el anteroposterior del estrecho inferior (Sellheim, 1913).

Otras escuelas (latinas) tratan de explicar la rotación intrapélvica de la cabeza por la *solidaridad que ésta guarda con el tronco.*

Según esta teoría, cuando los hombros se acomodan al diámetro trasverso u oblicuo del estrecho superior, la cabeza, cuyo diámetro es perpendicular al de los hombros, se colocaría en el anteroposterior de la pelvis.

Por la misma solidaridad entre cabeza y tronco se explicaría que cuando el tronco trata de hacer coincidir su cara cóncava (ventral) con la convexidad lumbosacra y su cara convexa (dorsal) con la concavidad ventral de la madre, la cabeza lleve el occipucio hacia adelante.

Mecanismo del parto en la presentación cefálica

Los movimientos pasivos que el feto ejecuta para salir a través del conducto pelvigenital son variables según la presentación, posición y variedad de posición y se estudian esquemáticamente en distintos *tiempos.* Es necesario aclarar que no se cumplen por planos, como su enumeración induce a suponer, sino en el espacio. El que se estudien de esta manera obedece a un propósito didáctico. Todos ellos son progresivos; así, por ejemplo, la *flexión* comienza, en la presentación de vértice, en el estrecho superior y continúa durante el encajamiento. El *descenso* comienza ya en el estrecho superior, puesto que al aminorar sus diámetros por flexión la cabeza desciende, colocándose el occipital más bajo de lo que estaba.

Las presentaciones cefálicas, según la actitud fetal, ofrecen variadas modalidades de distinto mecanismo y pronóstico. Si la cabeza está flexionada, se trata de una modalidad de vértice. Su frecuencia representa el 95% del conjunto de presentaciones y el 99% de las cefálicas. Puesto que es por excelencia la modalidad más cutócica, no es de extrañar que su proporción disminuya cuando existen causas maternas, ovulares o fetales que vicien o impidan la acomodación fetopelviana. Así, por ejemplo, en el hidramnios, en que por el exceso de líquido está impedida esta acomodación, sólo se encuentra un 65% de presentaciones cefálicas, modalidad de vértice.

El orden de frecuencia de las variedades de posición es el siguiente: las más frecuentes son las izquierdas anteriores, luego las derechas posteriores; le siguen las izquierdas posteriores, siendo las derechas anteriores (primitivas, entiéndase bien) las más raras (figs. 11-45 a 11-48). ¿A qué se debe este predominio del encajamiento en el diámetro oblicuo izquierdo? Se ha dicho que ocurre porque tiene algunos milímetros más que el derecho, y también por la forma aplastada del útero unida a la inclinación de su fondo hacia la derecha y a su dextrotorsión. Es evidente que es el útero el que influye, ya que en el octavo mes, y cuando la cabeza aún no toma contacto con la pelvis, el 60% de los fetos tiene su dorso a la izquierda.

En la frecuencia relativa entre variedades anteriores y posteriores predominan estas últimas con un 55% de los casos.

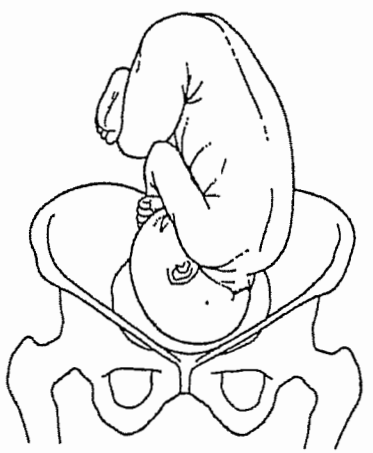


Fig. 11-45. Cabeza en flexión moderada, en posición izquierda y en variedad de posición anterior (OIIA).

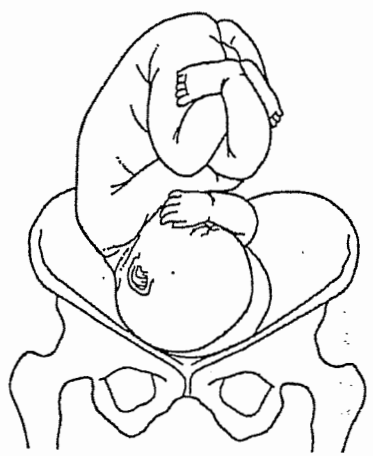


Fig. 11-46. La cabeza flexionada (vértice) se ofrece al canal del parto en posición derecha y en variedad de posición posterior (OIDP).

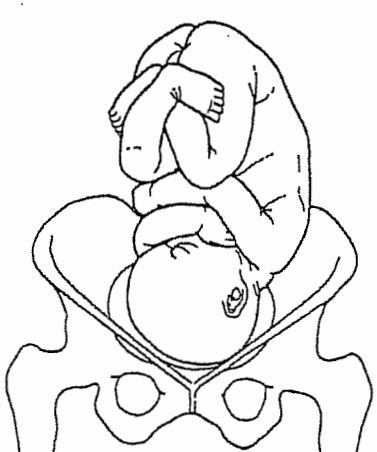


Fig. 11-47. La cabeza se ofrece al canal del parto en actitud de flexión (vértice), en posición izquierda y en variedad de posición anterior (OIIP).

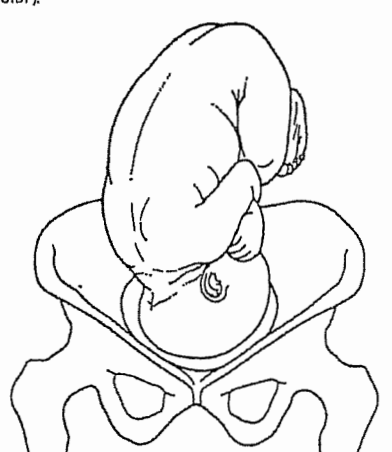


Fig. 11-48. La cabeza se ofrece flexionada (vértice), en posición derecha y en variedad de posición anterior (OIDA).

Mecanismo del parto (presentación cefálica, modalidad de vértice)

Primer tiempo: Acomodación al estrecho superior. Para realizar esta acomodación la cabeza debe orientarse en el diámetro pelviano más conveniente y aminorar sus diámetros, modificando su actitud. De esta manera, y con tal objeto, la cabeza ejecuta dos movimientos asociados: se orienta en un diámetro oblicuo y además se flexiona. Al orientarse en el oblicuo lo hace con más frecuencia en el izquierdo (fig. 11-49) que en el derecho. Al principio, la cabeza, en actitud intermedia, ofrece el diámetro occipitofrontal de 12 cm al oblicuo pelviano, que posee la misma longitud; los diámetros trasversos cefálicos que se presentan miden 9,5 cm el biparietal y 8 cm el bitemporal; la circunferencia tiene una forma ovoide y mide 34 cm (en un feto de término). Es entonces cuando la contracción uterina actúa sobre el tallo rígido que forma la columna vertebral del feto; la presión ejercida se trasmite hacia la articulación occipitoatloidea y actúa sobre la cabeza, cuya constitución ofrece dos brazos de palanca, uno más largo (brazo frontal) y otro más corto (brazo occipital). Al chocar la frente contra la pelvis, ésta hace contrapresión de abajo hacia arriba y produce la flexión de la cabeza. El contorno de la cabeza se reduce, se hace menos oval y mide 33 cm, y sus diámetros también disminuyen. El occipitofrontal es reemplazado por el suboccipitofrontal, que mide 10,5 cm; el biparietal se mantiene (9,5 cm), pero el bitemporal se eleva y deja de tenerse en cuenta.

Esta actitud de flexión media es la más favorable para el encajamiento en las pelvis normales; la flexión progresará más adelante. En otros casos la flexión es mayor, el perímetro de la cabeza es circular y mide 32 cm, y el diámetro que se presenta es el suboccipitobregmático, que mide, como el biparietal, 9,5 cm. Esta flexión más pronunciada tiene una evolución pelviana menos favorable por la solidarización que imprime a la cabeza con el tronco, pero es necesaria en caso de dolicocefalia, de feto grande o de pelvis estrechas.

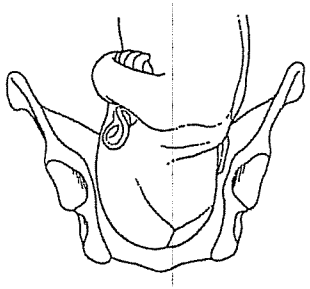


Fig. 11-49. La fontanela posterior ha girado hacia adelante (orientación hacia el diámetro oblicuo izquierdo, desde el trasverso en que se encontraba).

Diagnóstico. Se sabrá que se ha cumplido este primer tiempo del mecanismo del parto cuando, por medio del tacto, se encuentra la cabeza en el primer plano de Hodge, con la sutura sagital en un diámetro oblicuo y la fontanela menor cerca de la línea innominada, mientras se llega con dificultad a tocar la fontanela mayor (fig. 3-6). Cuando la lambdoidea está en el centro de la excavación, se puede hablar de hiperflexión de la cabeza. Apreciando la altura de la presentación, se dirá que está insinuada. Cuando llega al segundo plano de Hodge, la cabeza está fijada y comienza a cumplir el 2º tiempo.

Segundo tiempo: Descenso o encajamiento. Los diámetros de la pelvis ósea por debajo del estrecho superior son sensiblemente iguales. Luego, para descender, la cabeza no necesita cambiar de orientación ni de actitud. Este descenso puede hacerse sinclítica o asinclíticamente. Se llama sinclitismo a la coincidencia de los ejes fetales y maternos, lo cual se aprecia por la inclinación de la cabeza en relación con la pelvis. La cabeza en las pelvis normales desciende rectamente en la excavación, cayendo la sutura sagital "a plomo" y descendiendo, por lo tanto, ambos parietales al mismo tiempo, siempre con la sagital en el diámetro oblicuo, de modo que su línea está equidistante del pubis y del promontorio. Sería como la penetración de un cilindro o pistón en un cuerpo de bomba también cilíndrico (Sellheim, 1913) (fig. 11-50).

Antiguamente se afirmaba que el encajamiento normal se hacía en asinclitismo anterior (fig. 11-51) (presentación de parietal anterior), es decir, que la sutura sagital se colocaba más cerca del promontorio que del pubis, tactándose más parietal anterior que posterior (Naegele, 1819). Esta inclinación de la cabeza no se observa en las pelvis normales, con excepción de los casos en que, al existir gran flaccidez de la pared abdominal con útero en anteversión pronunciada, el eje del feto se coloca muy hacia adelante del de la pelvis. Ahora se acepta que el asinclitismo anterior pertenece a la patología obstétrica.

Si, como hemos dicho, se llama sinclitismo a la coincidencia del eje fetal con el pelviano, y sabemos

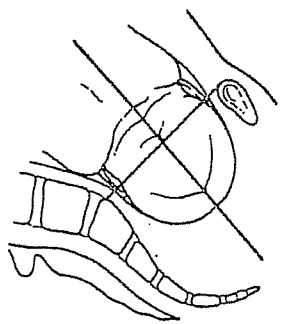


Fig. 11-50. Progresión axial o sinclítica de la cabeza.

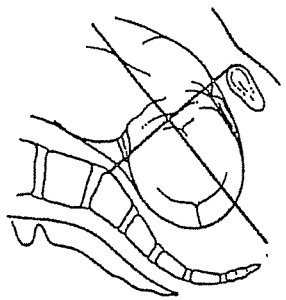


Fig. 11-51. Asinclitismo anterior (inclinación sobre el parietal anterior). Oblicuidad de Naegele.

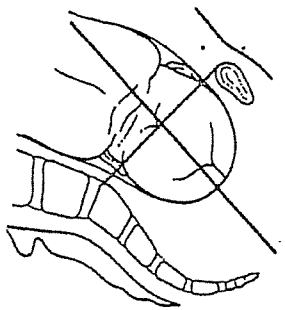


Fig. 11-52. Asinclitismo posterior (presentación de parietal posterior).

que el eje del estrecho superior y la excavación están representados por la línea umbilicococcígea, podemos ver que en los casos de anteversión uterina el eje fetal está por delante del eje materno; en cambio, en los casos con buena tonicidad de la pared abdominal se encuentra por detrás. Por ello la escuela francesa admitió como normal que el descenso se hacía en asinclitismo posterior (fig. 11-52), vale decir, que el parietal posterior descendía primero, estando al principio la sutura sagital más cercana al pubis (Farabeuf, 1923). Esta inclinación se iría corrigiendo con el encajamiento, para desaparecer progresivamente, lo que se traduce en la clínica por el alejamiento de la sutura sagital del pubis hasta quedar sinclítica cuando está equidistante entre este hueso y el sacro. El sinclitismo es la forma normal de descenso o encajamiento.

Cuando la cabeza desciende en asinclitismo posterior, se debe a un ligero aplanamiento del diámetro anteroposterior de la pelvis. En este caso la cabeza se orienta hacia el diámetro trasverso en ligera deflexión (la fontanela anterior se toca mejor que la posterior o las dos se tocan por igual). En esas condiciones el diámetro biparietal no es admitido por el anteroposterior y, para lograr el encajamiento, desciende primero el parietal posterior a la excavación pelviana y, a medida que baja, también lo hace gradualmente el parietal anterior, más retrasado por un movimiento de la cabeza en "badajo de campana". Cuando ambos parietales con esta inclinación han sorteado el aplanamiento del estrecho superior y descienden, la sutura sagital está equidistante entre el pubis y el sacro (sinclitismo).

Diagnóstico. ¿Cómo sabemos que se ha cumplido el segundo tiempo, vale decir, que la cabeza está encajada? Anatómicamente una cabeza está encajada cuando su circunferencia máxima, o sea el ecuador cefálico, ha sorteado el anillo del estrecho superior. Al hablar de este tema durante el embarazo nos hemos referido a la forma de averiguar externamente el encajamiento. Mucho más fieles y exactos son los signos que recoge el tacto durante el parto. Para investigar por este procedimiento el nivel en que se encuentra la presentación pueden utilizarse dos métodos.

Método de Farabeuf. Consiste en colocar de canto los dedos que tactan; si entre el plano coccisacro y la cabeza caben tres dedos, la presentación está *fija*. Si entre el plano coccisacro y la cabeza (parietal posterior) caben dos dedos, la cabeza se halla *encajada*. Si cabe un solo dedo o no se admite ninguno, la cabeza está *profundamente encajada*.

Método de los planos de Hodge (cuadro 11-3). Cuando el punto declive del polo sobrepasa el primer plano de Hodge (plano del estrecho superior), la cabeza está insinuada (fig. 11-53), su movilidad disminuye, no pelotea, pero puede palparse muy bien externamente. Se hallaría en el plano –3 de la escuela americana. Cuando el punto declive de la presentación llega al segundo plano de Hodge o lo sobrepasa, su ecuador no ha traspuesto el aro del estrecho superior, razón por la que la palpación externa la percibe cómodamente y, aunque con dificultad, los dedos vaginales la pueden rechazar hacia arriba, sobre todo en la multípara: se dice que la cabeza está *fijada* (fig. 11-54). Correspondería a la altura de los planos –1 o –2 de la escuela americana. Al llegar la presentación al tercer plano de Hodge, hecho que se averigua tactando las espinas ciáticas, su perímetro máximo ha sorteado el estrecho superior. La cabeza ya no puede palparse o se palpa parcialmente, ya que a causa del aumento de la flexión cefálica la frente ha ascendido y puede aún percibirse desde el hipogastrio con la cuarta maniobra de Leopold. Se dice entonces que la cabeza se encuentra *encajada* (fig. 11-55). Es el plano 0 de la escuela americana.

Ulteriormente (fig. 11-56) la presentación estará *profundamente encajada* cuando llegue al cuarto plano de Hodge (+4 de la escuela americana). La palpación externa ya no la alcanza; por fin, al sobrepasar el cuarto plano de Hodge y distender la musculatura del suelo de la pelvis, la cabeza comienza a hacerse visible a través de la hendidura vulvar.

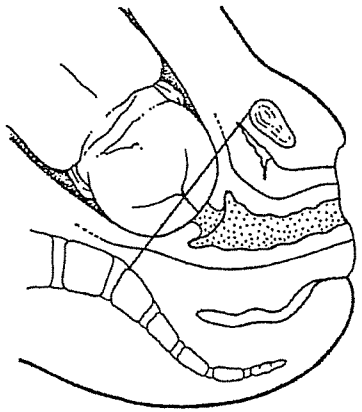


Fig. 11-53. Diagnóstico del encajamiento por los planos de Hodge. Presentación móvil en relación con el primer plano.

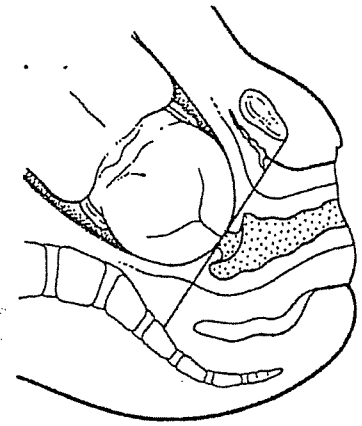


Fig. 11-54. Diagnóstico del encajamiento por los planos de Hodge. Presentación fija al llegar al segundo plano.

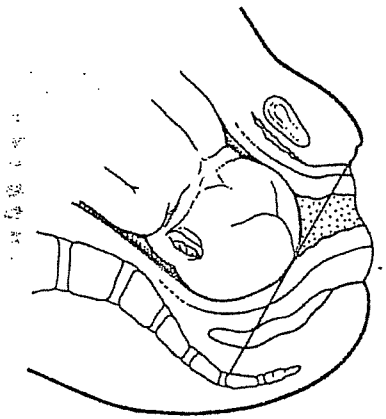


Fig. 11-55. Diagnóstico del encajamiento por los planos de Hodge. Presentación encajada al llegar al tercer plano.

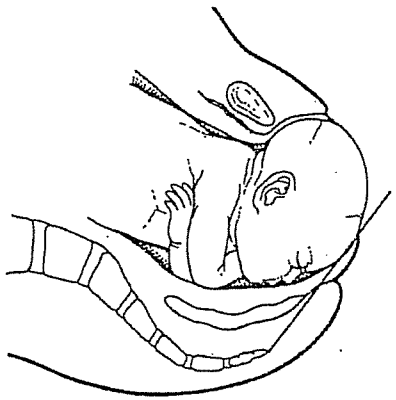


Fig. 11-56. Diagnóstico del encajamiento por los planos de Hodge. Presentación profundamente encajada al llegar al cuarto plano.

Para la apreciación por el tacto del grado de descenso hay que tratar de descartar el error a que podría inducir un voluminoso tumor o bolsa serosanguínea. Las dimensiones de esta formación crecen a medida que trascurre el tiempo después de la rotura de la bolsa de las aguas. En las pelvis estrechas, el tamaño de la bolsa serosanguínea puede hacer que sean visibles por la vulva los cabellos del feto, aunque la circunferencia máxima no haya penetrado en la pelvis. En estos casos puede ocurrir que no quepa un dedo entre la cabeza y el plano coccisacro, y que el punto declive de la presentación llegue a la línea biciática; pero es fácil evitar el error tocando y estableciendo que no es el plano óseo el descendido, sino que se trata de un tumor serosanguíneo voluminoso. Estos tumores pueden en estas circunstancias alcanzar hasta tres dedos de altura. Hemos insistido en el diagnóstico de encajamiento porque el tocólogo poco práctico que no conoce estas reglas para verificar la progresión y nivel de la presentación tiene tendencia a apreciar un descenso pronunciado e ilusorio de la misma.

Terminado el segundo tiempo, la cabeza llega al estrecho inferior y entonces se inicia el tercer tiempo.

Tercer tiempo: Acomodación al estrecho inferior por rotación interna (intrapélvica). La cabeza rota y la sutura sagital se coloca en dirección anteroposterior, para colocarse, en directa, ya púbica o sacra; en general, en occipitopúbica.

Cuadro 11-3. Presentación cefálica: modalidad de vértice

Grado de descenso	*Palpación abdominal*	*Distancia hombro-pubis*	*Escuela norteamericana*	*Método de Farabeuf*	*Plano de Hodge*	*Tiempo del parto*
Alta o móvil	Pelotea con 3ª maniobra de Leopold	Más de 7 cm	—	—	—	—
Insinuada	Se palpa bien y se moviliza lateralmente	7 cm	–3	—	I plano	Acomodación al ES
Fija	Se palpa bien pero no se puede movilizar	Entre 7 y 5 cm	Entre –1 y –2	Tres dedos	II plano	Comienzo del descenso
Encajada	Se toca un solo lado	Menos de 5 cm	0	Dos dedos	III plano	Encajamiento
Profundamente encajada	No se alcanza	—	+4	Un dedo o ninguno	IV plano	Acomodación al EI

Durante el encajamiento, la cabeza suele permanecer en el mismo cuadrante en que descendió, ya que los diámetros de la excavación son casi iguales (12 cm) (descenso por simple progresión). Puede descender así, pero no podría franquear la hendidura perineal anteroposterior sin rotar, porque esta hendidura es alargada de delante a atrás y estrecha trasversalmente. La sutura sagital se adapta al diámetro anteroposterior de la hendidura pubococcígea, mientras el biparietal, más corto, se ofrece al diámetro trasverso. La cabeza, hasta entonces en su mecanismo a través del desfiladero pélvico, ha realizado tres movimientos:

1) Ha descendido (encajamiento); es decir que, por su progreso, penetró profundamente cambiando de altura.

2) Se ha reducido cambiando de actitud (flexionándose).

3) Ha cambiado de variedad de posición, efectuando un movimiento de rotación.

La rotación intrapélvica lleva generalmente el punto guía hacia adelante (recorre 45° si el encajamiento se hizo en el oblicuo y 90° si se realizó en el trasverso) y la nuca también se mueve hacia adelante (hacia la sínfisis púbica), mientras la sutura sagital pasa del diámetro oblicuo correspondiente al anteroposterior.

Los tres movimientos que ejecuta la cabeza son posibles dada la forma circular y la amplitud de la excavación. Encajamiento, flexión y rotación no son planicinéticos, sino estercocinéticos; no son movimientos aislados, independientes, sino simultáneos. La cabeza puede rotar en la parte alta de la excavación; otras veces la rotación describe un movimiento helicoidal o de tornillo, y, por último, puede tener lugar en la parte baja de la excavación y aun en plenas partes blandas (rotación intraperineal), por lo que es visible desde afuera. La rotación es más a menudo helicoidal o progresiva; son menos frecuentes la alta o media, patrimonio de las primíparas, y la baja o perineal, de las multíparas. Las variedades posteriores rotan también, en general, hacia adelante, y deben recorrer con más trabajo 3/8 de circunferencia (135°) (fig. 11-57). En forma poco habitual rotan hacia atrás, lo que hace que después de un recorrido de 1/8 de circunferencia (45°) el occipital se coloque en la concavidad sacra (occipitosacra).

¿Por qué la cabeza rota y aun en las variedades posteriores se va a colocar en occipitopúbica? La causa es discutida: existen muchas teorías que tratan de explicarla. La rotación ocurre por la *ley de Pajot de la acomodación;* pero esto, más que una explicación, es un simple enunciado, como lo demostró Varnier. Otros la justifican asociando la ley de Pajot a la ley del mínimo esfuerzo que rige en tantas manifestaciones de la vida. Según esta ley, la cabeza se acomoda siempre, en casos normales, a la forma en que mejor y con menos tra-

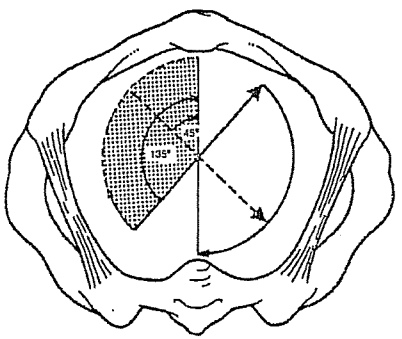


Fig. 11-57. Esquema que muestra el arco de rotación descrito por la fontanela posterior para llegar debajo del pubis. Es de 45° en una OIDA y de 135° en una OIDP.

bajo se adapte. Una hendidura anteroposterior se franquea con facilidad haciendo coincidir la mayor dimensión con la de dicha hendidura.

Baudelocque ideó la *teoría de los planos inclinados;* éstos, que formarían un canal de deslizamiento, estarían constituidos por la pelvis misma, el elevador del ano o el músculo obturador interno y piramidal. Entraría en juego la elasticidad, tonicidad y resistencia de estos músculos. Dubois pudo demostrarlo prácticamente en una mujer que acababa de sucumbir en pleno trabajo de parto, con el cuello dilatado. Haciendo presión sobre el feto, que estaba muerto, logró que rotara en la excavación y luego se desprendiera. Tras introducirlo de nuevo en el útero por vía abdominal, repitió la experiencia, pero la cabeza ya no rotó: la elasticidad de los músculos había sido vencida. Para conseguirlo de nuevo fue necesario emplear un feto más grande. Es así como la mayoría acepta que el plano oblicuo constituido por el embudo del elevador del ano, que termina en su parte inferior en una hendidura anteroposterior, obliga a la cabeza a girar hacia el diámetro anteroposterior. La rotación viciosa a occipitosacra (3% de los casos) se debe a la flexión insuficiente de la cabeza en las variedades posteriores debido al periné dilatado y fláccido de las multíparas. Por eso, esta rotación anormal es en ellas tres veces más frecuente que en las primíparas.

Se ha dicho que las variedades anteriores rotarían hacia adelante a causa de las espinas ciáticas; pero, de acuerdo con este obstáculo, las variedades posteriores deberían desprenderse en occipitosacra.

Otra corriente de opiniones atribuye la rotación a la solidarización de la cabeza con el tronco. Para Olshausen y la escuela lionesa, la cabeza y el tronco se moverían como una sola pieza después de un cierto grado de flexión. El dorso sería llevado gradualmente hacia adelante por el aplastamiento del útero consecutivo a la pérdida de las aguas; producida la solidarización, el giro del dorso traería como consecuencia la rotación de la cabeza. La rotación en las posteriores sería tardía por la flexión insuficiente; recién cuando la cabeza se flexiona más, se hace solidaria con el tronco. Además, la incurvación general del tronco fetal obliga a este último a amoldarse sobre la incurvación de la columna vertebral materna; la parte cóncava del feto (plano ventral) se pone en relación con la saliencia convexa de la región lumbosacra; esta acomodación progresiva lleva por solidarización también poco a poco el occipital hacia adelante. En la presentación de cara el mentón rota hacia adelante por la misma razón (la incurvación corresponde entonces al dorso del feto, que está en opistótonos). En consecuencia, concluyen que las anomalías de rotación derivan de las anomalías de la incurvación fetal.

Tarnier explicaba la rotación del mismo modo que la flexión, por la teoría que ya hemos descrito de los brazos de palanca. El brazo frontal más largo, presionado por la pared pelviana, sería rechazado hacia atrás. La rotación cefálica poco habitual a OS sería explicada por su actitud intrapélvica o por la forma particular de la cabeza. Cuando ésta se halla flexionada, el vértice no está en la parte declive, sino el occipital, el cual recibiría el efecto del ojal o carena de los elevadores. El mismo hecho ocurriría con las cabezas pequeñas y redondas.

Una de las teorías modernas más aceptadas es la de Sellheim: cuando llega a este sitio la cabeza es forzada por la rodilla del conducto del parto (formada por el cambio de ejes pelvianos) y debe desviarse en la nueva dirección en torno a la sínfisis para poder salir. Cada segmento tiene una dirección de movimiento más fácil (*facillimum de flexión*) y otra más difícil. La cabeza, por la distinta tensión de los músculos, se mueve más libremente hacia la nuca que hacia el pecho (lo que podemos notar tanto en la cabeza de un recién nacido como en la propia). Si la nuca gira hacia adelante en el sentido de su dirección de desviación más fácil, la cabeza puede, aprovechando la nueva dirección que le impone la rodilla del conducto del parto, colocarse por debajo de la sínfisis para ser expulsada. En suma: la cabeza, que tiene facilidad para deflexionarse al llegar al codo o rodilla del parto, tiene tendencia a dirigir la nuca hacia adelante. A la inversa, en la presentación de cara veremos que la cabeza tiende a la flexión que lleva la nuca hacia atrás.

El tercer tiempo de rotación interna (intrapelviana) se cumple asociado al primer tiempo del parto de los hombros, es decir, con la acomodación de los hombros al estrecho superior. Esta se hace en el otro diámetro oblicuo, de modo que si la cabeza se acomodó en el oblicuo izquierdo, los hombros lo harán en el diámetro derecho. ¿Por qué este tiempo, como el siguiente, se asocian con el parto de los hombros? La explicación se encuentra en el hecho de que la distancia que separa a los hombros del diámetro biparietal, en una cabeza medianamente flexionada, es de 7 cm, mientras la altura de la excavación es de 12 cm. En cambio, la distancia que separa a los hombros de las nalgas es mayor; por eso el parto de los hombros y el de las nalgas es independiente.

Diagnóstico. Cumplida la rotación interna (fig. 11-58), la sutura sagital tiene una dirección de adelante hacia atrás; la fontanela posterior, menor o lambdoidea está debajo del pubis, con su V característica, que dibuja un rombo con el arcuatum. La cabeza se halla profundamente encajada. No es posible tocar las espinas ciáticas y tampoco introducir un dedo entre el plano coccisacro y la presentación.

Cuarto tiempo: Desprendimiento. Se realiza en OP en el 98,5% de los casos y en OS en el 1,5%. En este momento es necesario saber bien si lo que se encuentra hacia adelante es la fontanela anterior o la posterior, ya que el desprendimiento es distinto en una OP que en una OS, y el no diferenciar una de otra puede acarrear muy malas consecuencias para el periné. La V que hace la lambdoidea puede confundirse con la V de la fontanela anterior, sobre todo en las cabezas blandas con suturas y fontanelas amplias. Debe palparse bien la fontanela: si es la lambdoidea, hay una especie de tetón que forma la protuberancia occipital; en caso de ser el bregma, se percibe la sutura interfrontal.

El desprendimiento presenta dos fases principales. En la primera (fig. 11-59) la cabeza llega a su flexión máxima (hiperflexión), con un perímetro circular de 32 cm y un diámetro suboccipitobregmático de 9,5 cm (igual en dimensión al diámetro trasversal biparietal). Desde este momento se establece una lucha entre la

cabeza y el periné. El periné posterior (anococcígeo) bombea: esa región retroanal se distiende a causa de la retropulsión progresiva del cóccix: de ahí que el ano se entreabre traccionado hacia atrás por el rafe anococcígeo y hacia adelante por la porción interna puboanal del elevador y permite ver la mucosa del recto. El orificio vulvar y las regiones vecinas a él aún no sufren ninguna modificación. La cabeza progresa lentamente por un mecanismo de vaivén, avanzando con la contracción y el pujo y retrocediendo en el intervalo. La musculatura cede poco a poco, el periné anterior y la vulva comienzan ya a sentir también el efecto: asoman el sincipucio y parte de los parietales y comienza la distensión del periné anterior (es decir, de la región latero y retrovulvar). La dilatación del anillo vulvar permite que en cada pujo se vaya descubriendo una superficie cada vez mayor del polo fetal. Pero aún en la fase de reposo la presentación entra y desaparece. Esta alternativa cesa cuando la cabeza se fija en el estrecho inferior. Es decir, en el momento en que el occipucio se ha colocado debajo de la sínfisis, la región de la frente, por detrás, resbala doblando la punta del cóccix permitiendo que éste se apoye entre ella y la nariz (en la glabela). Desde ese instante, la cabeza ya no desaparece más entre pujo y pujo: ello significa que ha vencido el último jalón óseo, verdadera válvula o pedal (el cóccix).

La segunda fase del desprendimiento va a iniciarse (fig. 11-60): la expulsión progresiva por deflexión o movimiento de cornada. Cada nuevo pujo hace avanzar ligeramente la presentación desde la comisura posterior de la vulva, que mira hacia arriba. La progresión resulta de un movimiento de deflexión de la cabeza en torno al subpubis, con el occipucio como bisagra o hipomoclion. En ese instante quien atiende el parto sostiene el sincipucio con los dedos de su mano izquierda a fin de moderar la salida, de modo que atrás la frente vaya doblando lentamente y sin brusquedad la comisura posterior de la vulva. Los dedos de la mano derecha, empuñando una compresa, sostienen el periné y lo rechaza hacia atrás y arriba para lograr un desprendimiento lento: la parturienta debe pujar suavemente en el intervalo de la contracción y abrir la boca durante la misma. La mano izquierda desprende a los lados suavemente las bolsas parietales, una después de otra. Desprendida la frente, el periné adelgazado se retrae hacia atrás rozando la cara, si es necesario ayudado por la mano derecha, y se exteriorizan así la nariz y el mentón. El parto de la cabeza ha cumplido su mecanismo.

En ocasiones el polo cefálico puede rotar hacia atrás y desprenderse en OS (fig. 11-61). En ese caso la cabeza, al exigir una dilatación perineal mucho mayor y violenta, que puede terminar en desgarro, ejecuta dos movimientos:

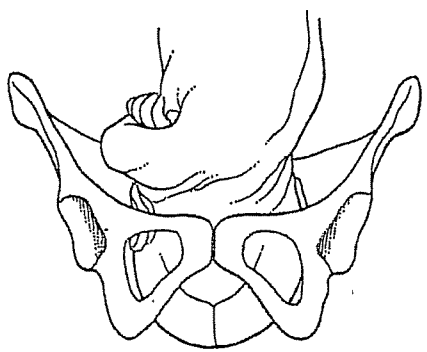


Fig. 11-58. La rotación ha terminado. La fontanela posterior se encuentra ya debajo del pubis. La sutura sagital está en dirección del diámetro anteroposterior del estrecho inferior. El dorso no ha seguido aún el movimiento de rotación de la cabeza y permanece algo dirigido hacia la izquierda.

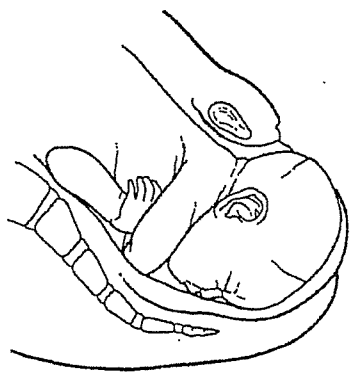


Fig. 11-59. Desprendimiento de la cabeza en occipitopúbica. Al exagerar su flexión la cabeza permite la salida del occipital, llegando así la nuca a apoyar debajo del pubis. Cuando la frente ha pasado la punta del cóccix, la cabeza ya no desaparece en el intervalo entre las contracciones; se va a iniciar entonces el movimiento de deflexión o de cornada.

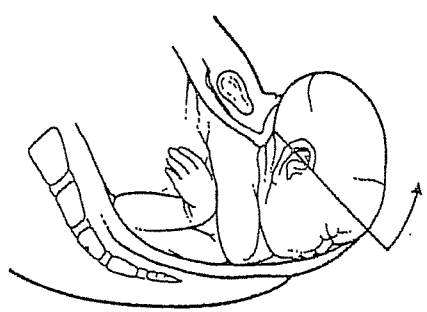


Fig. 11-60. Desprendimiento de la cabeza (continuación de la figura anterior). La flecha indica el sentido de movimiento de deflexión de la cabeza, que ya está avanzando. En este instante la frente se exterioriza fuera del periné.

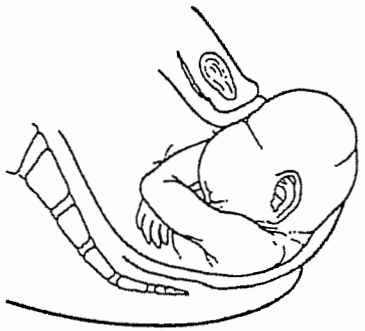


Fig. 11-61. Desprendimiento de la cabeza en occipitosacra. La cabeza *flexionada* apoya la glabela debajo del pubis y, tan pronto como las eminencias frontales sortean la ojiva pubiana, el occipucio sale atrás del periné. La cabeza se *deflexiona* entonces, apoyando la nuca en la horquilla vulvar y permitiendo a la cara desprenderse por debajo del pubis.

1) Flexión sobre un hipomoclion fijado bajo la sínfisis, que puede ser la región bregmática (frecuente en las primíparas) o la glabela (actitud indiferente, frecuente en las multíparas). Estas dos circunstancias dependen de la mayor potencia del periné en las primeras y de la complacencia perineal en las segundas. El movimiento de flexión permite que se exterioricen atrás la gran fontanela, el vértice y el occipital.

2) Deflexión: el occipucio se fija en la comisura posterior de la vulva y la cabeza realiza su deflexión; aparecen entonces debajo de la sínfisis la nariz, el maxilar superior, la boca y el mentón.

El cuarto tiempo —desprendimiento de la cabeza—, que acabamos de estudiar, se asocia con el segundo tiempo del parto de los hombros, es decir, el encajamiento o descenso en el diámetro oblicuo opuesto al que encajó la cabeza.

Quinto tiempo: Acomodación de los hombros al estrecho inferior. Los hombros, que se hallaban en la excavación en el diámetro oblicuo, se colocan por rotación en el anteroposterior. En este tiempo, la cabeza —ya fuera de la vulva—, cuya nuca estaba orientada hacia arriba, rota mirando hacia el muslo del lado de su posición (es decir, si la posición era izquierda, hacia el muslo izquierdo); por eso a esta rotación externa se la ha llamado *movimiento de restitución*. En cierta época se creyó que el cuello estaba torcido al expulsarse la cabeza y que ésta rotaba del lado de la posición por distorsión. Posteriormente se demostró que eso no era verdad, sino que se debía a la producción del tercer tiempo del parto de los hombros: rotación para acomodarse al estrecho inferior. Prueba de ello es que la cabeza no realiza ese movimiento inmediatamente después de haberse desprendido, sino luego de la aparición de una nueva contracción uterina.

Sexto tiempo: Desprendimiento de los hombros. La cabeza, colocada en trasversa, desciende por la acción de su peso. Aparece bajo el pubis el hombro anterior y se desprende hasta el deltoides; luego, por flexión hacia arriba, se desprende el hombro posterior. La cabeza cae de nuevo y se completa el desprendimiento del hombro anterior. El resto del feto sale rápidamente, casi sin un mecanismo determinado; por eso se dice que se escamotea, y por esta razón el parto de vértice, como todos los partos en cefálica, se estudia sólo en seis tiempos.

Anomalías del mecanismo de parto en presentación cefálica (véase además Presentaciones y situaciones anómalas, cap. 12)

En el primer tiempo la flexión puede ser insuficiente, lo que ocurre con frecuencia en las variedades posteriores; el diámetro occipitofrontal, de 12 cm y con un perímetro de 34 cm, se ofrece entonces, retardando el encajamiento. Por lo contrario, a veces la presentación está en hiperflexión (diámetro suboccipitobregmático, con un perímetro de 32 cm); esta sustitución de diámetro es necesaria en las pelvis viciadas o cuando el feto es muy grande, pues en estos casos se requiere una reducción mayor de los diámetros de la cabeza: algunas veces ésta permanece en el diámetro trasverso y en él se acomoda (fig. 11-62).

El segundo tiempo puede hacerse en asinclitismo ya sea anterior o posterior, según circunstancias que hemos explicado durante el encajamiento: esta anomalía se corrige paulatinamente.

Durante el tercer tiempo puede haber exceso, insuficiencia o perversión de la rotación. Cuando hay exceso, el occipital no sólo llega a la sínfisis, sino que

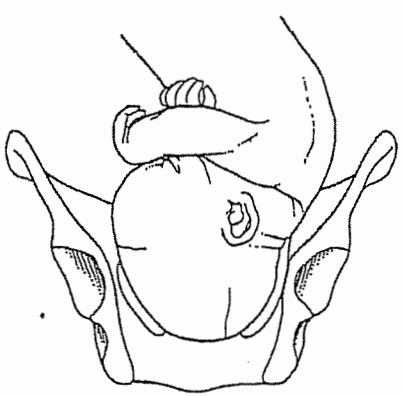


Fig. 11-62. Cabeza flexionada. La frente ha ascendido y el occipital desciende. La cabeza permanece en el diámetro trasverso y en él se acomoda.

pasa al lado opuesto (hiperrotación): pero esta anomalía se corrige espontáneamente. Más seria es la insuficiencia o perversión que suele verse en las trasversas profundas y en las variedades posteriores, a causa no sólo del mayor recorrido que deben realizar, sino principalmente por la flexión insuficiente que torna el roce mayor. La cabeza permanece en el mismo cuadrante de la pelvis y entonces la progresión queda detenida, o bien rota viciosamente hacia atrás, trasformándose en occipitosacra (3%).

En el cuarto tiempo la anomalía consiste precisamente en el desprendimiento en occipitosacra, que es necesario no confundir con una presentación de bregma: es consecuencia, como hemos visto, de la perversión del tiempo anterior.

Las anomalías de los demás tiempos son comunes al resto de las presentaciones cefálicas.

En el quinto tiempo la rotación de los hombros puede ser nula, insuficiente o excesiva. La primera dificulta el desprendimiento de los mismos y puede crear serias dificultades al tratar de desprenderse los hombros mal orientados, sobre todo en los fetos grandes. En los demás tiempos las anomalías existen y son muy frecuentes, pero no ofrecen inconvenientes por la dilatación del canal y la pequeñez de los diámetros.

Pronóstico de la evolución del parto en la presentación cefálica, modalidad de vértice

Es muy favorable. La evolución espontánea ocurre en el 90% de los casos, cifra que se supera en las multíparas.

Las variedades anteriores son de mejor pronóstico y con menor frecuencia de aplicaciones de fórceps y de ventosa obstétrica.

Las variedades posteriores se acompañan, muchas veces, de rotura precoz de la bolsa, edema cervical con retraso de la dilatación (véase más adelante Partograma), anomalías de la contracción (dolor lumbar permanente), prolongación del período expulsivo y, en algunos casos, rotación viciosa a OS. La detención del parto por falta de rotación o la perversión de la rotación (OS) da lugar a una terminación con aplicaciones de fórceps o de ventosa obstétrica, ambas traumáticas en muchos casos.

Existen otros factores que se asocian a un pronóstico menos favorable, tal como ocurre con la nulípara que comienza el trabajo de parto con cabeza móvil, con los fetos de volumen excesivo o con la primiparidad tardía.

Modelado cefálico de la cabeza fetal producido por el trabajo de parto. Se entiende por modelado cefálico cuando la cabeza fetal presenta una bolsa serosanguínea, un cefalohematoma, un desalineamiento entre los huesos del cráneo o un cabalgamiento óseo (figs. 11-63 a 11-66). Estos fenómenos plásticos generalmente se presentan aislados. Es excepcional que se produzcan juntos en un mismo feto (esto se observaba en partos prolongados, obstruidos, abandonados a su suerte).

El *desalineamiento óseo moderado* se observa con frecuencia en partos normales sin desproporción cefalopélvica sobre todo después de la rotura de la bolsa de las aguas (Borell, 1960, 1970). Debe diferenciarse del *desalineamiento acentuado* (por ejemplo, mayor de 1 cm entre ambos parietales) y del *cabalgamiento óseo* (superposición de huesos), que reflejan mecanismos de reducción de los diámetros de la cabeza fetal producidos en partos distócicos con algún grado de desproporción cefalopélvica. El cabalgamiento óseo representa el mecanismo máximo de reducción de la cabeza; es muy grave y se produce luego de muchas horas de trabajo de parto con manifiesta desproporción cefalopélvica (lucha de la contracción contra un obstáculo). Por fortuna es infrecuente, dado que estos casos se resuelven en forma temprana por cesárea.

En la génesis de la deformación de la cabeza fetal durante el parto intervienen los siguientes factores:

a) Variedad de posición primitiva, grado de flexión y de sinclitismo de la cabeza.
b) Características de la pelvis.
c) Resistencia de la musculatura perineal.
d) Presión intrauterina ejercida por las contracciones.
e) Tono muscular del segmento inferior del útero.
f) Esfuerzos de pujo durante el período expulsivo.
g) Magnitud y duración de la presión que recibe la cabeza.
h) Lugar y tamaño del área de la cabeza donde se aplica la presión.
i) Resistencia de huesos y suturas del cráneo.
j) Estado de las membranas ovulares (íntegras o rotas).

La rotura de las membranas ovulares o de la bolsa de las aguas es uno de los factores más importantes en la génesis del modelado cefálico. Durante el trabajo de parto normal, el desalineamiento entre los huesos del cráneo y la formación y el tamaño de la bolsa serohemática cefálica, observados después del nacimiento, serán tanto más manifiestos cuanto más temprano se hayan roto artificial o espontáneamente las membranas ovulares.

Cuando las membranas o la bolsa de las aguas están íntegras y la cabeza fetal aún no se ha encajado en la pelvis, el líquido amniótico rodea a todo el feto. En estas condiciones, durante la contracción uterina, la presión intrauterina se distribuye uniformemente alrededor de todo el feto, de acuerdo con la ley de Pascal. Las membranas protegen la cabeza y previenen el modelado cefálico. Con el progreso del parto, la cabeza se encaja y la presión comienza a ser desigual; aumenta junto con la fricción por el mayor contacto del

ecuador cefálico con el canal del parto. En esta situación la cabeza puede empezar a deformarse. Si la bolsa de las aguas aún permanece íntegra, actúa sobre las partes bajas de la cabeza ejerciendo una contrapresión

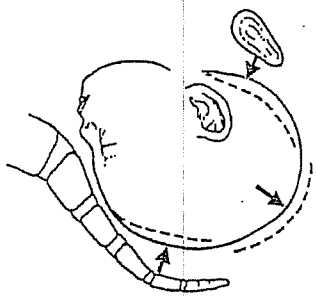


Fig. 11-63. Desalineamiento óseo entre los huesos parietales, frontal y occipital. La deformación de la cabeza está representada por la línea de puntos. (Adaptado de Borell y Fernström, 1970.)

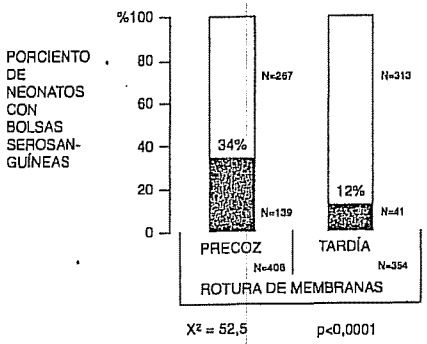


Fig. 11-64. Frecuencia de la bolsa serosanguínea cefálica en recién nacidos de partos con rotura precoz y tardía de las membranas ovulares. (Según Schwarcz y cols., 1973.)

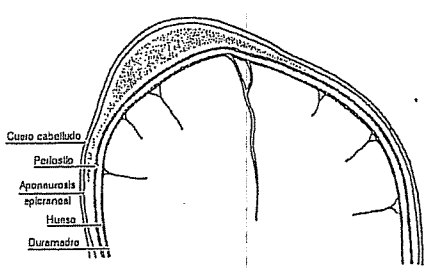


Fig. 11-65. Corte cefálico que muestra un tumor serosanguíneo sobre el parietal derecho.

que minimiza la deformación del cráneo. Si las membranas se rompen, se eleva la presión sobre la cabeza fetal, en particular a nivel del ecuador cefálico, donde alcanza valores 2 a 3 veces superiores que en el resto del cuerpo (Lindgren, 1955, 1960, 1981; Schwarcz, 1969); la deformación cefálica es entonces máxima y se producen o se incrementan la bolsa serosanguínea y el desalineamiento entre los huesos del cráneo. La incidencia de bolsa serosanguínea cefálica es 3 veces mayor en los recién nacidos de partos con rotura temprana de las membranas que en los nacidos de partos en los que las membranas estuvieron íntegras hasta la dilatación completa (fig. 11-64).

Formación de la bolsa serosanguínea. El efecto protector de las membranas íntegras contra su formación se explica por el mecanismo hidrodinámico. Durante cada contracción la presión del contenido uterino aumenta entre 30 y 50 mm Hg. Este aumento se trasmite a la sangre circulante, incluida la de los vasos del cuero cabelludo fetal. Cuando las membranas están intactas, el incremento de la presión de las aguas anteriores (líquido amniótico contenido entre la bolsa de las aguas y la parte de la cabeza fetal que se presenta) comprime el cuero cabelludo y con ello aumenta la presión del tejido intersticial, que compensa el aumento de la presión intravasal. De esta manera se previene o minimiza la extravasación serosanguínea.

Después de la rotura de las membranas se pierden las aguas anteriores (líquido amniótico delante de la presentación) y desaparece la presión compensatoria sobre la cabeza. Durante cada contracción uterina, sumada o no a un esfuerzo de pujo, se produce con facilidad la extravasación de sangre que da origen al tumor serosanguíneo (colección serosanguinolenta atrapada entre el periostio y el cuero cabelludo) (fig. 11-65) junto con la infiltración del tejido intersticial de la piel que recubre el cráneo.

Mecanismo de formación del desalineamiento entre los huesos del cráneo. En partos normales durante el pasaje de la cabeza fetal por el canal del parto, ésta puede reducir algo sus diámetros por medio de un

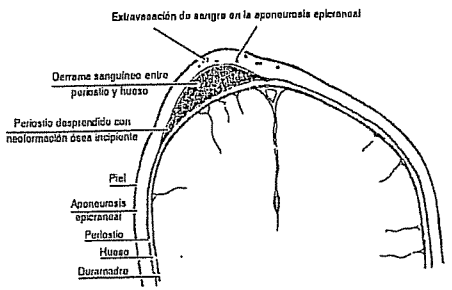


Fig. 11-66. Corte cefálico con un cefalohematoma sobre el parietal derecho.

Cuadro 11-4. Diagnóstico diferencial entre tumor serosanguíneo, cefalohematoma y meningoencefalocele

	Iniciación	*Sitio de radicación*	*Límites*	*Consistencia*	*Duración*	*Evolución*	*Tratamiento*
Tumor serosanguíneo	El niño nace con él	En el tejido celular subcutáneo; es una infiltración serosanguínea	Es difuso	Blando y pastoso	Pocos días	Benigna	Expectante (se cura solo); la punción es excepcional
Cefalohematoma	Aparece en las primeras horas	Entre el periostio y el hueso; es una bolsa hemática	Se detiene en el reborde del hueso	Fluctuante; con un reborde óseo hacia los primeros días	Uno o dos meses	Benigna	Expectante (se cura solo)
Meningoencefalocele	El niño nace con él	Mediano	Entre suturas y fontanelas	Blando, pulsátil, reductible	Permanente, salvo terapéutica oportuna	Pronóstico reservado	Quirúrgico

moderado desalineamiento entre los huesos y protrusión de los parietales, sin que se considere un hecho patológico (fig. 11-63). Esto se observa principalmente cuando la cabeza está en asinclitismo y el parietal que se presenta hace protrusión en relación con el otro parietal, con el consiguiente desalineamiento en la sutura sagital. Este hecho puede ser atenuado por la presencia de las membranas ovulares íntegras. El efecto protector de las membranas contra el desalineamiento entre los huesos del cráneo se explicaría por un mecanismo similar al anterior. La presión que recibe la cabeza fetal encajada es mayor en la zona del ecuador que en otras partes. Esta compresión desigual causa la protrusión de los parietales en relación con los huesos frontal y occipital.

Las consecuencias desfavorables del excesivo modelado cefálico (bolsa serosanguínea y desalineamiento entre los huesos del cráneo) en el recién nacido se verán en el apartado Atención del parto.

Si no se interfiere el mecanismo fisiológico del parto, el 75% alcanza el comienzo del período de expulsión con las membranas ovulares íntegras. En estas condiciones, en virtud del mecanismo arriba descrito, la cabeza fetal sufre el menor modelado. Es por ello que, salvo indicaciones muy precisas, se desaconseja la práctica rutinaria de la rotura artificial de membranas ovulares (amniotomía) durante el trabajo de parto normal, en especial si se realiza temprano (Schwarcz, 1974; WHO, 1996).

Cefalohematoma. Está constituido por un derrame hemático producido entre alguno de los huesos de la bóveda del cráneo (parietales, occipital) y el periostio correspondiente, sin sobrepasar las adherencias marginales de este último (fig. 11-66). En su etiología figuran *causas determinantes*, entre las que se cuentan los traumatismos operatorios, y *causas predisponentes*, como la hipotrombinemia neonatal. Puede inclusive sobrevenir posteriormente al parto "forzado" espontáneo.

Se presenta como un tumor que aparece en las primeras horas del nacimiento, circunscrito, de límites precisos, que se detiene, en virtud de lo dicho, en el límite óseo de suturas. Se caracteriza por ser renitente, elástico y fluctuante, para presentar, al cabo de algunos días, un reborde duro como resultado de una reacción osteogénica en el límite del desprendimiento perióstico a nivel de las suturas. Asienta generalmente sobre uno de los parietales, pero con mucha menor frecuencia puede ser doble, abarcando ambos parietales o uno solo y el occipital, etcétera.

Es de larga duración, entre uno y dos meses, pero su evolución es siempre benigna.

La conducta ante el cefalohematoma deberá ser expectante. El diagnóstico diferencial entre tumor serosanguíneo, cefalohematoma y meningoencefalocele se presenta en el cuadro 11-4.

ATENCIÓN DEL PARTO

Condiciones obstétricas y neonatales esenciales para la atención del parto

Toda mujer debe tener el fácil acceso a una institución formal que le garantice la provisión de los cuida-

dos necesarios en el caso en que una emergencia obstétrica-perinatal ocurriese. La aplicación correcta de este principio básico tiene una asociación directa con la reducción de la morbimortalidad materna y perinatal (WHO, 1986, 1996; SOGC, 1998; Nagaya, 2000; Schwarcz, 2000). Lamentablemente, en algunos países, municipios o localidades, este derecho no siempre está garantizado (Lomuto, 2004).

Los lineamientos y las prácticas de las *condiciones obstétricas y neonatales esenciales* para apoyar una emergencia del parto, del puerperio o del recién nacido (cuadro 11-5) deben ser aplicados por personal de salud correctamente capacitado, con el equipamiento apropiado y en ambientes físicos adecuados. Deben estar disponibles las 24 horas del día. Su implementación evita en el parto y en el puerperio inmediato la mayoría de las muertes y secuelas graves que provienen de causas directas maternas y perinatales (hemorragia, preeclampsia, sepsis, parto obstruido, asfixia al nacer, entre otras complicaciones).

Cuadro 11-5. Condiciones obstétricas y neonatales esenciales para la emergencia perinatal durante la atención del parto

- **Evaluación del riesgo materno y neonatal.** Aplicación de listados de factores que aumentan el riesgo perinatal.
- **Cirugía y procedimientos obstétricos.** Recursos humanos y equipo para: cesárea de urgencia, reparación de desgarros graves y roturas cervicouterinas, histerectomía, embarazo ectópico, fórceps, ventosa obstétrica, extracción manual de placenta retenida y legrado por aborto incompleto.
- **Anestesia.** Recursos humanos y equipamiento para: anestesia local, peridural y general de urgencia.
- **Trasfusión de sangre segura.** Existencia de banco de sangre o reserva renovable de sangre segura en la maternidad o muy próximo a ella.
- **Tratamientos médicos.** Capacidad para tratar shock, sepsis, preeclampsia grave, eclampsia.
- **Asistencia neonatal inmediata.** Capacidad para reanimación y control térmico.
- **Trasporte oportuno al nivel de referencia.** Existencia y disponibilidad de teléfono/radio y vehículo permanente para el trasporte de urgencia de madres y recién nacidos.

Lugar (ambiente físico) para la atención del parto. *Para tener un parto seguro y responder con eficacia ante una emergencia maternoperinatal hay que acercar a la madre a los cuidados de un equipo de salud perinatal capacitado y debidamente equipado en una maternidad formal.* En Europa y en América antes de 1930, casi sin excepciones, los nacimientos se producían en el hogar. La mortalidad materna y perinatal era muy alta. A partir de esos años, principalmente en los países desarrollados de estos continentes, se produjo una gradual trasferencia de los partos realizados en la casa hacia ambientes institucionales formales (maternidades y hospitales de diversa complejidad). En los países donde esta cobertura institucional fue amplia, coincidentemente se observó una marcada reducción de las tasas nacionales de mortalidad materna y de la mortalidad perinatal (WHO, 1991; Vallgarda, 1995).

Aún existen países en desarrollo donde sólo una minoría de las mujeres tiene acceso a una asistencia institucional segura para su parto. En la mayoría, la atención institucional, cuando se proporciona, se cumple parcialmente por fallas en cuanto a la garantía de disponer ante una emergencia de todas las *condiciones obstétricas y neonatales esenciales* arriba mencionadas.

Por otra parte en los países en desarrollo, cuando el parto es domiciliario, el mismo no es el resultado de una opción de la madre, sino que es virtualmente inevitable ante una oferta de servicios escasa, incompleta y alejada geográficamente de las poblaciones con bajos recursos económicos. En estos países los progresos en la reducción de la mortalidad materna y perinatal son notoriamente más escasos.

En los embarazos con bajo riesgo, como principio general se reconoce que el mejor lugar para la asistencia del parto es el que la madre elija y sienta seguro. Técnicamente esto es muy aceptable siempre que el lugar elegido sea una institución organizada y que por menor complejidad que tenga, en ella esté garantizado el resguardo de las *condiciones obstétricas y neonatales esenciales* para resolver una emergencia obstétrica-neonatal. Por ello no es aconsejable el parto domiciliario donde es imposible ofrecer esta seguridad a la madre.. En un amplio estudio retrospectivo realizado en el estado de Washington de los EE.UU. (Jenny, 2002), los partos domiciliarios planeados tuvieron peores resultados que los partos institucionales planeados. Se encontró que en los partos domiciliarios se incrementó la mortalidad neonatal (riesgo relativo ajustado [RR] 1,99, intervalo de confianza [IC 95%] 1,06-3,73), la asfixia al nacer (puntaje de Apgar igual o menor de 3 al 5º minuto de vida: RR 2,31, IC 95% 1,29-4,16). Entre las nulíparas también estuvo aumentado en los partos domiciliarios, el riesgo de parto prolongado (RR 1,73, IC 95% 1,28-2,34) y el riesgo de hemorragia posparto (RR 2,76, IC 95% 1,74-4,36).

Para mejorar la satisfacción y reducir las tensiones de la madre, en algunos hospitales o en maternidades se han ambientado diversas modalidades de salas de parto de tal forma que se parezcan a una habitación del hogar y sean más atractivas. Parecería que esto siempre es bueno para la madre y su familia, pero los estudios realizados hasta el momento no demuestran una reducción de las intervenciones innecesarias en las habitaciones hospitalarias ambientadas para el parto (Klein, 1984; Chapman, 1986; WHO, 1996). Esta iniciativa tiene poco impacto, si la misma no va acompañada de un cambio del modelo de atención y de la actitud del equipo de salud para reducir el intervencionismo en cascada.

Maternidades centradas en la familia. Las innegables ventajas de la institucionalización del parto arriba mencionadas trajeron aparejadas, en algunos casos, problemas no deseados para las madres y sus hijos. Aún en muchas instituciones es exagerado el número de intervenciones que se aplican. Unas innecesarias porque no están justificadas y otras porque su eficacia no está demostrada o porque hasta pueden ser perjudiciales para la madre y el niño. Otro problema no menos importante que se observa en algunas instituciones es la insatisfacción de las madres y la separación de sus familias durante su internación. Sin descuidar el papel fundamental del equipo de salud para preservar la salud materna perinatal, el enfoque de *maternidades centradas en la familia* tiene como eje principal la atención de las necesidades de la mujer y su familia. El personal de los equipos de salud debe reconocer que los miembros de la familia son fundamentales para el cuidado de la mujer y del recién nacido. Ellos deben informarlos, facilitar su participación, involucrarlos en las actividades, destinarles áreas específicas y respetar sus decisiones y prioridades. Esto incluye el respeto a la privacidad, dignidad y confidencialidad de las mujeres y la familia (AAP-ACOG, 2002).

Existen algunos ejemplos de instituciones con este enfoque y en muchas existen actividades que confluyen para trasformarse en *maternidades centradas en la familia* (Conroy, 1998; Larguía, 1998; Larguía y Lomuto, 2003).

Principales actividades a implementarse en las maternidades con un enfoque centrado en la familia

Participación de la familia en todo el proceso de atención institucional.

- Facilitar la presencia de un acompañante durante la consulta externa obstétrica, pediátrica/neonatal, de diagnóstico por imágenes, etc.
- Ofrecer a todas las mujeres la presencia sin restricciones del acompañante que ella elija, incluyendo padre/madre, cónyuge, familiar o amigo, durante el trabajo de parto y parto (véase Acompañamiento para el apoyo emocional y físico).
- Posibilitar la permanencia de un acompañante durante la internación de las mujeres, especialmente para aquellas con cesárea.
- Facilitar las visitas de la familia durante la internación de la madre y el recién nacido.
- No separar nunca a la madre de su hijo si éste es normal.
- Ingreso irrestricto de la madre y del padre al servicio de Neonatología si el recién nacido debiera permanecer internado y visitas dirigidas para el resto de los familiares (abuelos, hermanos, etc.).

Áreas de la planta física para las familias. Todas estas áreas deberán tener una ambientación "hogareña" con cortinas, cuadros, plantas, etc.

- Salas de estar para familiares con asientos suficientes y confortables para la espera.
- Residencia para madres de recién nacidos internados o embarazadas con domicilio alejado.
- Hospital de día para atención ambulatoria programada.
- Áreas de juegos para niños y guardería para otros hijos.
- Biblioteca para usuarios, bar, etc.

Actividades de educación para la salud. Estas actividades deben realizarse preferentemente en horarios posibles de ser cumplidos por la familia, en turnos matutinos y vespertinos:

- Cursos de preparación integral para la maternidad.
- Promoción, protección y apoyo para la lactancia materna.
- Apoyo a padres adolescentes.
- Apoyo a padres de hijos prematuros.
- Prevención de violencia familiar e institucional.
- Asesoramiento en procreación responsable.

Información a usuarias y familiares. Se estima importante la incorporación de recepcionistas, oficina de informes, etc. Tener implementado el consentimiento informado clínico terapéutico y permitir el acceso de la mujer a la información registrada en su historia clínica.

Brindar información sobre:

- Horarios de atención.
- Documentación y trámites necesarios para la atención.
- Derechos del usuario.
- Situación de mujeres y recién nacidos internados.
- Prácticas realizadas y resultados.

Servicios de voluntariado hospitalario y grupos de apoyo comunitarios. El voluntariado debe ayudar a las madres para que puedan cuidar mejor a sus hijos o a ellas mismas. Sus áreas de acción principales pueden ser la Residencia para Madres, las Salas de Internación Conjunta, etc. Estas acciones de apoyo pueden extenderse a la comunidad una vez que las madres han sido dadas de alta y esta misma comunidad debe velar para que se mantenga el respeto de la mujer y su familia en la atención del parto.

Conducta al iniciarse el parto. Procedimientos de rutina, preparación para el parto al ingreso a la maternidad

Evaluación del riesgo para el parto. Toda mujer embarazada tiene algún riesgo potencial de padecer alguna complicación. La etapa más peligrosa es durante el parto y el puerperio inmediato. De la misma forma que para el embarazo, la predicción del riesgo para el parto tiene un margen de error. Este será menor en la medida en que se revisen con atención los listados de factores de riesgo maternoperinatales, en particular aquellos vinculados al parto (véase Alto riesgo perinatal). A pesar de ello una embarazada calificada como de bajo riesgo cuando comienza el parto, puede eventualmente complicarse. Por otra parte, un embarazo con riesgo perinatal puede no tener contraindicaciones para el parto vaginal. La aplicación de listados generales para categorizar a las embarazadas, utilizados al comienzo del parto, no siempre guardan una estrecha asociación con la evolución del mismo. Esto es debido a que muchos factores que califican al embarazo como de alto riesgo, por representar un riesgo conocido para la madre, el feto o el recién nacido, no siempre también lo son para la

etapa del parto (por ejemplo: enfermedad hemolítica fetoneonatal, rotura prematura de las membranas ovulares, infección urinaria, diabetes compensada, etc.). Por ello, además de reconsiderar los factores de riesgo maternoperinatales al inicio del parto, para establecer un pronóstico del mismo, hay que completar la evaluación inicial de la parturienta revisando su estado general y el listado de contraindicaciones para el parto por vía vaginal (véase Alto riesgo perinatal y Operación cesárea, Indicaciones). Además, como la situación puede variar durante el parto, es necesario su seguimiento para revaluar el progreso del mismo.

Por lo mencionado, predecir el riesgo maternoperinatal en el parto aún tiene un amplio margen de error que depende del método que se utilice y de la población que se estudie. Por ejemplo, en algunos países en desarrollo se ha encontrado que el 65% de las mujeres que recibieron control prenatal presentaron luego partos distócicos (parto obstruido), complicación que no fue prevista en el control prenatal o previo al inicio del parto. En Canadá y en EE.UU. con mejores programas de tamizaje cerca de un 8% de las mujeres con control prenatal y categorizadas como de bajo riesgo tuvo complicaciones serias en el parto. En general entre un 70% y un 80% de todas las embarazadas se califican como de bajo riesgo al comenzar el parto (WHO, 1996; SOGC, 1998). Una forma de estimar esta cifra en un sistema regionalizado de salud, es analizar el porcentaje de parturientas referidas desde el primer nivel de atención al de mayor complejidad. En países en desarrollo el porcentaje de referencia durante el parto puede ser del 20%, siendo éste mucho más bajo en multíparas que en nulíparas. De las referidas al nivel de mayor complejidad no todas terminan en partos quirúrgicos (MacVicar, 1993; Hundley, 1994).

Durante el embarazo la mujer debe estar debidamente informada sobre los primeros síntomas y signos del comienzo del parto para tener el mayor tiempo posible para los preparativos y traslado al lugar de atención.

Bienestar de la madre durante el parto. Es fundamental que el equipo de salud tenga un trato amigable con la embarazada, que se establezca una buena relación y que se genere confianza de la madre en la institución que la va a asistir. Esto es más importante aún en aquellas mujeres que no han podido conocer previamente el lugar donde se asistirá el parto. La calidad del trato y del cuidado que reciba la madre y su familia durante el parto será determinante para acrecentar esa confianza y tranquilidad necesaria para contribuir a un mejor resultado final del proceso del parto. Se evaluará el estado emocional de la mujer y se respetará su privacidad y elección con relación a la presencia de acompañantes, así como también al deseo de no compartir ese momento con personas del equipo de salud o estudiantes que no son necesarios para su asistencia.

Acompañamiento para el apoyo emocional, físico y cuidados básicos. *Es aconsejable tener una preparación psicofísica previa durante su embarazo.* Si la mujer no la recibió, al ingreso en trabajo de parto se intentará instruirla y adiestrarla mediante breves explicaciones y ejercicios de relajación, respiración y simulación de pujo. Con esta *preparación "intraparto"* impartida a las madres que no cuentan con ninguna instrucción previa, se obtienen resultados muy favorables y comparables a los observados en las madres que recibieron durante la gestación esta preparación psicofísica (Schwarcz, 1956, 1958). *Siempre que sea posible es mejor que la madre esté acompañada por una persona elegida por ella (acompañante "doula"* o una obstétrica-matrona-partera universitaria o una enfermera o su pareja, un familiar o una amiga).* Este acompañamiento, que se suma a la preparación psicofísica para el parto, es para brindar a la parturienta contención, apoyo emocional continuo y cuidados básicos. Requiere de quien lo ofrezca que esté exclusivamente para ello, independiente del resto del equipo de salud que asiste al parto y al recién nacido. Durante todo el proceso del parto la persona está presente, escucha, da consuelo, brinda confianza, tranquiliza y toma medidas para mejorar el confort de la parturienta. También la asiste masajeando su zona sacrolumbar, sosteniéndole las manos, explicándole los progresos del parto, las etapas siguientes y maniobras que se realizan. Este tipo de apoyo produce una serie de beneficios (Kennell, 1991; Klaus, 1986; Hodnett, 2002). Se demostró, por ensayos clínicos controlados que el mismo está asociado con una reducción de: la utilización de oxitocina, de anestesia peridural o de cualquier otra anestesia o analgesia, de los partos operatorios (cesáreas, fórceps-ventosa), del monitoreo electrónico continuo de la frecuencia cardíaca fetal y de recién nacidos con puntajes de Apgar menor a 7 al 5º minuto de vida (cuadro 11-6).

Este apoyo a la parturienta, que también reduciría levemente la duración del parto, produciría en la madre otra serie de beneficios subjetivos. En seis estudios controlados se evaluaron los efectos del acompañamiento desde el punto de vista de la madre, acerca de sus experiencias sobre el parto. Para ello se utilizaron criterios de evaluación como: satisfacción general, fracaso para arreglárselas bien durante el parto, encontrar el parto peor de lo esperado y grado de autocontrol durante el parto. En todos los estudios los resultados fueron significativamente más favorables en el grupo que recibió acompañamiento continuo (Hodnett, 2002).

* "Doula". Este término griego incorporado a partir de los estudios de Klaus y Kennell (1998) se refiere a la mujer que recibió capacitación para brindar apoyo y cuidados básicos a la madre durante el parto.

Cuadro 11-6. Acompañamiento para la contención, apoyo emocional y cuidados básicos de la mujer en el parto vs. cuidados habituales. Metaanálisis sobre 14 ensayos clínicos controlados

Resultados	*Nº de estudios*	*Nº de casos*	*Método estadístico*	*Magnitud del efecto*
Estimulación con oxitocina	6	1690	OR [IC 95%]	0,77 [0,61, 0,98]
Anestesia epidural	6	3278	OR [IC 95%]	0,75 [0,64, 0,87]
Cualquier analgesia / anestesia	12	4315	OR [IC 95%]	0,71 [0,62, 0,81]
Monitoreo electrónico (FCF)	1	145	OR [IC 95%]	0,59 [0,31, 1,14]
Parto vaginal operatorio	13	4986	OR [IC 95%]	0,77 [0,65, 0,90]
Parto por cesárea	14	5020	OR [IC 95%]	0,77 [0,64, 0,91]
Puntaje de Apgar < 7 (5º min.)	7	2891	OR [IC 95%]	0,50 [0,28, 0,87]

(Tomado de Hodnett, 2004.)

Diagnóstico inicial. Además de una rápida evaluación del estado general de salud, nutricional y de hidratación de la madre, se medirá la temperatura corporal, el pulso y la presión arterial. El examen obstétrico inicial requiere una revisión de los antecedentes del embarazo por medio de la lectura del carné perinatal. Se recalculará la edad gestacional a la fecha del ingreso.

Se interrogará sobre: *a*) el momento de comienzo de las contracciones; *b*) sus características y el curso de las mismas desde su iniciación; *c*) el momento de rotura de las membranas ovulares, si ésta se produjo; *d*) las anomalías que pudieron presentarse (hemorragias).

Por la palpación se podrán conocer las características y la altura de la presentación. Durante un período de 20 a 30 minutos se controlará, por palpación abdominal, la frecuencia de las contracciones uterinas referidas a 10 minutos y se estimará la intensidad de las mismas y el tono uterino entre contracciones.

La auscultación con el estetoscopio obstétrico (véase fig. 5-13) informará sobre la normalidad y el foco máximo de los latidos fetales, su frecuencia basal entre contracciones y durante e inmediatamente después de las mismas. Si se dispone de un equipo de ultrasonido (Doppler), éste es de mucha utilidad. Su sensibilidad para detectar actividad cardíaca y contar su frecuencia en un espacio de tiempo es significativamente mayor que la del estetoscopio de Pinard o de cualquier otro instrumento de auscultación por trasmisión directa. Permite detectar los latidos fetales a edades más tempranas de la gestación (12-14 semanas) y es de gran utilidad en casos de auscultación dificultosa en los que es necesario confirmar la presencia de latidos cardíacos fetales y su frecuencia (obesidad, variedades posteriores, hidramnios, etc.).

El tacto vaginal —que para ser útil y no repetirlo más de lo necesario deberá ser completo— informará sobre: *a*) la amplitud y elasticidad del periné, de la vulva y de la vagina; *b*) la situación, el grado de reblandecimiento y de borramiento y la dilatación del cuello (en su trayecto y en ambos orificios); *c*) el grado de amplitud de la cúpula vaginal (fig. 11-43) y del segmento inferior; *d*) la existencia o no de bolsa y, en caso afirmativo, sus características; *e*) los caracteres de la presentación en lo referente a actitud, posición, variedad y altura (en relación con los planos de Hodge), sin olvidar la desfiguración que imprime la posible existencia del tumor serosanguíneo; *f*) procidencias; *g*) los caracteres de la pelvis y del arco del pubis y en las primíparas la medida del diámetro promontosubpubiano (cap. 5); *h*) los signos de proporción o desproporción pelvicofetal, e *i*) la presencia de meconio o sangre en los dedos al retirarlos finalizado el tacto.

Los tactos vaginales deberán ser, además de completos, asépticos y en lo posible, poco frecuentes (fig. 11-67).

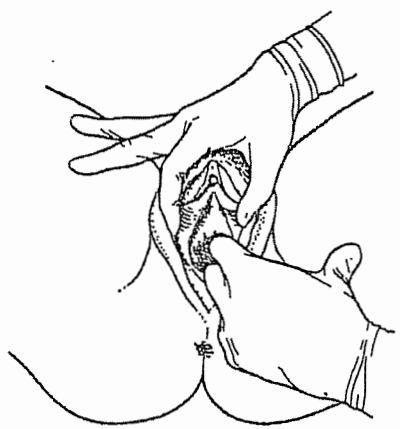


Fig. 11-67. Modo de realizar el tacto vaginal.

Hecho el diagnóstico de trabajo de parto, se trascriben los datos a su historia clínica perinatal, si realizó su control prenatal en la misma institución, caso contrario se abre una historia clínica nueva donde se vuelcan los antecedentes contenidos en el carné perinatal así como los datos recogidos durante la admisión. En ausencia de datos recientes se tomará una muestra de orina para descartar la existencia de glucosa y proteínas y se extraerá una muestra de sangre para pruebas serológicas de rutina. Por precaución se guardará parte de la muestra de sangre obtenida para compararla en el banco de sangre con la de los donadores, en caso de ser necesaria una trasfusión.

Otros procedimientos de rutina

Higiene. Donde sea que el parto se realice la limpieza es el primer requerimiento. Esto se refiere a la habitación o sala de partos, a los materiales e instrumentos y a la higiene de la madre y del personal del equipo de salud. En cuanto al equipo de ropa e instrumentos la OMS ha definido los requerimientos mínimos imprescindibles y el uso correcto y efectivo basado en "las tres limpiezas", manos, área perineal y área umbilical. Todas las normas recomiendan el uso de ropa limpia y guantes esterilizados aunque hay controversia sobre la eficacia del uso de ropa especial y de máscaras para prevenir infecciones en la parturienta. Mientras tanto se recomienda, siempre que sea posible, utilizar todo el material esterilizado. La vestimenta especial para el equipo de salud es necesaria para proteger del contacto con sangre y otros fluidos a las personas que asisten el parto y reducir así el riesgo profesional de infecciones por VIH y por virus de la hepatitis B y C (ICN, 1996; WHO, 1995, 1996). Los integrantes del equipo de salud deben seguir permanentemente las precauciones universales de bioseguridad cuando intervengan con maniobras que los pongan en contacto directo con sangre, líquido amniótico u otros fluidos corporales de las gestantes, o los niños recién nacidos, independientemente de si están o no infectadas por VIH. Toda sangre o fluido corporal debe considerarse infeccioso y manejarse con las precauciones universales. El personal de salud debe usar rutinariamente barreras protectoras para evitar que la piel o mucosas tomen contacto con fluidos corporales de cualquier gestante, independientemente de su condición de infectada o no. Se debe utilizar guantes de látex, barbijo, protectores de ojos, camisolín y delantal impermeable. Deben tomarse precauciones para prevenir lesiones causadas por material cortopunzante durante la realización de procedimientos clínicos o quirúrgicos. Las precauciones deben mantenerse también durante la manipulación de la placenta y en el caso del recién nacido, hasta que de su piel haya sido eliminada la sangre y el líquido amniótico. El recién nacido debe ser lavado antes de realizar cualquier procedimiento invasivo. Se deben usar descartadores de agujas y es esencial el lavado de las manos al sacarse los guantes. Todo material que ha estado en contacto con fluidos corporales debe sumergirse en una solución al 10% de hipoclorito o de glutaraldehído al 2% para materiales que se corroen con el hipoclorito, y dejarlo por unas horas antes de ser autoclavado y lavado. Las superficies de las camillas y las mesadas deben limpiarse al finalizar el trabajo con esta misma solución.

Enema de rutina. Esta medida, resistida por la mayoría de las mujeres, por ser incómoda, todavía es utilizada de rutina en muchas instituciones. Supuestamente algunos piensan que el vaciado previo de la ampolla rectal podría reducir la salida de materia fecal durante el parto, disipar las dudas sobre falsas contracciones del parto, estimular las contracciones uterinas del trabajo de parto real, facilitar el descenso de la cabeza fetal y evitar infecciones en el recién nacido y en las heridas perineales. En estudios clínicos controlados se observó, en el grupo de enema de rutina, una reducción significativa en la emisión de materia fecal durante el período expulsivo (segundo período del parto), pero no se demostró ninguno de los otros efectos arriba señalados, aumentando innecesariamente el tiempo del personal y el costo (Romney, 1981; Drayton, 1984; Cuervo, 2003). Por ello esta medida solamente debe aplicarse *a pedido de la madre o con su aprobación* en caso de no haberse evacuado el intestino espontáneamente el día previo al parto.

Rasurado del vello perivulvar y perineal. Esta es otra medida innecesaria e incómoda para la mujer que aún se practica de rutina en algunas instituciones. La creencia es que facilita y hace más segura la sutura de posibles desgarros y episiotomías y que reduce la frecuencia de infección de sus heridas. Sin embargo, desde principios del siglo pasado estas ventajas no pudieron ser demostradas. Por el contrario, hoy se teme que el rasurado de rutina pueda aumentar el riesgo de trasmisión de infección de hepatitis y del VIH en la madre o en el personal que lo practica (Johnston, 1922; Kantor, 1965; WHO, 1996).

Alimentación e hidratación. Ante la remota eventualidad de tener que indicar una anestesia general, la conducta en muchas instituciones es la de evitar la ingesta oral para reducir el riesgo de regurgitación e inhalación del contenido gástrico que puede llegar a tener consecuencias serias cuando éste tiene un pH muy bajo (síndrome de Mendelson). En el parto este accidente es muy raro: 7 en 10.000.000 (Sleytel, 1999). Durante el parto se consume una gran cantidad de energía y la restricción oral de líquidos y alimentos pueden conducir a la deshidratación y a la cetosis. Por ello, en algunas instituciones existe la rutina de administrar soluciones glucosadas intravenosas continuas en todos los partos con el objetivo de compensar el líquido y calorías de la ingesta oral, además de mantener la vía para administrar fármacos (oxitócicos, antibióticos, etc.). Los efectos de esta práctica han sido evaluados por varios ensayos controlados. Se ha encontrado que el aumento medio de los niveles de glucosa en sangre se acompaña de un aumento de los niveles de insulina en la madre y de una reducción del ácido 3-hidroxibutírico. Esto también produce en el recién nacido un aumento de los niveles de glucosa plasmática y puede provocar una disminución del pH en la sangre de la arteria umbilical. Si durante el parto la madre recibe más de 25 gramos de glucosa por vía intravenosa también el hiperinsulinismo puede ocurrir en el feto y producirse hipoglicemia neonatal con incremento del lactato en sangre (Lucas, 1980; Tarnow-Mordi, 1981; Lawrence, 1982). Por otra parte, el uso de soluciones intravenosas libres de sal puede conducir a hiponatremia tanto en la madre como en el niño. Esto, en la madre, puede facilitar en el puerperio inmediato la aparición del *síndrome hipotensivo de depleción salina* (Tatum, 1961).

El balance entre los elementos de juicio a favor y en contra de las complicaciones mencionadas por la hidratación y alimentación por vía oral o por vía intravenosa dejaría la siguiente conclusión: *en el parto de bajo riesgo de inicio normal y espontáneo y con un pronóstico favorable, la deshidratación y la cetosis que pueden presentarse en un trabajo de parto se previene, ofreciendo a la madre moderada cantidad de líquidos azucarados por vía oral y algún alimento ligero.* Con ello se evita además un procedimiento invasivo como es la venoclisis, una gran incomodidad para la mujer, la dificultad para movilizarse durante el período de dilatación o primer período del parto y los costos de guías y de soluciones intravenosas.

En este tema como en muchos otros que hacen al manejo conservador no intervencionista del parto, se sugiere que *en un parto normal debe haber siempre una razón válida para interferir con el proceso natural.*

Conducta durante el período de dilatación (primer período del parto)

Controles durante el período de dilatación

Controles maternos

Temperatura corporal. Se debe registrar al comienzo y luego cada 4 horas. Una elevación sobre los límites normales puede ser el primer signo de una infección, especialmente si el parto se prolonga con las membranas rotas.

Pulso radial. La frecuencia cardíaca materna puede variar durante las contracciones uterinas por los cambios circulatorios y por el aumento del tono simpático debido al dolor producido por las mismas. Por ello se debe medir durante un minuto siempre entre dos contracciones, con la embarazada en decúbito lateral (preferentemente izquierdo) o en posición sentada.

Presión arterial sistémica. Se recomienda registrarla cada 4 horas junto con la frecuencia cardíaca y la temperatura materna. Puede modificarse con las contracciones uterinas; se presentan dos posibilidades:

- Un incremento leve y transitorio de la presión arterial sistémica (diastólica y sistólica). Esto ocurre por el aumento de la resistencia periférica debido a la exclusión del útero por el cierre de los vasos miometriales durante la contracción uterina y por el aumento del caudal de retorno al corazón derecho al sumársele la sangre movilizada del útero durante la fase de contracción (útero como corazón periférico).
- Una hipotensión sistémica cuando se adopta el decúbito dorsal. El 11% de las gestantes presentan al término este síndrome en su forma leve (Bieniarz, 1969). Se debe a una disminución del retorno venoso al corazón derecho por la compresión del útero grávido sobre la vena cava inferior (cap. 9).

Para obtener los valores basales de la presión arterial, ésta se medirá siempre fuera de las contracciones y con la gestante sentada o en decúbito lateral (preferentemente izquierdo). La inclinación hacia el lado izquierdo parece más lógica, dada la posición anatómica de la vena cava, que tiene su trayecto a la derecha de la columna vertebral.

Posición de la madre y duración del parto. Además de modificar los parámetros cardiovasculares, como se ha visto arriba, la posición materna también influye sobre la duración del parto. Se ha demostrado que la deambulación, comparada con la posición horizontal en cama, acorta significativamente la duración del período de dilatación o primer período del parto (Schwarcz, 1976; Hemminki, 1983; WHO, 1996).

El estudio prospectivo multicéntrico más numeroso comprendió 324 mujeres con bajo riesgo (embarazos únicos, sin patología conocida, de término, con presentación cefálica, sin desproporción cefalopélvica, en trabajo de parto normal de inicio y terminación espontánea y sin medicación) donde se controló la paridad y el estado de las membranas ovulares, dos variables importantes que también influyen en la duración del parto. Sin mediar otras maniobras se observó que la posición vertical durante el período de dilatación acortó su duración en un 25%. En este grupo de posición vertical (sentada, parada o deambulando, indistintamente) el tramo de 4 cm a 10 cm fue significativamente menor (135 minutos) que el del grupo control en posición horizontal en cama (180 minutos). La diferencia entre el valor de ambas medianas (P_{50}) fue de 45 minutos p=0,001 (Schwarcz, 1976) (cuadro 11-7). Esta diferencia fue aún mayor en las nulíparas.

La conducta es *permitir, según los deseos y la comodidad de la madre, alternativamente caminar, estar parada o sentada durante el período de dilatación o primer período del parto, siempre que la bolsa de las*

Cuadro 11-7. Duración (en minutos) del período de dilatación cervical desde los 4-5 cm hasta los 10 cm, en una población de bajo riesgo

	Membranas rotas precozmente			*Membranas íntegras*					
	Posición horizontal			*Posición horizontal*			*Posición vertical*		
	$P_{2,5}$	P_{50}	$P_{97,5}$	$P_{2,5}$	P_{50}	$P_{97,5}$	$P_{2,5}$	P_{50}	$P_{97,5}$
Nulíparas	40	165	550	60	225	600	40	147	468
Todas las paridades	25	130	520	45	180	540	25	135	435

(Según Schwarcz, Díaz y Fescina, 1976.)

aguas esté íntegra. En los casos con bolsa rota se aconseja la permanencia en cama, permitiéndose la posición de pie y la deambulación después que la presentación se ha fijado. Si la madre no desea estar sentada, de pie o caminar, la mejor posición en cama es el decúbito lateral izquierdo.

Debido a la influencia de la posición materna sobre la duración del parto, se deberá consignar en el partograma todos los cambios de posición que adopta la embarazada para interpretar mejor la evolución del parto.

Controles obstétricos

Contractilidad uterina. El trabajo de parto franco se caracteriza por la aparición de *contracciones involuntarias, rítmicas y dolorosas.* La contractilidad debe ser observada durante lapsos de 10 minutos, cada 30 minutos. Se investigarán el *tono* uterino (*normal:* cuando se palpan partes fetales entre las contracciones), la *frecuencia* contráctil en 10 minutos (*normal:* 2-5 contracciones/10 min; *alerta:* 6-7 contracciones/10 min), la *duración clínica desde el comienzo del endurecimiento hasta su relajación (normal:* 20 a 50 seg) y la *intensidad* de las mismas (*baja:* el útero se deprime en la acmé de la contracción; *alta:* cuando no se puede deprimir durante toda la contracción). Todo esto permitirá corregir oportunamente las desviaciones que se puedan presentar, impidiendo la aparición de distocias de contracción y la repercusión de las mismas sobre la marcha del trabajo de parto y la vitalidad fetal.

El cuadro 11-8 muestra la variabilidad de los parámetros de la contractilidad uterina medidos por la presión intrauterina y por la palpación clínica.

Dolor. Los autores clásicos aceptan el dolor como una propiedad inherente a la contracción del útero durante el trabajo de parto. Existen una serie de condiciones anatomofuncionales (dilatación del cuello, distensión del peritoneo uterino y ligamentos, vasoconstricción, modificaciones del quimismo tisular, etc.) que intervienen en mayor o menor grado en la sensación dolorosa durante el trabajo de parto. El dolor no depende solamente de estos factores, sino también del equilibrio psíquico de la parturienta que influye indiscutiblemente en su percepción.

El dolor comienza después de iniciada la contracción y se extingue antes de que el útero se relaje, para desaparecer completamente en los intervalos. Aumenta con la progresión del trabajo y con la intensidad y duración de la contracción. Su localización al principio es abdominal; después se irradia hacia la pelvis. Algunas mujeres acusan dolores lumbares o sacros (dolor de "riñones"). La persistencia de dolores lumbares rebeldes a los analgésicos indica generalmente un trastorno del mecanismo del parto (distocia).

Como se explicó más arriba, el acompañamiento y apoyo durante el parto brindado por una persona elegida por la mujer o por una obstétrica-matrona-partera universitaria o enfermera capacitada, que esté exclusivamente para ello independiente del resto del equipo de salud, entre otros tantos beneficios ayuda a tolerar el dolor y la ansiedad y reduce el tiempo del parto, la administración de analgésicos y de anestesia epidural (cuadro 11-6).

Frecuencia cardíaca fetal (FCF). Se expresa en latidos por minuto. Se debe auscultar durante el mayor tiempo posible hasta un máximo ideal de un minuto, en el mismo período en que se están haciendo los controles de la actividad uterina, es decir, cada media hora. La auscultación se realiza entre las contracciones y durante las mismas, especialmente en su acmé y en su fase de relajación. De este modo se auscultará o registrará la *frecuencia cardíaca fetal basal* (contada durante los intervalos entre contracciones) y las 3 variaciones clásicas asociadas a las contracciones: *los dips tipo I o desaceleraciones precoces* (la desaceleración máxima coincide en espejo con la acmé de la contracción); los *dips tipo II o desaceleraciones tardías* (el valle de la caída ocurre durante el período de relajación, con un *décalage* respecto de la acmé de la contracción de 20-40 seg) y los *dips funiculares o desaceleraciones variables* por compresión del cordón (de difícil diferenciación clínica con los *dips* tipo II, aunque, en general, la pérdida de latidos es mayor que la de los *dips* I o II y su magnitud y relación temporal con las contracciones son variables).

Cuadro 11-8. Parámetros de la contractilidad uterina

			Tono	*Frecuencia (contracc./10 min)*	*Duración (segundos)*	*Intensidad*
MÉTODOS DE REGISTRO	PRESIÓN INTRAUTERINA	Normal	8-12 mm Hg	2 a 5 (alerta 6-7)	30-60	30-70 mm Hg
		Anormal	> 12 mm Hg	< 2 > 7	< 30 > 60	> 70 mm Hg (hipersistolia)
	CLÍNICO	Normal	Se palpan partes fetales. Se deprime útero entre contracciones	2 a 5 (alerta: 6-7)	20-50	El útero no se deprime en la acmé de la contracción
		Anormal	Hipertonía. Imposible palpar partes fetales. Dolor	> 7 (taquisistolia)	> 50	Hipersistolia. Útero no se deprime en ningún momento de la contracción

Nota: a los efectos de la esquematización no fueron incluidas en este cuadro la hipotonía ni la hiposistolia.

El ideal es auscultar durante un minuto seguido la *FCF basal (entre contracciones).* Si el período de auscultación es menor de un minuto, se extrapola el valor obtenido al espacio temporal de un minuto. Ejemplo: si en un período de auscultación de 20 segundos se contaron 48 latidos, se estima que la FCF basal es de 144 latidos x minuto (resultado de multiplicar 48 x 3 = 144).

Para poder detectar por auscultación las variaciones de la *FCF durante las contracciones uterinas* se debe contar el número de latidos en períodos de 15 segundos antes, durante y después de la contracción (ascenso, acmé y relajación). Cada período de 15 segundos se multiplica por 4 y se comparan entre sí. Al proceder de esta manera (fig. 11-68) en *(a)* y *(d)* se registrarán 140 lat/min, mientras que en *(b)* y *(c)* se auscultarán aproximadamente 112 lat/min, en descenso primero y en ascenso después. Si se suman todos los latidos auscultados durante el minuto, la FCF sería de 126 lat/min, lo que no permitiría detectar el tipo de caída de la frecuencia que se presentó durante la contracción uterina. Con esta metodología se pretende que quien ausculta los latidos fetales tenga una idea lo más aproximada posible para hacer el diagnóstico del tipo de caída de la FCF, aunque no pueda llegar a contar con exactitud el número de latidos de cada uno de los períodos de 15 segundos señalados.

El control intermitente de la FCF se facilita si se cuenta con un instrumento manual portátil que aplica el efecto Doppler.

A medida que el trabajo de parto progresa, la vigilancia de la FCF deberá ser más frecuente. Debe ser analizada teniendo en cuenta el estado de las membranas ovulares y el grado de encaje de la cabeza fetal (la compresión cefálica y de los barorreceptores de la cara producidos durante la contracción, en especial si las membranas ovulares están rotas, puede producir bradicardia transitoria por estímulo vagal) (véase más adelante).

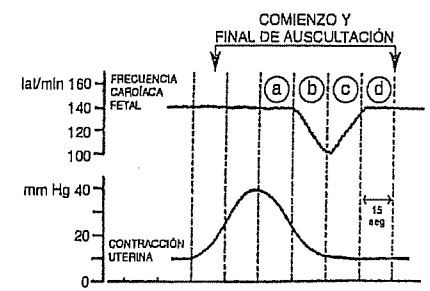


Fig. 11-68. Método para detectar caídas de la FCF durante las contracciones por medio de la auscultación clínica. Se deben contar períodos de 15 seg y multiplicar por 4. En *a* se contarían 35 latidos: 35 x 4= 140; en *b*, 28 latidos, de frecuencia descendente: 28 x 4= 112; en *c*, aproximadamente 28 latidos, de frecuencia ascendente: 28 x 4= 112, y en *d*, 35 latidos: 35 x 4= 140. Si se sumaran todos los latidos del minuto (a+b+c+d), la frecuencia sería de aproximadamente 126 lat/min.

En los partos calificados de bajo riesgo no se justifica el uso de rutina del registro o *monitoreo electrónico continuo de la frecuencia cardíaca fetal (MECFCF) y de las contracciones uterinas.* Aunque la información es más objetiva con este método que con la auscultación clínica intermitente, la interpretación de los trazados no siempre es clara y uniforme. Puede ser distinta entre diferentes observadores y aun con el mismo observador en distintos momentos. Por lo tanto, existe un alto porcentaje de falsos positivos con un número elevado de intervenciones innecesarias, sobre todo si se usa en partos de bajo riesgo perinatal (Curzen, 1984; Cohen, 1982; Van Geigjin, 1987; Nielsen, 1987). Parecería que la sensibilidad de este método para detectar alteraciones de la salud fetal es alta, pero su especificidad es baja (Grant, 1989).

La práctica del MECFCF cuenta con una aceptación bastante generalizada por parte de los equipos de salud y de las mujeres embarazadas. Muchos obstetras creen que el mismo, asociado con otros métodos y signos de alerta, es útil para valorar la salud fetal y que puede ser ventajoso en caso de problemas medicolegales. También del lado del usuario se observa, en muchas sociedades, que las embarazadas creen que el uso de tecnología más sofisticada siempre asegura mejores resultados perinatales.

Sin embargo, en este tema son muchos los ensayos clínicos controlados que demuestran que el MECFCF, aplicado de rutina en los partos con bajo riesgo perinatal, no proporciona ventajas diagnósticas sobre el control clínico intermitente por auscultación (Renou, 1976; Haverkamp, 1979; Kelso, 1978; Lumley, 1983; MacDonald, 1983; Wood, 1981; Neldam, 1986). Una amplia revisión posterior (Thacker, 2001, 2004) muestra que entre ambos grupos (MECFCF vs. monitoreo clínico intermitente por auscultación) no hubo diferencias estadísticamente significativas en: el puntaje de Apgar menor de 4 al 1er. minuto; el riesgo de parálisis cerebral; la frecuencia de internación neonatal en cuidados intensivos y ni tampoco lo hubo en la mortalidad perinatal (cuadro 11-9). En esta revisión cuando al MECFCF se le sumó la opción a realizar simultáneamente el examen del pH de la sangre fetal (método de Saling), se encontró en este grupo un riesgo disminuido en la aparición de convulsiones neonatales transitorias. Por último, casi todos los ensayos clínicos coinciden en que el MECFCF se asocia con un aumento significativo en la tasa de operación cesárea y de partos vaginales operatorios.

En conclusión *el MECFCF aplicado a los partos con bajo riesgo no mejora los resultados perinatales, limita la movilidad de la madre, eleva los costos de atención y aumenta significativamente las intervenciones iatrogénicas negativas.* A pesar de ello en estos partos con bajo riesgo perinatal, la mujer debidamente informada y su obstetra son en definitiva los que acuerden qué método se utilizará para la vigilancia de la salud fetal.

En los embarazos de alto riesgo maternoperinatal y en la inducción del parto es recomendable, si se cuenta con el equipo, registrar en forma continua y simultánea hasta el nacimiento la frecuencia cardíaca fetal y la contractilidad uterina (WHO, 1996) (véase fig. 5-49).

Oximetría de pulso fetal. De la misma manera que el dispositivo utilizado en el adulto, se ha desarrollado, para el feto durante el trabajo de parto, un dispositivo similar para evaluar el porcentaje de saturación de oxihemoglobina fetal. Esta técnica invasiva, que aún no ha completado su etapa de evaluación, consiste en colocar a través del cuello uterino contra la cara fetal la almohadilla censora. Requiere que las membranas ovulares estén rotas y que haya un cierto grado de dilatación cervical. Con este dispositivo se encontró que la saturación de oxígeno fetal normal durante el parto varía entre el 30% y el 70%. Parecería que el límite inferior de la saturación de oxígeno fetal está alrededor del 30%. Los estudios con asignación al azar realizados hasta el momento son pocos y no se asociaron con beneficios para el neonato (Bloom, 1999; Yam, 2000; Garite, 2000).

Cuadro 11-9. Monitoreo electrónico de la frecuencia cardíaca fetal vs. auscultación clínica intermitente. Metaanálisis sobre 18.927 partos de 10 ensayos clínicos controlados

Resultados	*Nº de estudios*	*Nº de casos*	*Método estadístico*	*Magnitud del efecto*
Parto por cesárea	10	18.792	Riesgo relativo (IC 95%)	1,41 [1,23, 1,61]
Parto vaginal operatorio	9	18.546	Riesgo relativo (IC 95%)	1,20 [1,11, 1,30]
Apgar <7 al 1er. min.	9	18.601	Riesgo relativo (IC 95%)	1,04 [0,93, 1,17]
Apgar <4 al 1er. min.	9	18.444	Riesgo relativo (IC 95%)	0,90 [0,72, 1,11]
Convulsiones neonatales	10	18.927	Riesgo relativo (IC 95%)	0,51 [0,32, 0,82]
Admisión neonatal en UCI	9	18.681	Riesgo relativo (IC 95%)	1,00 [0,92, 1,09]
Muertes perinatales	10	18.927	Riesgo relativo (IC 95%)	0,89 [0,60, 1,33]
Parálisis cerebral neonatal	2	13.325	Riesgo relativo (IC 95%)	1,66 [0,92, 3,00]

(Tomado de Thacker, 2004.)

Progreso del parto. Se sabe que hay tres factores que determinan la velocidad del progreso del parto. Estos son la paridad de la mujer, el estado de integridad de las membranas ovulares y la posición que adopta la madre durante el período de dilatación (primer período). En el cuadro 11-7 se muestra la duración del período de dilatación medida desde los 4 cm hasta los 10 cm (dilatación completa). Este dato fue obtenido en un estudio longitudinal prospectivo de una cohorte de 1413 partos de bajo riesgo y sin uso de drogas analgésicas, anestésicas o estimulantes de la contractilidad uterina (Schwarcz, 1976).

El período más largo es el de borramiento. Una vez comenzada la dilatación cervical, la duración necesaria para alcanzar los 5 cm es aproximadamente el doble de la necesaria para llegar de 5 cm a 10 cm. Es decir, la primera mitad del período de dilatación toma dos tercios del tiempo total y la segunda mitad sólo un tercio (fig. 11-42). Se evalúa por el grado de dilatación del cuello uterino y por el descenso y rotación de la presentación. En una embarazada sin patología, con proporción cefalopélvica y contractilidad uterina dentro de los patrones normales, generalmente son suficientes dos a tres tactos por vía vaginal durante todo el período de dilatación (uno c/4 hs). En cada tacto se estimará el borramiento y la dilatación del orificio interno (en cm), el estado de las membranas ovulares, si éstas están rotas, las características del líquido amniótico (aspecto, cantidad y olor). Además se diagnosticará el plano de Hodge y la variedad de posición de la presentación.

En el formulario de la historia clínica perinatal base deberán registrarse los datos obtenidos en cada examen. Esto permite, junto con el *partograma* (fig. 11-69), valorar la evolución de la fase activa del parto.

La duración del período de dilatación varía mucho de un autor a otro. Ello se debe a la dificultad para determinar el momento del comienzo del parto, las características de la población estudiada y los factores interferentes.

Membranas ovulares. Su rotura se produce en forma espontánea en algún momento del parto. Se denomina amniotomía a la rotura artificial de las membranas ovulares, esté o no formada la bolsa de las aguas (fig. 11-77). Se ha demostrado que cuando las embarazadas de término inician su parto con las membranas ovulares íntegras y el mismo trascurre sin interferencias del equipo de salud, el 75% llegan al período expulsivo con la bolsa íntegra (Schwarcz, 1974, 1995) (fig. 11-70). Por ello, para no interferir con el momento fisiológico de la ruptura espontánea de las membranas, los exámenes y maniobras por vía vaginal deberán ser cuidadosos para no romper accidentalmente el saco ovular (tactos, colocación de catéteres por vía extramembranosa para registrar la contractilidad uterina, amnioscopia, etc.). La amniotomía precoz acorta la duración media esperada del período de dilatación en un 28% cuando se la compara con las membranas íntegras hasta los 10 cm (Schwarcz, 1976) (cuadro 11-7). Basado en este efecto, conocido empíricamente desde hace mucho tiempo, se introdujo la amniotomía en la práctica obstétrica con el argumento de que era un método efectivo para prevenir el parto prolongado (Kreis, 1928). Con ese mismo propósito se recomendó la amniotomía de rutina, realizada lo más precozmente posible, una vez iniciado el parto (O'Driscoll, 1984). Sin embargo, se ha demostrado que con esta maniobra artificial se suprimen los efectos protectores de las membranas sobre el feto y aumenta la compresión de la cabeza fetal durante las contracciones produciéndose una iatrogenia negativa (Schwarcz, 1969; Borell, 1970) (figs. 11-71 y 11-72) (véase Fenómenos plásticos de la cabeza fetal, modelado cefálico). Además la rotura de membranas facilita y aumenta significativamente la aparición de *dips* de tipo I o desaceleraciones precoces y la de *dips* variables o umbilicales (Hon, 1958; Althabe, 1969; Schwarcz, 1969, 1973; Caldeyro Barcia, 1974). Cuando las membranas están íntegras, estas alteraciones de la FCF provocadas por las contracciones uterinas del parto, o no están presentes o son mínimas. Luego de la amniotomía se dificulta la auscultación y se altera el trazado del registro de la FCF. Esto puede complicar el diagnóstico para descartar un posible sufrimiento fetal agudo, ya que, como se dijo más arriba, no siempre es sencillo diferenciar clínicamente a los *dips* II (desaceleraciones tardías) de los *dips* variables (umbilicales) de poca duración. Al comienzo estos últimos no indican sufrimiento fetal, pero pueden llevar a tomar conductas inadecuadas que complican el proceso del parto (Schwarcz, 1976, 1995). Algunos ensayos clínicos controlados posteriores no se asociaron con efectos adversos en la condición del neonato atribuidos a la amniotomía precoz, pero sí se encontró en más de la mitad de estos una tendencia importante, aunque estadísticamente no fue significativa, al aumento en el número de cesáreas en el grupo con amniotomía (OR común = 1,26 [IC95% 0,96-1,66]) (Barrett, 1992; Fraser 1991, 2003).

En las mujeres infectadas por VIH el riesgo de trasmisión perinatal (vertical) aumenta por hora de duración de la ruptura de membranas, si otros factores de riesgo están controlados. El parto producido más allá de 4 horas de la ruptura de membranas ovulares puede llevar al doble el riesgo de trasmisión del VIH, probablemente debido al mayor tiempo de exposición del niño a los fluidos extraovulares infectados de la madre (Mandelbrot, 1996; Fowler, 1997; Kuhn, 1997) (véase, en cap. 9, VIH/sida: Trasmisión perinatal).

Por otra parte, un grupo técnico asesor de la OMS convocado para este tema no encontró ventajas a la práctica de la amniotomía precoz de rutina, y recomendó que *para realizar una amniotomía debe haber una razón válida para interferir con el proceso fisiológico del momento de la ruptura espontánea* (WHO, 1996).

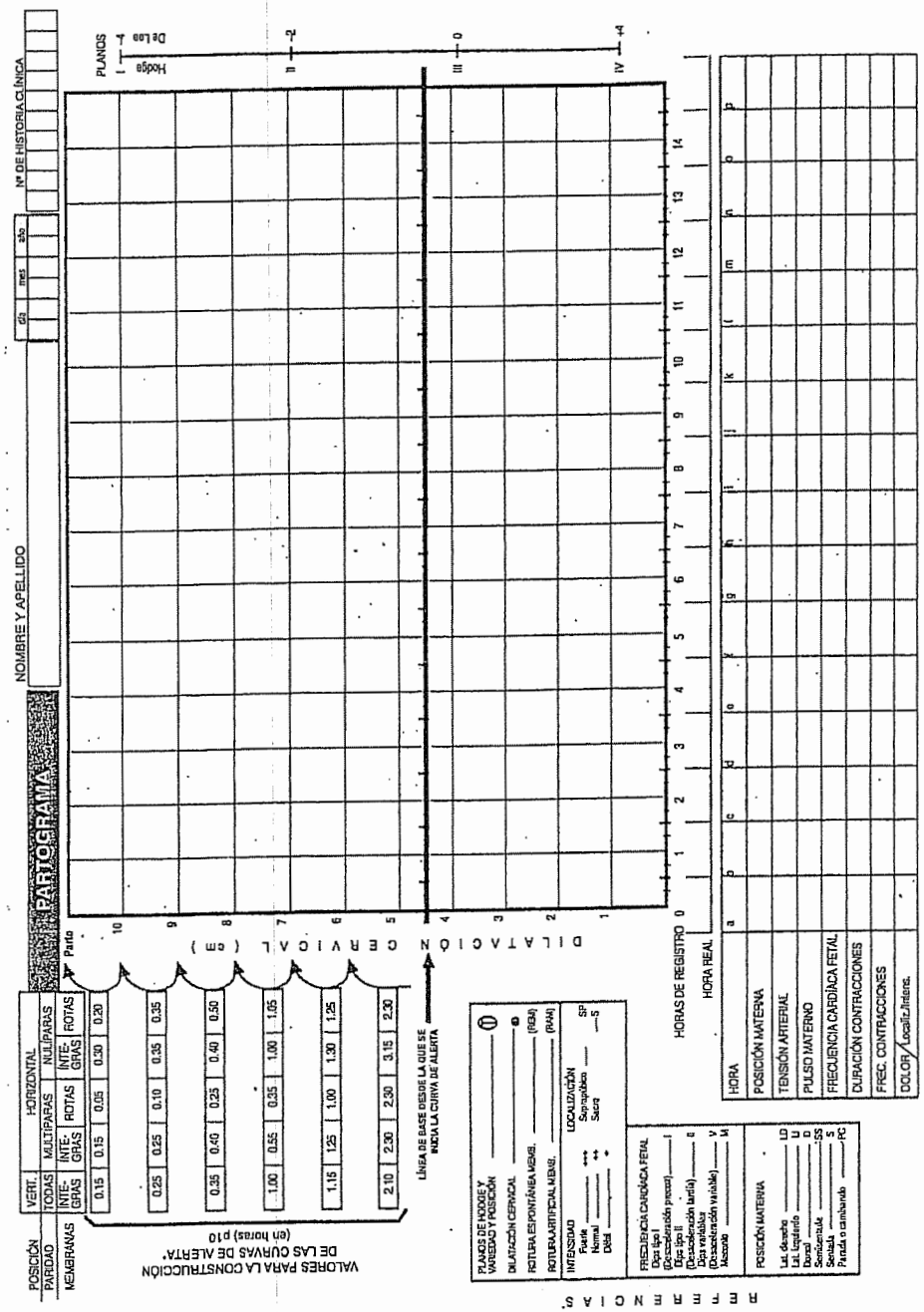


Fig. 11-69. Modelo de partograma para graficar durante el trabajo de parto la mayoría de las variables útiles para evaluar la evolución del parto y las condiciones maternas y fetales. El extremo superior izquierdo del partograma presenta una tabla de valores correspondientes al percentilo 10 del tiempo en que, en cada una de las cinco situaciones maternas y obstétricas, se incrementa la dilatación cervical desde 4,5 a 6 cm, de 6 cm a 7 cm, de 7 cm a 8 cm, y así sucesivamente hasta el final del parto. (Según Schwarcz et al, 1987.)

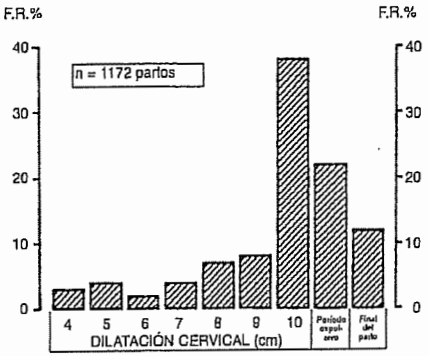


Fig. 11-70. Etapa del parto en que ocurre la rotura espontánea de las membranas ovulares cuando se adopta una actitud conservadora. (Según Schwarcz y cols., 1974, 1995.)

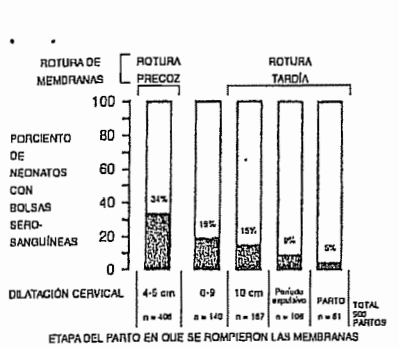


Fig. 11-71. Porcentaje de recién nacidos que presentaron bolsa serosanguínea cefálica de acuerdo con el momento del trabajo de parto en que se rompió el saco ovular. (Según Schwarcz y cols., 1995.)

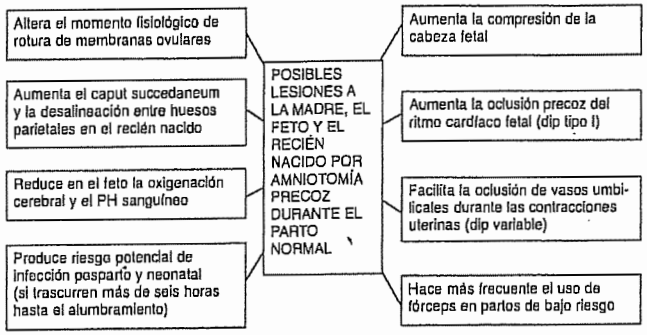


Fig. 11-72. Posible iatrogenia negativa de la rotura precoz de las membranas ovulares en el parto normal. (Según Schwarcz, 1979.)

Por lo anteriormente expuesto, *la indicación de amniotomía* precoz estaría restringida a las siguientes situaciones:

- Trabajo de parto detenido diagnosticado preferentemente por el partograma y después de descartar una hipodinamia primaria o un parto obstruido (desproporción cefalopélvica, presentación anormal, etc.).
- Necesidad de acortar el tiempo del período de dilatación por alguna patología materna o fetal que se beneficie de ella.
- Ante la sospecha de sufrimiento fetal agudo intraparto, para obtener un registro interno de la frecuencia cardíaca fetal (señal electrocardiográfica por el electrodo colocado en cuero cabelludo fetal), o para obtener una muestra de sangre fetal.
- Feto muerto o con malformaciones severas.
- Hemorragia por placenta previa marginal en presentación cefálica.
- Desprendimiento prematuro de la placenta normalmente insertada.
- Polihidramnios.

Partograma con curvas de alerta

Es un *sistema de vigilancia con límites de alerta para prevenir el parto prolongado*. En él se registra el progreso de la dilatación cervical en función del tiem-

po. Hay consenso en que el uso de algún partograma que tenga "límites de alerta" facilita el seguimiento y mejora los resultados del parto (WHO, 1996). Para ello se pueden utilizar dos modelos. Uno cuenta con una "recta de alerta" (percentilo 10) única para todos los casos, sencillo pero poco sensible (Philpott, 1971; Studd, 1975; WHO, 1994) y el otro, más versátil que el primero, resulta más apropiado para las diferentes situaciones que presentan las parturientas al momento de ingresar a la maternidad (Schwarcz, 1987, 1995) (véanse figs. 11-73 a 11-76). Este último ofrece diversas "curvas de alerta" (percentilo 10) para ser aplicadas según sea la madre nulípara o multípara, o que sus membranas estén íntegras o rotas, o que permanezca en cama o preferentemente en posición erecta (deambulando-sentada) durante el período de dilatación (primer período del parto)

Una vez iniciado el trabajo de parto, clásicamente se aceptaba que éste se encontraba detenido cuando luego de 1 hora en las multíparas y de 3 horas en las nulíparas, con contractilidad normal y sin desproporción cefalopélvica, la cabeza fetal no había descendido ni rotado y la dilatación cervical permanecía estacionaria. El concepto actual tiene en cuenta el proceso dinámico del parto, que lo considera enlentecido cuando la velocidad promedio de la dilatación es menor de 1,2 cm por hora en la nulípara y de 1,5 cm en la multípara. Estas cifras promedio no representan exactamente la velocidad de la dilatación cervical a lo largo del parto debido a que su comportamiento en función del tiempo es exponencial (fig. 11-42). Esto significa que la velocidad con que el cuello se dilata es cada vez mayor a medida que el parto avanza (Hendricks, 1970).

Estos motivos fundamentan la necesidad de evaluar desde el comienzo el progreso de la dilatación cervical por medio del partograma que cuenta con "curvas de alerta" (p10) (figs. 11-69, 11-74, 11-75 y 11-76). Estas curvas fueron obtenidas de los datos recopilados prospectivamente de una población de 1188 partos únicos de bajo riesgo, en presentación cefálica, de inicio y terminación espontánea, sin medicación y con la evolución normal de sus recién nacidos (Schwarcz, 1976-1995). Como se mencionó, las curvas de alerta del partograma consideran en su percentilo 10 la evolución de la dilatación cervical para diferentes condiciones maternas y obstétricas. Entre ellas está la paridad, con dos grupos, nulíparas (ningún parto previo) y multíparas (uno o más partos previos), la posición materna vertical (sentada, parada o caminando) y la horizontal (en cama), y el estado de integridad de las membranas ovulares. De la combinación de estas variables el partograma cuenta con cinco diferentes curvas de alerta que parten de los 4-5 cm de dilatación (fig. 11-73).

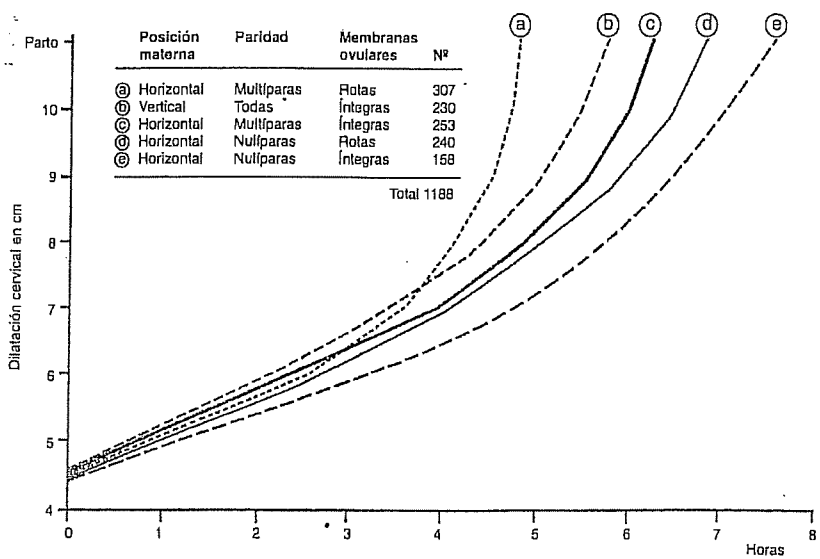


Fig. 11-73. Patrones de la dilatación cervical en función del tiempo (percentilo 10) correspondientes a 1188 partos de bajo riesgo seguidos prospectivamente, con inicio y terminación espontánea, sin medicación y con una evolución normal de sus recién nacidos. Estos patrones constituyen las curvas de alerta para el partograma. En esta muestra se encontraron 5 curvas de alerta correspondientes a distintas situaciones maternas (paridad y posición) y obstétricas (estado de las membranas ovulares) que influyen significativamente en la duración del parto. A partir de los 5 cm las curvas comienzan a ser diferentes entre sí. (Según Schwarcz et al., 1987.)

El partograma con curvas de alerta constituye un recurso práctico para evaluar el progreso del parto de un caso individual. Marca un límite extremo (percentilo 10) de la evolución de la dilatación cervical en función del tiempo. Permite el alerta precoz en casos que, al traspasar ese límite, estén insinuando un enlentecimiento y requieran mayor vigilancia para descartar alguna posible distocia. Brindan, por lo tanto, tiempo suficiente para permitir la corrección de la anomalía en el propio lugar o para la referencia del caso.

Desde el inicio se dibujará la curva de alerta que mejor se corresponda con el caso. Luego de cada tacto se marcará en el partograma la curva de dilatación cervical, la altura de la presentación y la variedad de posición, entre otras variables que este partograma considera (fig. 11-69).

Instrucciones y ejemplos para construir en el partograma las curvas de alerta

Los datos para construir las curvas patrón de alerta fueron obtenidos desde los 4-5 cm de dilatación cervical (primer punto confiable de partida para la medida por el tacto). Por ello, la curva que se elija para cada trabajo de parto se trazará a partir de que el mismo haya alcanzado o superado los 4,5 cm de dilatación cervical (línea de base).

En el extremo superior izquierdo del partograma se presenta una tabla con valores correspondientes al percentilo 10 del tiempo en el que cada uno de los 5 subgrupos anteriormente mencionados incrementan la dilatación de 4-5 cm a 6 cm, de 6 cm a 7 cm, de 7 cm a 8 cm, de 8 cm a 9 cm, de 9 cm a 10 cm y de 10 cm al parto (fig. 11-69).

La curva de alerta se comienza a trazar cuando la curva de dilatación del caso que está siendo vigilado cruza la línea de base. Este punto de intersección entre ambas curvas será el punto de partida de la curva de alerta. El observador, a partir de ese momento, puede elegir de la tabla impresa en el partograma los valores correspondientes a las situaciones obstétricas arriba señaladas. Una vez seleccionada la alternativa que mejor se asemeja al caso individual, desde la línea de base, en el punto en que ésta es cruzada por la curva de dilatación del caso, se marcarán los valores del patrón elegido.

Ingreso temprano

En el ejemplo de la figura 11-74, a las 14.30 hora real, se comenzó el registro de los datos de una nulípara con membranas ovulares íntegras y en posición

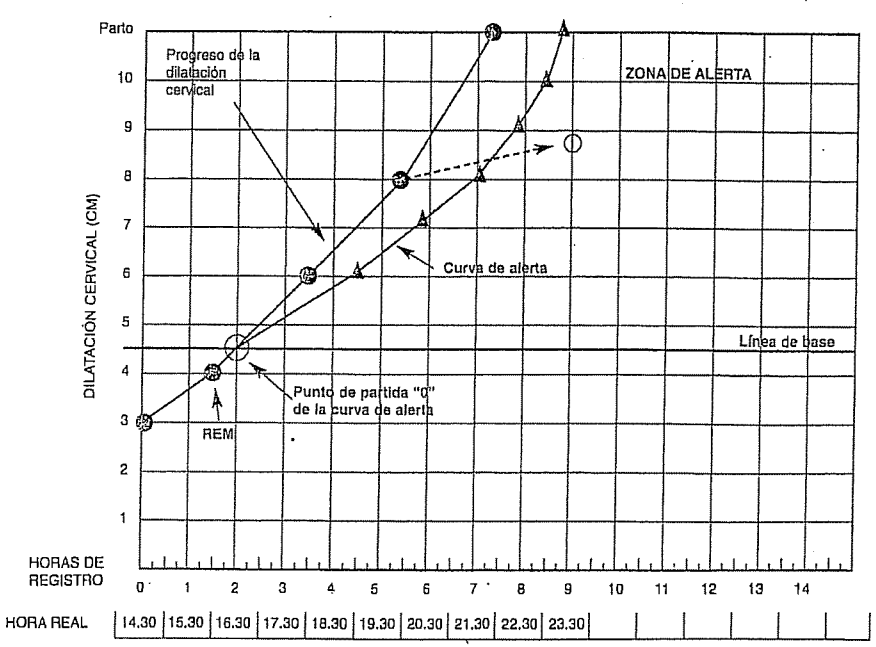


Fig. 11-74. Explicación en el texto.

horizontal. El tacto realizado en ese momento comprobó una dilatación cervical de 3 cm. El punto de esta primera observación se marcó al inicio del registro. A las 16.00, hora real, se comprobó una rotura espontánea de las membranas ovulares y el tacto encontró 4 cm de dilatación. Se marcó un nuevo punto en la intersección de la abscisa a la hora real 16.00 (1.30 hora del comienzo del registro) con la ordenada a los 4 cm de dilatación.

La línea que une los puntos a los 3 cm y 4 cm permite visualizar el progreso de la dilatación cervical.

En el siguiente examen obstétrico realizado a la hora real 18.00, a 3.30 horas del inicio del registro en el partograma, la dilatación cervical alcanzó los 6 cm.

Como se ve, la intersección entre la curva de dilatación y la línea de base se produjo a las 2.00 horas del inicio del registro en el partograma. Este es el punto de partida para comenzar a construir la curva de alerta desde los 4,5 cm de dilatación cervical.

De los valores del cuadrante superior izquierdo del partograma (fig. 11-69) se extraerán los valores correspondientes a este caso: posición horizontal, nulípara, membranas rotas. Para comenzar a trazar la curva de alerta de este caso, a las 2.30 horas del punto de su partida se marcará el punto correspondiente a los 6 cm de dilatación. A partir de este nuevo punto, 1.25 hora después, se marcará el punto para los 7 cm. Desde éste, se marcará 1.05 hora después el de los 8 cm y así sucesivamente hasta el final del parto.

En este caso, el trabajo de parto y el parto tuvieron una evolución normal y la curva de dilatación cervical se mantuvo a la izquierda de la curva de alerta (fig. 11-74).

En esta misma figura 11-74 se presenta otro caso en el que, a partir de los 8 cm, la velocidad de la dilatación se enlentece y su gráfica cruza la curva de alerta (flecha punteada). En este caso, con iguales condiciones de ingreso que el anterior, a las 11.30 hora real y 9 horas después del inicio del registro en el partograma, se observó un trabajo de parto prolongado. Alertado por este sistema de vigilancia, el equipo de salud revisó el caso y pudo aplicar oportunamente las medidas apropiadas.

Condiciones cambiantes

Si varían las condiciones de ingreso durante el trascurso del trabajo de parto, se deberá actualizar la curva de alerta trazada inicialmente.

La figura 11-75 muestra el caso de una multipara, en posición horizontal y con las membranas ovulares íntegras. Ingresó al registro del partograma a las 9.00 horas con 4 cm de dilatación cervical y 2 horas más tarde alcanzó 6 cm.

La gráfica de la dilatación cortó la línea de base a los 30 minutos del comienzo del partograma. Desde este punto, se construyó la curva de alerta apropiada para el caso. Debido a que a los 7 cm las membranas se rompieron espontáneamente, fue necesario construir una nueva curva de alerta sustituyendo los valores previos por los de una multípara, en posición horizontal, pero con las membranas rotas.

El dibujo de la nueva curva de alerta se inició desde la curva previa a nivel de los 7 cm en que se constató la rotura de las membranas. Esta última curva de alerta fue la que mejor se correspondió con la nueva situación.

Ingreso tardío

La figura 11-76 muestra una nulípara con membranas íntegras en posición horizontal, que ingresó al registro con 5 cm de dilatación cervical.

La curva de alerta se inició desde este primer tacto. A partir del mismo ésta se trazó con los valores correspondientes a las condiciones de ingreso del caso.

A diferencia del ejemplo anterior, en los ingresos con 5 cm o más de dilatación, el punto de partida de la curva de alerta siempre será el del primer valor anotado de la dilatación cervical en el partograma.

Conducta durante el período expulsivo (segundo período del parto)

Se inicia cuando la madre siente espontáneamente la necesidad de pujar y se constata por el tacto la dilatación completa del cuello uterino.

Para la misma población de parturientas de bajo riesgo, como la arriba mencionada, este período en posición semisentada tiene una *duración* mediana (P_{50}) de 15 minutos (Schwarcz, 1987). Para otros la media de la duración del segundo período del parto sería mayor. No se encontró asociación entre la duración del período expulsivo y el puntaje de Apgar del recién nacido al 5º minuto, la aparición de convulsiones o la necesidad de cuidados intensivos (Menticoglou, 1995).

Si las contracciones uterinas, con la ayuda de los esfuerzos de pujo, hacen progresar el descenso y la rotación de la cabeza fetal sin obstáculos, se mantendrá íntegra la bolsa de las aguas hasta la coronación de la cabeza. En este momento se practicará la amniotomía. Si el período expulsivo se detiene (falta de progresión y rotación de la cabeza con las contracciones sumadas a los pujos), está indicada la amniotomía. En ese caso se procede de la siguiente manera (fig. 11-77), con el máximo rigor en la asepsia: se introduce una rama de una pinza de Kocher entre el dedo índice y el mayor de la mano que tacta, hasta llegar a la bolsa y rasgarla

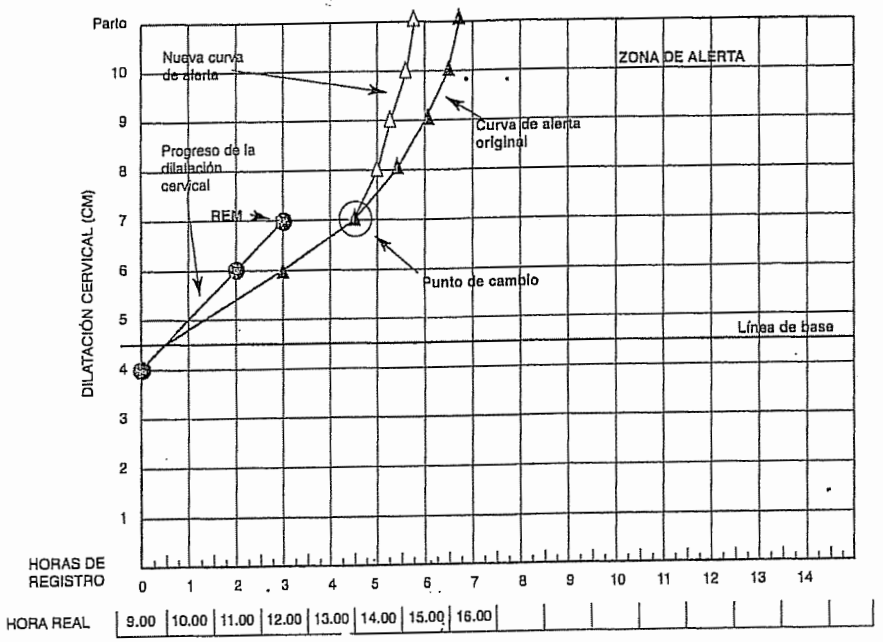


Fig. 11-75. Explicación en el texto.

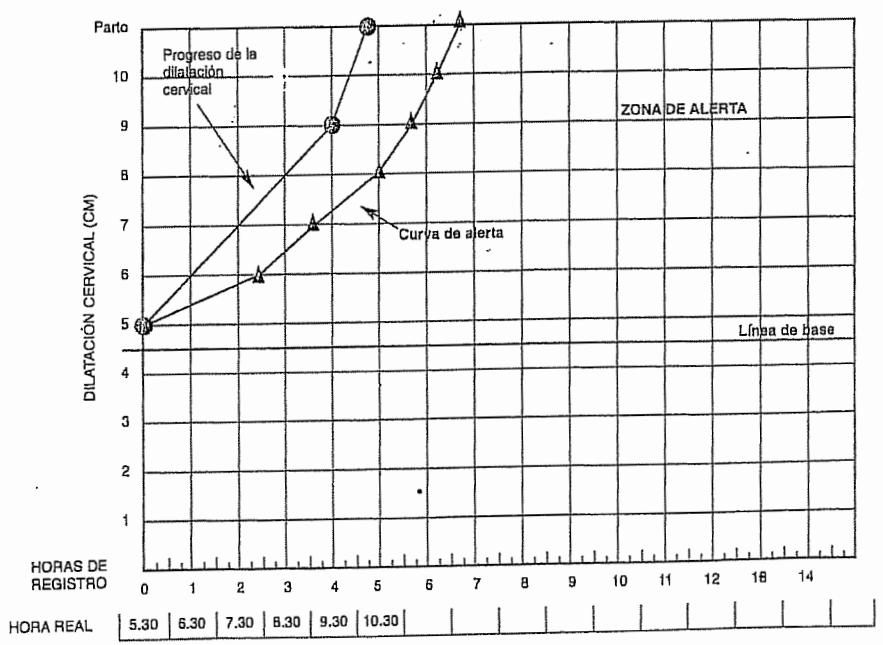


Fig. 11-76. Explicación en el texto.

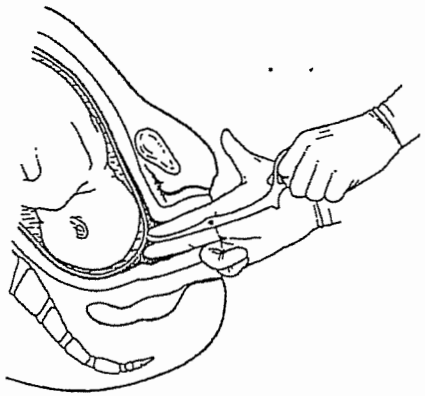


Fig. 11-77. Manera de proceder para la rotura artificial de la bolsa de las aguas.

con la punta dentada de dicha rama, eligiendo como momento de preferencia el intervalo entre las contracciones si la presentación no está encajada. Para evitar posibles procidencias se amortigua la salida del líquido obturando la vagina con los dedos. Si la presentación se encuentra fija, la amniotomía se realizará durante la contracción, pues ésta facilita el procedimiento.

La vigilancia de las contracciones y de los latidos fetales debe ser continua durante este período. Es frecuente que se produzcan bradicardias fetales importantes durante el descenso de la presentación, con recuperación una vez que la madre deja de pujar. Las bradicardias no tienen repercusión patológica sobre el feto si el período expulsivo no sobrepasa los 45 minutos.

Se recordará a la parturienta la disciplina de su preparación psicofísica para este momento. En virtud de ello: 1) flexionará sus muslos sobre el abdomen y las piernas sobre ellos durante la contracción, y se tomará de sus rodillas para aumentar el esfuerzo; 2) se le enseñará que en cada contracción debe colaborar pujando.

Conducta durante el desprendimiento

Al iniciarse este tiempo final del período expulsivo, la atención será más activa aún que hasta ahora.

a) Asepsia. Se preparará el campo aséptico vulvoperineal y vecino, así como los elementos de uso inmediato (mesa con instrumentos, compresas, gasas, etc.) (figs. 11-78 y 11-79).

b) Vejiga urinaria. Sólo ante una vejiga muy distendida (globo vesical) se realizará cateterismo de la misma, extremando las medidas de antisepsia.

c) Posición de la parturienta. En un período expulsivo normal pueden utilizarse varias posiciones: la de litotomía (decúbito dorsal con las piernas elevadas), la ginecológica (decúbito dorsal con los talones al mismo nivel que los glúteos), la semisentada (semejante a la ginecológica, pero con el respaldo inclinado unos 130°), la sentada (para la cual se han diseñado sillones obstétricos), la de cuclillas. La más recomendable es la posición semisentada con las piernas y tobillos libres sin atar y los pies apoyados en dos plataformas.

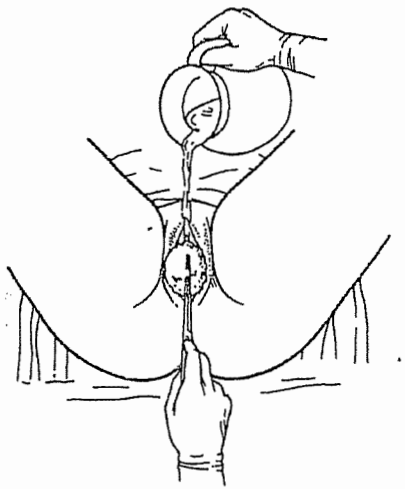


Fig. 11-78. Preparación de la parturienta para la atención del período expulsivo.

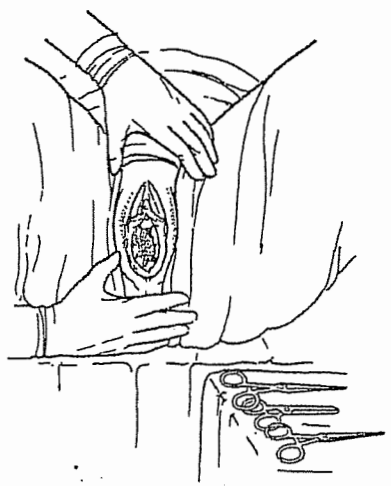


Fig. 11-79. Preparación del campo y de los instrumentos para la atención del período expulsivo.

La posición lateral se emplea poco salvo cuando anomalías de los miembros no permiten la separación de las piernas.

d) Participación de la madre. Se recordará a la parturienta la técnica psicofísica aprendida para este tiempo. Es el momento álgido, y se suelen olvidar los mecanismos de contracción, relajación y respiración que corresponden.

e) Protección del periné. Es la principal función del obstetra en este período para evitar los desgarros y sus mayores inconvenientes (propagación hasta el ano, el esfínter y el recto).

A pesar de que lo más común es que el desprendimiento de la presentación se produce sin que se lesione el periné, este riesgo existe y está asociado a una deficiente elasticidad de los tejidos del periné, a la primiparidad, al tamaño de la presentación, a la actitud de ésta durante el desprendimiento y a la velocidad con que este tiempo se efectúe.

Para proteger al periné se procederá de la siguiente manera:

- se permitirá el avance de la presentación manteniendo su flexión hasta que la circunferencia suboccipitobregmática haya traspasado el anillo vulvar distendido;
- se solicitará a la parturienta suspender los pujos y mantener su respiración jadeando;
- se enlentecerá el desprendimiento apoyando la mano izquierda sobre la presentación para que la deflexión se realice lentamente, a los fines de distender progresivamente los tejidos y así evitar desgarros;
- se colocará la mano derecha, provista de un apósito, sobre el periné (fig. 11-80), abarcándolo entre el pulgar de un lado y los dedos restantes de la mano del otro, sosteniendo la presentación para que no efectúe su avance y deflexión bruscamente, y acercando a su vez hacia el rafe perineal los tejidos laterales del periné, como si se quisiera fruncir los mismos, con lo que disminuye su tensión;
- se terminará el desprendimiento, siempre con la máxima lentitud posible, con la salida de la frente, la cara y el mentón sucesivamente.

El curso del desprendimiento puede efectuarse espontáneamente en forma acelerada o retardada; en ambos casos, con sus consiguientes riesgos. Si se acelera puede haber riesgo de rotura del periné, que ha de controlarse con las maniobras arriba descritas. Si se retarda, el peligro es el sufrimiento fetal; en estas circunstancias se puede aplicar un fórceps de tipo Simpson, traccionando simultáneamente con el pujo, para facilitar el desprendimiento de la cabeza cuando ésta se halla detenida.

f) Episiotomía. Consiste en la sección perineovaginal realizada en el sentido mediolateral o en la línea media (fig. 11-81). Se realiza para evitar desgarros importantes cuando la cabeza fetal coronando distiende excesivamente el periné sin ceder a la dilatación necesaria para su salida y cuando en períodos expulsivos prolongados con buenas contracciones y pujos eficientes, el periné resistente es el impedimento para el nacimiento del niño. A pesar de la maniobra manual protectora del periné arriba indicada, en algunos partos se puede observar que el periné se distiende, se adelgaza y muestra un color blanco nacarado señalando inminencia de rotura. En este caso, antes de que se desgarre espontáneamente en cualquier dirección y profundidad, interesando tejidos y órganos importantes en el trayecto ano-recto, es preferible practicar la episiotomía.

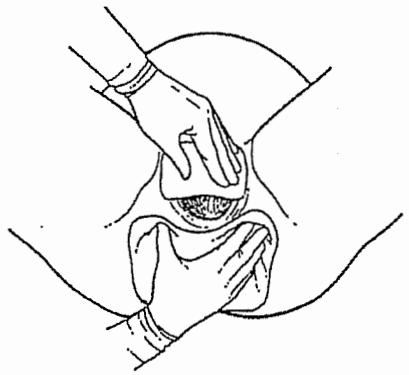


Fig. 11-80. Conducta para la protección del periné.

La episiotomía no debe practicarse como una rutina. En los partos de término su frecuencia no tendría que superar en las nulíparas el 40% y en las multíparas el 15% (Sleep, 1983; Harrison, 1984; House, 1986; WHO, 1996). Un metaanálisis de ensayos controlados que compara a un "grupo conservador" de episiotomías restringidas al 28% de los partos con un "grupo intervencionista" de episiotomías más rutinarias practicadas en el 70% de los partos, parece dejar un cierto número de beneficios a favor del "grupo conservador" (Carroli, 2002). En este "grupo conservador" (28% de episiotomías) hubo un riesgo reducido de traumatismo perineal posterior (RR 0,88, IC 95% [0,84-0,92]) y menor necesidad de suturas y de complicaciones en la cicatrización. Sin embargo, en este "grupo conservador" se encontró un mayor trauma perineal anterior (RR 1,79, IC 95% [1,55-2,07]). No hubo diferencias entre los grupos en el riesgo de desgarros graves, dispareunia, incontinencia urinaria o en medidas relacionadas con calmar el dolor severo.

Técnica de la episiotomía. Se infiltra con lidocaína al 1 o 2% el trayecto de los tejidos a incidir, tanto en el plano superficial como profundo. Se incide luego con la tijera en el sitio elegido (fig. 11-81). Existen tres trazos

de incisión (fig. 11-82): el *mediano* que se extiende desde la comisura posterior de la vulva hasta el ano siguiendo la línea del rafe perineal; el *medianolateral*, que parte de la comisura vulvar posterior y sigue un trayecto diagonal en el periné, y el *lateral*, que nace en el labio mayor en la unión de sus dos tercios anteriores con el tercio posterior y se dirige en forma diagonal hacia la tuberosidad isquiática, abarcando en la sección todos los tejidos del labio mayor. Se incide en profundidad, en la medida de la ampliación vulvar necesaria.

Se prefiere la episiotomía medianolateral, eligiéndose el lado que corresponde a la frente fetal.

La episiotomía se repara por la episiorrafia. Aunque por razones didácticas incluyamos en este sitio la técnica de su ejecución, el momento de elección para realizarla es después de terminado el parto, inclusive el período de alumbramiento.

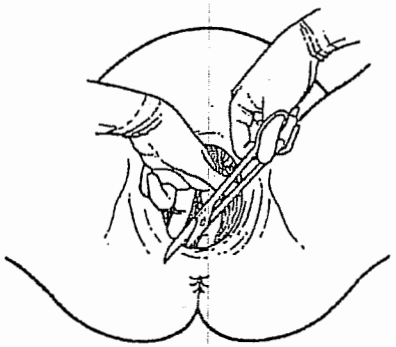


Fig. 11-81. Episiotomía. Manera de efectuar la sección.

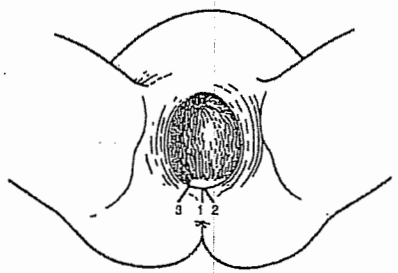


Fig. 11-82. Episiotomía. Distintos trazos de la sección: *1*, mediano; *2*, medianolateral; *3*, lateral.

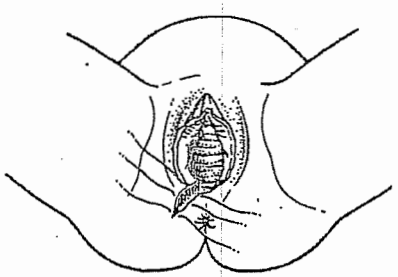


Fig. 11-83. Episiorrafia por planos.

Técnica de la episiorrafia. Generalmente no es necesaria la reinfiltración de los tejidos. Se afrontan tejidos iguales de ambos lados de la incisión (fig. 11-83), es decir, mucosa con mucosa vaginal y piel con piel del periné. Se procede a la sutura: primero, afrontando los planos musculares y celulares, evitando dejar espacios "muertos", con puntos separados; luego con una sutura continua la mucosa vaginal comenzando por el ángulo de la misma y por último la piel. La reparación de la mucosa y de la piel con sutura continua y con material absorbible sintético produce menos dolor que cuando se utilizan puntos separados y material no sintético (OR 0,68 IC 95% 0,53-0,86) (Kettle, 2002).

Una rigurosa antisepsia de la región durante los días siguientes garantizará el éxito de la sutura.

g) Nacimiento. Con la protección perineal termina el desprendimiento de la cabeza. Aunque el resto del cuerpo con frecuencia se desprende espontáneamente, es habitual ayudar a su salida final. Para ello, una vez desprendida la cabeza y rotada espontáneamente hacia su posición primitiva (rotación externa de la cabeza), se observa si hay alguna circular de cordón ajustada al cuello que, de existir, debe deslizarse sobre la cabeza (fig. 11-84) o sobre el hombro. Si la tensión de la circular lo impide, se secciona de inmediato el cordón entre dos pinzas de Kocher. Se toma la cabeza con ambas manos de los parietales anterior y posterior y se la tracciona suavemente, primero hacia abajo, descendiendo con ello el hombro anterior hasta sobrepasar el pubis, para invertir de inmediato el sentido de la tracción, ahora hacia arriba, con lo que se obtiene el desprendimiento del hombro posterior. El resto del cuerpo, al ser menos voluminoso que los segmentos ya desprendidos, se expulsa fácilmente, debiéndose contener al feto para que no lo haga con brusquedad.

El descenso profundo del hombro anterior es de rigor antes de continuar las tracciones; de lo contrario, al retenerse éste detrás del pubis, puede ser motivo de fractura de la clavícula o de elongación del plexo braquial correspondiente (fig. 11-85).

h) Ligadura oportuna (tardía) del cordón umbilical. Se debe realizar en todos los recién nacidos con el objeto de prevenir hemorragias en las primeras horas de vida.

Para contribuir a prevenir la anemia ferropénica del niño, *el momento oportuno para proceder a la ligadura es el del cese de las pulsaciones o latidos del cordón, tiempo que varía entre 1 y 3 minutos del nacimiento*, con el niño colocado a unos 20 cm por debajo del plano materno. Esta es la manera más "fisiológica" para ligar el cordón (WHO, 1996). Con ésta *la ligadura oportuna o tardía* pasan de la placenta al recién nacido entre 80 ml y 100 ml de sangre. Esto representa para el niño un aporte sanguíneo adicional de 1/3 de su volemia antes de nacer (Yao, 1974). Los eritrocitos de esta sangre pronto se destruyen por hemólisis y proveen a las reservas del niño unos 50 mg de hierro que es el adicional necesario para contribuir a evitar anemias ferropénicas en el primer año de vida (Michaelsen, 1995; Pisacane, 1996; Grajeda, 1997).

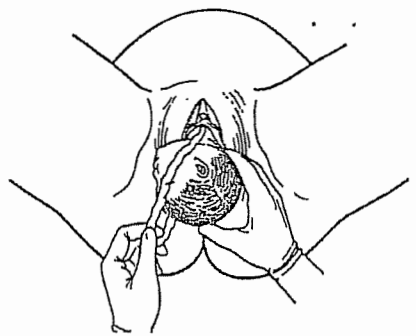


Fig. 11-84. Deslizamiento del cordón umbilical.

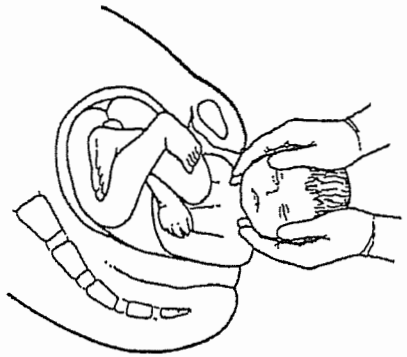


Fig. 11-85. Ayuda manual para el desprendimiento de los hombros.

Han existido algunos temores respecto a demorar el momento de la ligadura del cordón pero la evidencia acumulada brinda los siguientes resultados:

- *Riesgo de hemorragia materna:* la ligadura oportuna (tardía), en comparación con la inmediata al nacimiento o la precoz (antes del minuto de vida), puede demorar algo la duración del período placentario (tercer período o alumbramiento) pero no aumenta el sangrado posparto (Odds ratio común 0,82 IC 95% 0,20-3,28) (Pau-Chen, 1960; Botha, 1968; Nelson, 1980).
- *Ictericia neonatal:* la ligadura oportuna (tardía) no aumenta su frecuencia en el recién nacido de término (Odds ratio común 1,30 IC 95% 0,51-3,35) (Pau-Chen, 1960; Nelson, 1980). Tampoco parecería que esto acontece en los prematuros (Ibrahim, 2000).
- *Quejido neonatal (neonatal grunting):* con la ligadura precoz su aparición se reduce (Odds ratio común 0,23 IC 95% 0,07-0,70). Cuando se realiza la ligadura tardía (oportuna) el quejido que pudiera presentarse en algunos niños es transitorio y no implica riesgo (Yao, 1971; WHO, 1996). No se encontraron diferencias en el índice de oxigenación entre el clampeo tardío (oportuno) y el precoz (Ibrahim, 2000).
- *Hiperviscosidad sanguínea en el recién nacido:* aumenta levemente con la ligadura tardía pero no tiene implicancias clínicas (Linderkamp, 1992; WHO, 1996).
- *Dificultad respiratoria del recién nacido:* no se asocia con el momento de la ligadura del cordón (Odds ratio 0,80 IC 95% 0,46-1,37) (Spears, 1966; Frank, 1967; WHO, 1996).
- *Lactancia materna:* hasta el momento el único estudio controlado determinó que la proporción de madres que iniciaron la lactancia materna después del alta de la maternidad fue superior en las que sus niños tuvieron la ligadura tardía (oportuna) del cordón (Odds ratio 1,51 IC 95% 1,06-2,15) (Oxford Midwives Research Group, 1991).

Por las evidencias encontradas hasta el momento se puede afirmar que la ligadura precoz (antes del minuto) y la inmediata al nacimiento no es recomendada como rutina y su práctica debe estar justificada.

Las indicaciones para realizar la *ligadura inmediata al nacimiento son:*

- *asfixia al nacer*, para facilitar las maniobras de reanimación. Si se sospechó un sufrimiento fetal ante o intraparto, o se hicieron maniobras por esta causa (fórceps, cesárea, etc.). En estos casos es recomendable medir en arteria y vena el pH y el déficit de base de un trozo de 30 cm del cordón cuya sangre se atrapó entre dos pinzas antes del primer esfuerzo respiratorio. Si bien no siempre estos valores se corresponden con asfixia perinatal, son útiles para entender asfixias recientes y su relación con la etapa neonatal;
- *circular de cordón apretada*, para liberar al feto;
- *gemelar*, en caso de asistirse por vía vaginal, una vez nacido el primer feto, se debe proceder a la ligadura del cordón para evitar la trasfusión del feto que todavía está en el útero hacia el ya nacido; esto puede ocurrir especialmente cuando son univitelinos (véase Embarazo múltiple, pág. 205);
- *madre Rh negativo sensibilizada*, para minimizar el pasaje de glóbulos fetales a la circulación materna y con ello reducir la entrada de anticuerpos anti Rh del tipo IgG. En este caso la ligadura inmediata se realiza sólo del lado del niño, dejando escurrir por el extremo placentario del cordón la sangre contenida

en la placenta. Con esta técnica se ha demostrado que se reduce significativamente la trasfusión en el sentido fetomaterno en un 53% (Odds ratio común 0,47 IC 95%, 0,29-0,79) (Moncrieff, 1986; Johansen, 1971; Lapido, 1972; Elbourne, 1995).

Técnica para la ligadura del cordón umbilical (fig. 11-86 y 11-87):

- Mantener al niño unos 20 cm por debajo del nivel de la madre (del útero/placenta). Con ello se facilita la trasfusión placentaria deseada.
- No realizar ninguna maniobra para mantener el flujo de sangre que circula desde la placenta hacia el recién nacido (no exprimir ni ordeñar el cordón).
- Una vez que cesan los latidos (entre 1 minuto y medio y 3 minutos), colocar una pinza tipo Kocher esterilizada a una distancia de 2 a 3 cm del ombligo y una segunda pinza a 3 cm de la primera, en el extremo placentario del cordón.

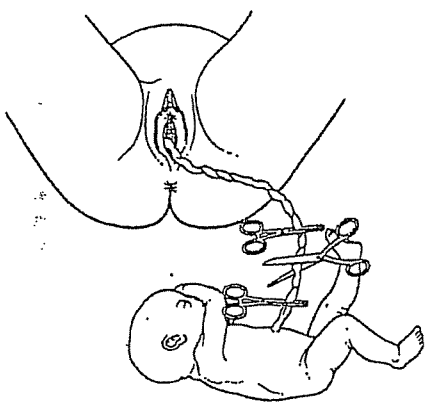


Fig. 11-86. Con el recién nacido colocado a un nivel inferior al de la madre, se aplican las pinzas de Kocher en el cordón cerca del abdomen del neonato y se secciona entre ellas.

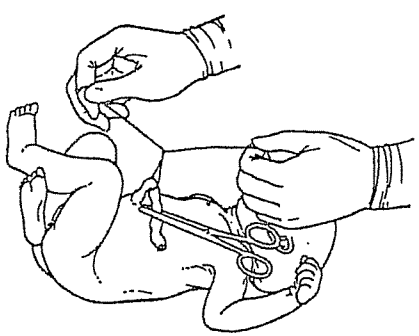


Fig. 11-87. Técnica para la ligadura del cordón umbilical.

- Seccionar entre ambas pinzas con una tijera esterilizada. Luego de realizar la ligadura definitiva, se retira la pinza colocada junto al ombligo. Para ligar se utilizan distintos materiales, como hilo de seda, algodón o lino grueso o un clamp de plástico. El clamp de plástico es más seguro, ya que evita hemorragias que pueden poner en riesgo la vida del neonato.
- Verificar el ajuste perfecto de la ligadura, así como mantener la asepsia. No tapar el cordón con el pañal y dejarlo expuesto al aire (evita la colonización con gérmenes intrahospitalarios). Sobre este último punto las distintas recomendaciones han variado históricamente y son inconsistentes. Si bien hay consenso general en que la limpieza del cordón disminuye el riesgo de infección aún no hay suficientes evidencias que la avalen plenamente (WHO, 1999).

PERÍODO PLACENTARIO NORMAL. ALUMBRAMIENTO O TERCER PERÍODO DEL PARTO

Es el período comprendido entre el nacimiento y la expulsión de la placenta. En este lapso la placenta se separa de su inserción y se expulsa junto con las membranas ovulares.

La vigilancia y los cuidados obstétricos y del estado general materno son fundamentales. En este período se producen la mayoría de las hemorragias graves, que representan una de las principales causas obstétricas directas de muerte materna. Estas muertes evitables se producen principalmente donde no están garantizadas las "condiciones obstétricas y neonatales esenciales" para la asistencia del parto (véase cuadro 11-5).

I. Tiempos del alumbramiento (tercer período del parto)

Este período comprende cuatro etapas:

1) el desprendimiento de la placenta;
2) el desprendimiento de las membranas;
3) el descenso;
4) la expulsión.

1) Desprendimiento de la placenta. Tan pronto como el feto se desprende el útero se retrae para adaptarse a su menor contenido. No obstante, todavía la placenta permanece un tiempo (algunos minutos) adherida a él. Pero a continuación del nacimiento, sobre la retracción señalada se agregan fuertes contracciones rítmicas, que no son sino continuación de las del parto, sin interrupción y similares a ellas en intensidad y frecuencia: *esta actividad contráctil será el motivo fundamental del desprendimiento de la placenta.* El útero continúa contrayéndose con las mismas características que durante el parto. Las contracciones de una intensidad de alrededor de 50 mm Hg y frecuencia que varía entre 3 y 5 cada 10 minutos ejercen presión sobre la placenta; no se observa ningún período en el que el órgano interrumpa su actividad contráctil.

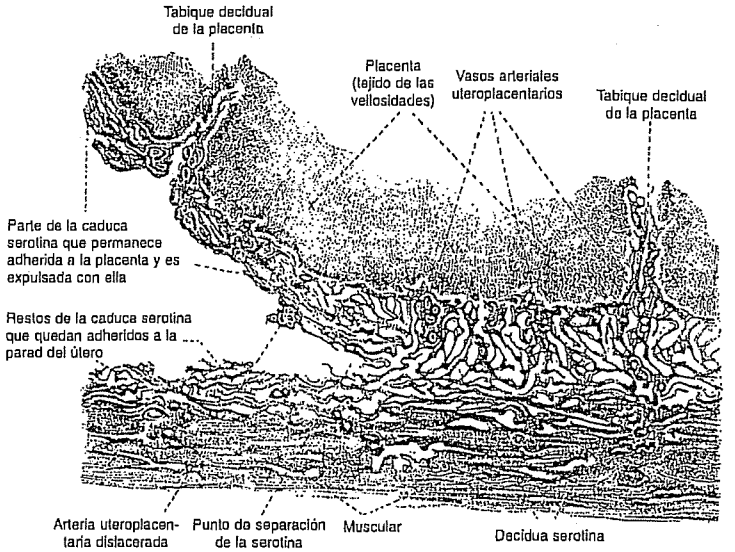


Fig. 11-88. Plano de desprendimiento de la placenta. La separación se realiza en las capas más profundas de la caduca serotina.

Esta actividad es la que determina el desprendimiento y descenso de la placenta. No se precisan más de dos o tres contracciones para obtener este efecto; el tiempo que se demora oscila entre 4 y 8 minutos, con un término medio de 6 minutos. Este tiempo es denominado *tiempo corporal.*

A pesar de su potencia, las contracciones descritas son indoloras, por estar ausentes en ella la distensión y la isquemia prolongada, motivo por el cual no son apreciadas clínicamente. Las contracciones acortan el sector de pared uterina sobre el que está implantada la placenta; pero al no tener ésta el mismo índice de retractilidad que la pared sobre la que asienta (tejidos de distinta estructura), no puede acompañarla paralelamente en el acortamiento, y la pared sólo logra continuar este proceso de retracción y acortamiento desgarrando las trabéculas y los vasos que la unen a la placenta. *Por lo tanto las contracciones constituyen el agente fundamental del desprendimiento.*

Posteriormente interviene otro mecanismo para colaborar en el proceso de separación. La rotura de los vasos durante el desprendimiento produce un *hematoma interuteroplacentario* cuyo crecimiento intensifica excéntricamente el proceso de disección: la placenta recoge entonces esa sangre y se invierte conteniendo en su concavidad este hematoma, el que por su peso termina arrastrando el resto de la misma aún no desprendido, así como las membranas circundantes. Este desgarro de las trabéculas y de los vasos es el mecanismo íntimo fundamental del desprendimiento. Parecen intervenir también ciertos procesos necrobióticos que se desarrollan a nivel de esta estructura trabecular (necrosis de coagulación, degeneración hialina y adiposa, calcificación, etcétera).

El *plano de desprendimiento* de la placenta asienta en la capa más superficial de la esponjosa (fig. 11-88); de tal modo la parte profunda de ésta permanece fija en la decidua, mientras que su parte superficial sale adherida a la superficie de cotiledones y aparece sobre éstos como una membrana de color grisáceo brillante, de aspecto barnizado, que recubre toda la cara materna de la placenta.

El *mecanismo por el que puede desprenderse* la placenta se verifica de dos maneras distintas:

a) El de Baudelocque-Schultze (fig. 11-89) responde al proceso recientemente descrito. En él la placenta inicia su desprendimiento en el centro de su zona de inserción, con la consiguiente hemorragia: ésta, al intensificarse, se convierte en el hematoma retroplacentario, que termina de desprender la placenta invirtiéndola y alojándose en su concavidad; la placenta así desprendida y empujada por el hematoma descrito *es expulsada al exterior por su cara fetal,* y tras ella la acumulación de sangre del citado hematoma retroplacentario. Toda la *pérdida sanguínea del alumbramiento se producirá al final,* salvo que antes haya podido labrarse un camino disecando el plano existente entre la decidua y las membranas.

b) El de Baudelocque-Duncan (fig. 11-90) se cumple al iniciarse el desprendimiento en el borde de la placenta y extenderse hacia el centro de la misma: *al expulsarse aparecerá primero el borde de la placenta. La pérdida sanguínea será notoria desde que se inicia el desprendimiento,* antes de la expulsión.

2) Desprendimiento de las membranas. Las membranas se desprenden por idéntico proceso. Las *contracciones del útero* que sobrevienen, al accionar sobre un tejido distinto, lo hacen de tal manera que pliegan primero las membranas y las desprenden después; finalmente, el mismo peso de la placenta, en su descenso, terminará de desprenderlas por simple tironeamiento. El proceso finaliza luego de expulsada la placenta que aún cuelga de las membranas no completamente desprendidas.

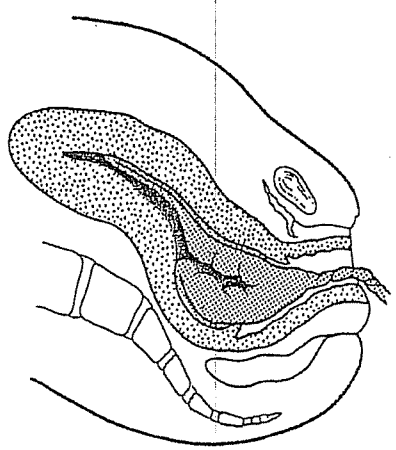


Fig. 11-89. Desprendimiento de la placenta por el mecanismo de Baudelocque-Schultze.

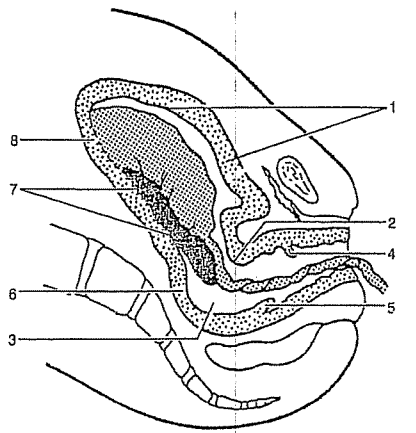


Fig. 11-90. Desprendimiento de la placenta por el mecanismo de Baudelocque-Duncan. *1*, pared anterior del útero retraída; *2* y *6*, orificio interno; *3*, cuello; *4* y *5*, orificio externo; *7*, derrame sanguíneo retroplacentario; *8*, parte superior de la placenta todavía adherida.

3) Descenso de la placenta. Desprendida la placenta, ésta *desciende del cuerpo al segmento y de aquí a la vagina,* lo que ocurre en parte porque continúa cierta actividad contráctil del útero y mayormente por el peso mismo de la placenta, la que arrastra a las membranas invirtiéndolas desde las superficies de inserción cercanas al borde placentario.

La atonía vaginal por el parto reciente hace que en este tramo la placenta suela quedar detenida algún tiempo.

4) Expulsión de la placenta. Posteriormente pueden presentarse dos situaciones: *a) lo absolutamente normal* es que se repitan algunos pujos y éstos, con el agregado del peso de la placenta y el hematoma retroplacentario (en el mecanismo de Baudelocque-Schultze), *terminen la expulsión placentaria hasta el exterior* (alumbramiento espontáneo), o bien *b)* la placenta desprendida y descendida a la vagina continúa allí alojada, por lo que *es menester extraerla de la misma con ayuda manual* (alumbramiento natural).

II. Evolución clínica del alumbramiento (tercer período del parto)

Los fenómenos fisiológicos señalados tienen correlación con determinadas expresiones clínicas que denuncian la producción sucesiva de los distintos tiempos estudiados.

1) Fenómenos subjetivos. Inmediatamente después de la expulsión del feto la observación exterior muestra a la mujer tranquila durante un lapso variable de algunos minutos, llamado período de reposo fisiológico, o *período de reposo clínico,* puesto que, como se ha señalado, el útero continúa con su actividad contráctil, aunque en forma insensible. Luego la mujer *siente de nuevo el dolor de las contracciones del desprendimiento,* aunque nunca con la intensidad de las del período fetal y, por último, en medio de fenómenos más incómodos que dolorosos la placenta se elimina al exterior.

2) Fenómenos objetivos. Los fenómenos subjetivos ya vistos van acompañados de otros fenómenos físicos:

a) La palpación muestra a nivel del útero modificaciones de volumen, de situación, de forma y de consistencia. De inmediato al parto, por retracción del miometrio, el fondo del útero se sitúa al nivel del ombligo (fig. 11-91); el órgano asciende unos 5 o 6 cm cuando la placenta desprendida cae al segmento inferior, en virtud del ascenso del cuerpo empujado por la placenta y el hematoma retroplacentario; frecuentemente el cuerpo se desplaza también hacia la derecha al tiempo que sus dos paredes se adosan y su forma, esférica, se torna angulosa. Por último, el útero desciende nuevamente hasta dos dedos por debajo del ombligo cuando la placenta cae a la vagina o se expulsa; esta situación, ya definitiva, sólo variará ante hechos patológicos o por el proceso evolutivo del puerperio.

La medición del útero muestra una disminución de volumen durante las contracciones, el que se recupera pasadas las mismas, y una reducción permanente después de la expulsión.

La consistencia es *blanda* en el reposo, *dura* en la contracción y *leñosa* después de la expulsión.

b) Una serie de signos, espontáneos unos y artificiales otros, denuncian el desprendimiento de la placenta, hecho que debe ser, con seguridad, reconocido para una correcta asistencia del alumbramiento.

Los signos que brindan esta certidumbre son: 1) la reaparición de los dolores, índice de las contracciones de desprendimiento; 2) la salida de sangre por los genitales, como manifestación de la separación uteroplacentaria, especialmente en el mecanismo de Baudelocque-Duncan; 3) la disminución del diámetro trasverso y el descenso del útero después de haberse elevado sobre el ombligo; 4) el descenso de una señal (pinza) colocada previamente al final de la expulsión fetal en el cordón, en el sitio que emerge de la vulva; 5) la ausencia de ascenso del cordón por la vagina al elevar el útero sobre el pubis a través de la pared abdominal, y 6) la sensación negativa al palpar por el abdomen el fondo del útero y traccionar del cordón (signo del pescador).

c) Durante el curso del alumbramiento *se produce siempre una pérdida de sangre* que es en promedio de unos 300 ml (Gahres, 1962; Prendville, 1998). Es algo más cuantiosa en las multíparas que en las primíparas. Cuando esta pérdida sobrepasa los 500 ml se considera *hemorragia* del posparto. Esta cifra, que siempre es estimativa, es considerada como punto de alerta a partir del cual aumenta el riesgo materno de shock hipovolémico. El riesgo de shock está aumentado en la mujer con una anemia ferropénica no corregida durante la gestación. En poblaciones indigentes la anemia ferropénica (hemoglobina menor de 11 g/dl) está presente en el 20% al 50% de las embarazadas (véase, en cap. 9, Anemias en la etapa perinatal). La hemorragia se califica como *severa* cuando sobrepasa los 1000 ml de sangre (WHO, 1990).

En el alumbramiento normal, el momento de mayor producción de la *pérdida de sangre* es en el desprendimiento pero, como se dijo, su manifestación exterior varía según el mecanismo del desprendimiento. En el de Baudelocque-Schultze la pérdida sanguínea se vuelve ostensible después de la expulsión de la placenta (hematoma retroplacentario) y en el de Baudelocque-Duncan se la observa desde el momento en que se inicia el desprendimiento por los bordes placentarios, es decir, desde antes de la expulsión.

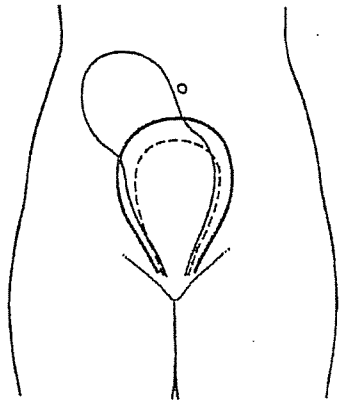


Fig. 11-91. Cambios de la situación y altura del útero en los distintos tiempos del alumbramiento. *Línea gruesa,* útero inmediatamente después de la expulsión del feto (a la altura del ombligo). *Línea fina,* útero cuando la placenta desprendida cae al segmento inferior. *Línea cortada,* útero cuando la placenta cae a la vagina o ha sido expulsada al exterior (globo de seguridad de Pinard).

La pérdida de sangre se detiene en cuanto se expulsa la placenta y el útero se retrae. Los vasos arteriovenosos que quedan abiertos en la pared son fuertemente comprimidos y obliterados por la red muscular del cuerpo uterino en *contracción permanente, que es la retracción* ("ligaduras vivientes"). El útero adopta desde ese instante una forma globulosa y una dureza leñosa que no abandonará más y que se conoce con el nombre de *globo de seguridad de Pinard* (fig. 11-91).

Otros mecanismos se agregan para la hemostasia, pero ninguno de la importancia del descrito. Estos son: la formación de trombos obliterantes, facilitada por la contracción de la túnica muscular de los vasos, así como por la formación de excrecencias en el endotelio de los mismos. Esta trombosis tiene un valor secundario, el que se acrecienta si falla la hemostasia activa de la retracción del útero.

III. Atención del período de alumbramiento (tercer período del parto)

Existen distintos enfoques para el manejo clínico de este período. A pesar de la existencia de una gran cantidad de estudios clínicos, muchos de ellos controlados, en el mundo aún no hay consenso para dilucidar cuál es el mejor manejo para prevenir la hemorragia, que es la complicación más temida de este período.

Manejo expectante, conservador o fisiológico: el concepto básico y fundamental de este manejo es el

de expectación hasta la expulsión natural de la placenta. Esta conducta es frecuente en América Latina, EE.UU. y Canadá (WHO, 1996).

Conocidos los fenómenos clínicos de este tiempo del parto, si trascurren normalmente, el criterio del equipo de salud será permitir que se desarrollen espontáneamente sin ninguna intervención. Lo contrario —o sea, las maniobras intempestivas, producto de la impaciencia— significa la mayor contribución para el desprendimiento parcial de los anexos, su expulsión incompleta con insuficiente retracción uterina. Todo ello, a su vez, es origen de dos grandes complicaciones: en el alumbramiento mismo, la hemorragia, y en el puerperio, la hemorragia y la infección.

Manejo expectante más oxitócico preventivo: esta alternativa agrega, al manejo expectante o conservador, un oxitócico de rutina como única intervención. Su uso reduce: a) en el alumbramiento normal el monto de la pérdida sanguínea hasta unos 120 ml; b) el riesgo de hemorragia, y c) la necesidad de administrar oxitócicos, como terapéutica, en el puerperio inmediato. Un posible inconveniente encontrado en este grupo con oxitocina profiláctica de rutina es el aumento no deseado (tendencia estadísticamente no significativa) en el número de casos con retención placentaria y que requirieron su resolución por alumbramiento manual (Eldbourne, 2003) (cuadro 11-10).

Haciendo un balance entre las ventajas y este posible inconveniente de la oxitocina administrada profilácticamente, debido al ahorro de sangre que produce, está indicada individualmente en las mujeres con riesgo aumentado de hemorragia posparto. Como rutina, puede ser considerada por aquellas instituciones que presentan en su población una alta prevalencia de desnutrición y anemia materna. En estos casos se administran a la madre 10 UI de oxitocina intramuscular en el momento de la salida de los hombros o inmediatamente después del nacimiento. Si hay una vía intravenosa instalada se puede administrar 5 a 10 UI diluidas lentamente en unos minutos.

La oxitocina parece tener ventajas sobre los derivados de los alcaloides del cornezuelo de centeno (ergotina). Los ensayos controlados que compararon la oxitocina 10 UI vs. la oxitocina 5 UI + ergometrina 0,5 mg muestran que esta última reduce algo más la frecuencia de hemorragia (mayor a 500 ml) pero no tiene diferencias con la hemorragia severa (mayor a 1000 ml). El inconveniente de la ergometrina es que se asocia con un aumento de la presión arterial sistólica, más sensación de náuseas y vómitos (WHO, 1996; Prendville, 2002). Otro problema es que la ergometrina es más inestable que la oxitocina, si es almacenada a la temperatura ambiente de los climas tropicales y pierde parte de su efecto uteroestimulante (Hogertzeil, 1994).

El uso profiláctico de prostaglandinas o de misoprostol para reducir la pérdida del posalumbramiento no es efectivo (Gümenzoglu, 2003).

Manejo activo: se contrapone con el manejo expectante o conservador y es práctica generalizada en Inglaterra, Australia y algunos otros países. Consiste en practicar tres intervenciones simultáneas: a) la administración de un oxitócico en el momento de la salida de los hombros o inmediatamente al nacimiento; b) la tracción manual controlada del cordón umbilical seccionado y ligado precozmente (inmediato al nacimiento), y c) la presión simultánea ejercida desde el abdomen sobre el fondo del útero (Bonham, 1963; Kemp, 1971; Prendville, 1988; Begley, 1990). Es una maniobra iatrogénica negativa porque interfiere con los beneficios de la ligadura oportuna (tardía) del cordón umbilical y presenta el riesgo adicional de la rotura del cordón en un 3% de los casos. Además siempre queda la preocupación del extremo cuidado que hay que tener al traccionar del cordón para no provocar una inversión del útero, que es una complicación rara pero implica un elevado riesgo de shock para la madre (WHO, 1996).

Cuando los hechos se desarrollan con toda normalidad durante el período de reposo clínico (véase arriba), *se debe vigilar:* 1) la *facies*, el *pulso y la presión arterial*, tratando de reconocer precozmente la palidez y la taquicardia, índices de posible hemorragia; 2) la *pérdida sanguínea*, sin olvidar que en la evolución de este tiempo normalmente es de 300 ml en promedio (Rogers, 1998; Begley, 1990); 3) el *tamaño del útero*, recordando que al final de la expulsión fetal se halla a nivel del ombligo y que durante el desprendimiento se eleva y disminuye su diámetro trasverso, para descender a dos traveses de dedo por debajo cuando la placenta se encuentra en la vagina.

Cuadro 11-10. Oxitocina I.M. profiláctica (a la salida de los hombros o inmediata al nacimiento) + manejo expectante vs. manejo expectante solamente

Resultados	*Nº de estudios*	*Nº de casos*	*Método estadístico*	*Magnitud del efecto*
Hemorragia posparto ≥ 500 ml	2	1221	Riesgo relativo (IC 95%)	0,61 (0,51, 0,73)
Hemorragia severa ≥ 1000 ml	2	1221	Riesgo relativo (IC 95%)	0,73 (0,49, 1,07)
Pérdida de sangre media (ml) en el alumbramiento normal	2	1221	Diferencia media ponderada (IC 95%)	-84 (-118, -49)
Necesidad de uterotónicos en el puerperio inmediato	2	1221	Riesgo relativo (IC 95%)	0,66 (0,48, 0,90)
Alumbramiento manual	2	1221	Riesgo Relativo (IC 95%)	1,67 (0,82, 3,41)

(Tomado de Eldbourne, 2004.)

Sólo corresponde actuar cuando el útero haya descendido; como en este momento la placenta se halla en vías de expulsión, *se la recibe a su salida* para impedir que caiga por su propio peso, con lo que se evita el tironeamiento de las membranas por la placenta misma y con ello su desgarramiento y su desprendimiento incompleto. Para prevenir esto último se puede, al recibir la placenta, *retorcerla sobre su eje, o sostenerla en la mano,* al tiempo que se trata de elevar suavemente, desde el abdomen, el útero sobre el pubis.

Terminada la expulsión, se vigilará, en primer lugar, la constitución del *globo de seguridad de Pinard* (retracción del útero), signo de garantía para la hemostasia perfecta; en su defecto, si el útero está blando se estimulará su contracción por el masaje suave del fondo uterino a través del abdomen y si esto no fuese suficiente, se deberá recurrir a los oxitócicos aunque la madre haya recibido una dosis I.M. preventiva de 10 UI en el momento de la salida de los hombros o inmediata al nacimiento. También puede no observarse salida de sangre por los genitales y sin embargo acumularse ésta dentro del útero. En este caso, la cavidad uterina distendida puede guardar 1000 ml o más de sangre. Por ello hay que vigilar cuidadosamente la retracción del útero en especial durante las primeras 2 horas del puerperio inmediato. En las mujeres obesas un profesional inexperto puede confundir el fondo uterino con un rollo de grasa abdominal.

En segundo lugar, se procederá *al examen minucioso de la placenta y de las membranas* para asegurarse su integridad. Este es un paso importante que muchas veces la rutina obstétrica olvida, sin valorar el riesgo que implica no reconocer la integridad de la placenta. Se debe observar la placenta primero por su cara fetal y luego, invirtiéndola, se examina su cara materna, siempre apoyándola en una superficie plana. Para ello, el hábito enseña el aspecto de la superficie placentaria normal y el de las superficies desgarradas, que indican retenciones parciales de cotiledones; al revestir tanta importancia este reconocimiento, para adquirir la sensación visual de tales defectos de integridad, es útil realizar un ejercicio de simulación produciendo artificialmente desgarros en placentas íntegras.

El *examen de las membranas ovulares* comprende la observación de su orificio de rotura, cuyo reborde más cercano deberá tener no menos de 10 cm de longitud hasta el borde placentario (puesto que la placenta asienta normalmente por encima del tercio inferior del útero). Tratando de reconstruir la bolsa amniótica, se tendrá la sensación de la *integridad de las membranas en extensión. Para reconocer su integridad en espesor* debe recordarse que ambas membranas, corion y amnios, pueden desprenderse artificialmente entre sí: la primera, la corial, hasta el reborde placentario, y la segunda, la amniótica, hasta la inserción del cordón en la placenta. Asimismo, durante la observación de las membranas podrá reconocerse la existencia de cotiledones aberrantes (*placenta succenturiada*).

La duda o la seguridad de *retención de restos* de placenta obligará a recurrir al *tacto intrauterino* y a la extracción inmediata de las porciones no eliminadas. Luego, si aún quedara alguna duda, se recurrirá al raspado con la cureta roma de Pinard. En cambio, si parte de las *membranas ovulares quedaron retenidas*, es preferible dejarlas y esperar su expulsión espontánea durante el puerperio, no sin antes haber intentado tomar los restos de membranas que afloren en la vulva y en la vagina con *una pinza de Kocher* larga y *ensayar su extracción* retorciéndolas lentamente durante la tracción.

No siempre el curso del alumbramiento es absolutamente espontáneo y la expulsión de la placenta se retarda sin que ello signifique entrar en el terreno de la patología. El tiempo de expectación es variable. Algunos esperan una hora o más, *mientras no exista pérdida de sangre importante*, pero en general se admite *un máximo de 30 minutos*. Las directivas son distintas si la placenta se ha desprendido o no: 1) *si no está desprendida, debe excitarse la contractilidad, recurriendo al masaje uterino o a los oxitócicos si estos no fueron administrados inmediatamente después del nacimiento* (5-10 unidades de oxitocina intramusculares); si no producen el efecto deseado, se considerará al alumbramiento como patológico (véase Período placentario patológico, Alumbramiento patológico); 2) *si está desprendida del útero* y no se expulsa, puede quedar alojada en la vagina aún atónica por la expulsión fetal reciente. En este caso puede recurrirse a la *presión fúndica*, a las tracciones controladas del cordón o a ambas a la vez. La *presión fúndica* (que no debe confundirse con la *expresión de Credé*) significa abarcar el útero desde su fondo con la mano a través de la pared abdominal para presionarlo hacia la pelvis y empujar con él la placenta por el canal hacia el exterior (como el émbolo [útero] en la jeringa [pelvis] proyecta hacia afuera el líquido [placenta]). *Las tracciones por el cordón* se realizan tironeando el mismo primero hacia abajo, luego hacia adelante y por fin hacia arriba; si estas se realizan deben ser muy suaves porque *corre peligro de desgarrarse*. La combinación de ambos procedimientos (expresión y tracción desde el cordón) ofrece menor riesgo de desgarro del cordón. *Solamente se aconseja realizar estas maniobras si se tiene la seguridad del desprendimiento*, de acuerdo con los signos antes mencionados.

Cuidados al final del parto y del alumbramiento (segundo y tercer período del parto)

Al término del período placentario (véase más adelante) y antes de dar por finalizada la atención del parto, corresponde aún cumplir ciertas directivas:

1) Se vigilarán el pulso, la tensión arterial, la pérdida sanguínea y las condiciones de seguridad del útero (globo de seguridad de Pinard).

2) Se inyectará un oxitócico si se comprueba relajación del útero (10 unidades de oxitocina o derivados ergotínicos, estos últimos sólo en madres normotensas).

3) Se procederá al lavado de los genitales externos, cerrando los labios de la vulva para impedir la entrada de agua hacia los genitales profundos.

4) Se observará la existencia de desgarros perineales, los que se procederán a suturar (así como si se hubiera ejecutado una episiotomía).

5) La madre permanecerá junto con su niño en la sala de observación en previsión de cualquier irregularidad. *No se deberá abandonar a la parturienta hasta trascurrido un plazo de dos horas.* Esta estricta directiva tiene como finalidad la vigilancia del útero, el que se palpa con suavidad a través de la pared abdominal repetidamente para controlar el mantenimiento de la retracción (globo de seguridad). Si ello no ocurriera y el útero se relajara, con reaparición de una pérdida sanguínea mayor que la que la experiencia enseña como normal, se recurrirá al *masaje exterior* tantas veces como fuere necesario, procedimiento tan simple como efectivo, o a repetir los *oxitócicos* por vía intramuscular o endovenosa, según la urgencia del caso.

6) Posteriormente la madre y el niño serán alojados conjuntamente hasta su alta.

Prácticas y procedimientos para la asistencia del parto y del puerperio normales (con bajo riesgo)

Este listado se basa en las mejores evidencias científicas disponibles agrupadas en categorías según su eficacia y utilidad o su posible ineficacia o daño (modificado de WHO, 1996 y RHL, 2004):

a) *Prácticas beneficiosas en el parto normal*

- Evaluación del riesgo perinatal y reevaluación en cada etapa del proceso.
- Plan individual sobre el lugar y el personal que atenderá el parto informando y respetando la elección de la mujer en lo que se refiere a la privacidad, presencia de otras personas, etc.
- Métodos no invasivos y no farmacológicos para aliviar el dolor como relajación y masajes.
- Apoyo emocional y físico dado por un acompañante.
- Vigilancia intermitente de las contracciones uterinas por palpación abdominal y de la frecuencia cardiaca fetal por auscultación con estetoscopio obstétrico o detección con un simple equipo electrónico manual (tipo Doppler).
- Vigilancia de la evolución del parto por medio del partograma con curva de alerta.
- Libertad de movimiento durante el trabajo de parto, evitando la posición supina durante el período expulsivo.
- Ingesta moderada de líquidos.
- Uso de materiales estériles para el parto incluyendo guantes.
- Ligadura tardía (oportuna) del cordón umbilical.
- Corte limpio y estéril del cordón umbilical.
- Examen de la placenta y de las membranas ovulares.
- Prevención de la hipotermia al nacer.
- Evaluación del recién nacido.
- Prevención de la oftalmía gonocócica con nitrato de plata o tetraciclina.
- Prevención de la hemorragia neonatal con vitamina K.
- Contacto precoz madre-hijo.
- Apoyo para el inicio precoz de la lactancia dentro de la primera hora del nacimiento.
- Administración profiláctica de oxitocina en el alumbramiento en mujeres con riesgo de hemorragia posparto en especial las anémicas.

b) *Prácticas perjudiciales o ineficaces en el parto normal*

- Enema de rutina.
- Rasurado de rutina del vello vulvoperineal.
- Canalización preventiva de una vena e infusión por esa vía.
- Exámenes por vía vaginal frecuentes y por más de una persona.
- Examen rectal.
- Uso de rayos X, en este caso para pelvimetría obstétrica.
- Amniotomía precoz de rutina.
- Monitorización electrónica continua maternofetal de rutina.
- Analgésicos y anestesia peridural u otra como práctica común de rutina.
- Administración de oxitocina en cualquier momento anterior al nacimiento cuando no se dispone de facilidades quirúrgicas.
- Posición horizontal permanente en decúbito dorsal durante el período de dilatación (primera etapa).
- Posición supina de tipo ginecológica o de litotomía en el período expulsivo (segundo período).
- Incitar a la madre a realizar esfuerzos de pujo antes de completada la dilatación cervical.
- Masaje y distensión del periné durante el período expulsivo.
- Presión sobre el fondo uterino durante el período expulsivo (maniobra de Kristeller o similar).
- Práctica liberal de la episiotomía.
- Ligadura precoz del cordón umbilical como rutina.
- Revisión de la cavidad uterina como rutina.
- Decisión liberal de una cesárea intraparto y sin segunda opinión.
- Mantenimiento artificial del aire frío en la sala de partos.

c) *Prácticas beneficiosas en el puerperio normal*

- Contacto precoz madre-hijo y puesta a pecho en la primera hora de nacido.
- Asesorar e informar a los padres de manera conjunta sobre ventajas de la lactancia natural a demanda y elección de contraceptivos durante este período (MELA, DIU, progestágenos luego de 6 semanas en mujeres lactando).
- Suprimir la lactancia en madres portadoras de VIH.
- Evitar al recién nacido el contacto con personas con herpes.
- Alojamiento conjunto madre-hijo (*rooming in*).
- Inmunizaciones. BCG y hepatitis B al nacer.
- Posición del niño en la cuna en decúbito dorsal o lateral.
- Apoyo psicosocial a la pareja.
- Evaluación diaria de la salud de la madre y el niño durante la primera semana (diuresis materna, perineé, mamas, nutrición general, evolución de la lactancia y condiciones neonatales).
- Alta no antes de las 48 hs. Control conjunto madre-hijo, 1ª a la semana.
- Instruir a la madre sobre signos de alarma y autocuidados.
- Control de hemoglobina a la madre en la primera y sexta semana.

d) *Prácticas perjudiciales o ineficaces en el puerperio normal*

- Administración de ergometrina de rutina.
- Alojamiento madre-hijo separado (*rooming out*).
- Interferir la lactancia exclusiva con suplementación de agua, suero o fórmulas artificiales.
- Limitar el tiempo de succión o restringir la frecuencia de la mamada en períodos arbitrarios.
- Prescripción de anticonceptivos hormonales a mujeres lactando en las primeras 6 semanas y prescripción de anticonceptivos hormonales combinados entre las 6 semanas y los 6 meses posparto.
- Brindar asesoramiento separado sobre lactancia natural y sobre contracepción.

RESUMEN

Trabajo de parto

Conjunto de fenómenos mecánicos y fisiológicos que tienen por objeto la salida de un feto viable de los genitales maternos. *Períodos:* 1) borramiento y dilatación del cuello; 2) expulsión del feto; 3) período placentario o alumbramiento (salida de anexos fetales).

Fenómenos activos del trabajo de parto

Contracción uterina más contracción activa de la pared abdominal.

Estudio fisiológico de la contracción uterina. Se realiza por métodos tocográficos internos y externos.

Características

1) *Intensidad:* elevación de presión en las contracciones.

2) *Frecuencia:* número de contracciones en 10 minutos.

3) *Actividad uterina:* producto de la intensidad por la frecuencia.

4) *Tono:* menor valor de la presión entre las contracciones.

5) *Trabajo uterino:* suma de las intensidades de las contracciones de todo el parto medidas en mm Hg.

Actividad. Primeras semanas: a) pequeñas contracciones frecuentes; *b)* contracciones de Braxton Hicks (más de 10 mm Hg), una por hora.

Después de las 30 semanas: mayor frecuencia e intensidad de las contracciones de Braxton Hicks.

A las 36 semanas: 15 a 20 UM (comienzo del preparto).

A las 39 semanas: 30 a 40 UM.

Trabajo de parto: se inicia con una actividad de 80 a 100 UM y hacia el final del parto llega a 250 UM. No existe límite definido entre embarazo, preparto y parto; se inicia cuando la actividad es de 80 a 100 UM y el cuello presenta 2 cm de dilatación. La onda contráctil comienza en las zonas denominadas "marcapasos", ubicadas cerca de la implantación de las trompas, y se caracteriza por un triple gradiente descendente (TGD): 1) sentido descendente de la propagación de la onda; 2) la duración de la contracción disminuye a medida que se aleja de los marcapasos; 3) la intensidad de la contracción disminuye a medida que se aleja de los marcapasos. Este TGD es de importancia para lograr la dilatación del cuello, y esta coordinación entre las distintas partes del útero es característica de la dinámica normal.

Estudio clínico de la contracción uterina durante el trabajo de parto. *Iniciación* franca, a veces insidiosa. Presenta contracciones involuntarias, rítmicas y dolorosas caracterizadas por: *frecuencia:* comienzan cada 20 a 25 minutos; al final cada 2 a 3 minutos; *duración:* de 15 a 20 segundos a 40 a 50 segundos; *tono:* constante o con ligero aumento en el parto normal; *dolor* debido a dilatación del cuello, distensión del peritoneo uterino y ligamentos, vasoconstricción, modificaciones del quimismo tisular, etc., y alteración del equilibrio psíquico. Cada contracción presenta tres períodos: incremento, acmé y decremento.

Acción de la prensa abdominal. No es indispensable, pero es importante (la necesidad de pujar aparece cuando la bolsa o la presentación apoya en el piso de la pelvis).

Fenómenos pasivos del trabajo de parto

Desarrollo del segmento inferior. Borramiento y dilatación del cuello. En la nulípara el borramiento precede a la dilata-

ción; en la multípara son simultáneos. La primera mitad de la dilatación abarca dos tercios del tiempo de la dilatación total.

Dilatación de la inserción cervical de la vagina. Expulsión de los limos. Formación de la bolsa de las aguas (polo inferior del huevo desprendido e insinuado en el cuello). Rotura prematura: antes del comienzo del trabajo de parto. Rotura precoz: durante la dilatación. Rotura tempestiva u oportuna: con dilatación completa. Rotura tardía: después de la dilatación completa, en período expulsivo. Rotura alta: encima del área cervical. Rotura falsa o doble saco ovular: rotura del corion. Rotura espontánea: por sí sola. Rotura artificial: desgarro instrumental.

Ampliación del canal blando del parto.

Fenómenos plásticos. Modelado cefálico: desalineamiento óseo parietofrontooccipital, bolsa (tumor) serosanguínea.

Mecanismo del parto. Conjunto de movimientos fetales durante su progresión: 1) Acomodación al estrecho superior: reducción de diámetros de la presentación por flexión o deflexión (cabeza), y orientación. 2) Encajamiento y descenso: la circunferencia máxima de presentación franquea el estrecho superior. 3) Rotación intrapélvica: el eje mayor de la presentación coincide con el eje pubococcígeo del estrecho inferior. 4) Desprendimiento: el plano máximo de presentación franquea el estrecho inferior. 5) Rotación extrapélvica: vuelve a orientación de encajamiento. Flexión de la cabeza: ley de la palanca.

En el parto hay que considerar: el motor (útero), las resistencias (canal pelvigenital que tiene que recorrer el feto) y el proyectil o móvil (feto).

El canal está formado: 1) Por la pelvis ósea (pelvis menor): estrecho superior, excavación y estrecho inferior. 2) Por la pelvis blanda: vagina, vulva y músculos perineales.

El feto tiene tres segmentos de distocia (cabeza, hombros y nalgas). Cada segmento de distocia tiene que realizar cuatro tiempos fundamentales: 1) acomodación al estrecho superior; 2) encajamiento o descenso (en la excavación); 3) acomodación al estrecho inferior (rotación), y 4) desprendimiento.

El parto constaría de doce tiempos, pero de éstos hay dos que son simultáneos o asociados, por lo que no se cuentan. Quedan diez tiempos o fases fundamentales en que se estudia el parto de nalgas. En el parto en cefálica, sea cual fuere su modalidad, salidos los hombros en el sexto tiempo, el resto se expulsa rápidamente, casi sin un mecanismo determinado (se escamotea). Por eso, en dichos casos el mecanismo del parto se estudia en seis tiempos.

Mecanismo de parto en la presentación cefálica: modalidad de vértice

Punto guía de la posición: fontanela posterior.
Punto diagnóstico: occipital.

Mecanismo del parto

Cabeza

Primer tiempo:
Acomodación al estrecho superior.
Orientación al oblicuo.
Reducción por flexión (diámetro suboccipitofrontal: 10,5 cm).

Segundo tiempo:
Descenso o encajamiento (en el mismo diámetro oblicuo de la excavación).
Sincliticamente.

Hombros

Tercer tiempo:
Acomodación al estrecho superior en el otro oblicuo.
Acomodación al estrecho inferior. Por rotación interna al diámetro anteroposterior.

Cuarto tiempo:
Descenso en la excavación.
Desprendimiento o descenso en la pelvis blanda:
a) Progresión por hiperflexión.
b) Desprendimiento por deflexión (cornada).

Quinto tiempo:
Acomodación al estrecho inferior (rotación al anteroposterior).

Sexto tiempo:
Desprendimiento.

Nalga (se escamotea):
Séptimo tiempo: acomodación al estrecho superior.
Octavo tiempo: descenso en la excavación.
Noveno tiempo: acomodación al estrecho inferior.
Décimo tiempo: desprendimiento.

Atención del parto. Período de dilatación, período expulsivo y alumbramiento (primero, segundo y tercer período del parto)

Conceptos básicos

1) Conocimiento estricto de la asepsia y antisepsia.
2) Responsabilidad y capacidad para asistir partos.
3) Manejo conservador no intervencionista para obtener el mayor número de partos espontáneos con el mejor resultado perinatal.
4) Garantizar en el lugar del parto la existencia de las "Condiciones obstétricas y neonatales esenciales" para resolver emergencias perinatales.

Asistencia del parto

I. Conducta al iniciarse el parto

Examen completo de la parturienta, físico general, temperatura, hidratación, pulso y tensión arterial. Examen obstétrico.

II. Conducta durante el período de dilatación (primer período de parto)

1) *Conducta general desde la iniciación del período de dilatación: a)* si corresponde, enema evacuante; *b)* evacuación espontánea de la vejiga; *c)* baño de ducha; *d)* lavado vulvoperineal; *e)* permanencia en cama con bolsa rota y deambulación si está íntegra; *f)* alimentación liviana e hidratación oral.

2) *Conducta especial durante el período de dilatación: a)* control de las contracciones; *b)* control de los latidos fetales; *c)* apoyo psicofísico; *d)* no permitir los pujos hasta que se complete la dilatación; *e)* en lo posible, no practicar amniotomía y evitar el uso de tranquilizantes, analgésicos, anestésicos y oxitócicos.

III. Conducta durante el período expulsivo (segundo período del parto)

1) *Conducta durante la primera parte: a)* vigilancia continuada de las contracciones y los latidos fetales; *b)* apoyo psicofísico.

2) *Conducta durante el desprendimiento: a)* preparación aséptica del campo y del material; *b)* posición semisentada; *c)* apoyo psicofísico; *d)* protección del periné; *e)* expulsada la cabeza, se deslizan las circulares si las hubiere; *f)* desprendimiento de los hombros traccionando la cabeza tomada por los parietales, primero hacia abajo, luego hacia arriba y de nuevo hacia abajo, *g)* ligadura tardía del cordón umbilical luego del cese de sus latidos.

IV. Conducta final

a) Lavado vulvar. *b)* Apreciación de desgarros. *c)* Vigilancia del globo de seguridad. *d)* En caso de relajación inyección de oxitócicos (oxitocina 10 U; derivados ergotínicos sólo en normotensas). *e)* Vigilancia continua de madre y niño durante las primeras 2 horas.

Período placentario normal. Alumbramiento o tercer período del parto

I. Tiempos del alumbramiento

1) Desprendimiento de la placenta. Se produce por las contracciones del alumbramiento que siguen de inmediato a las del período expulsivo. El plano de desprendimiento asienta en la capa más superficial de la esponjosa. La placenta puede iniciar su desprendimiento por su centro (Baudelocque-Schultze) o por su borde (Baudelocque-Duncan).

2) Desprendimiento de las membranas ovulares.

3) Descenso de la placenta. Del cuerpo al segmento y de éste a la vagina, por las contracciones y el peso de la placenta.

4) Expulsión de la placenta. Recorre la vagina hacia el exterior, por las contracciones, el peso de la placenta y el hematoma retroplacentario. Con frecuencia queda en la vagina atónica y debe ayudarse la expulsión.

II. Evolución clínica

1) Fenómenos subjetivos

Período de reposo clínico. La mujer presenta silencio clínico, pero la contractilidad se sigue desarrollando. Luego sobrevienen nuevas contracciones dolorosas y la placenta se expulsa al exterior.

2) Fenómenos objetivos

a) Palpación. El fondo del útero asciende por encima del nivel del ombligo cuando la placenta desprendida cae al segmento, para descender por debajo de ese nivel cuando aquélla cae a la vagina y sale al exterior.

b) La consistencia es blanda en el reposo, dura en la contracción y leñosa después de la expulsión (retracción).

c) El desprendimiento *se confirma* por: 1) reaparición del dolor; 2) salida de sangre por los genitales; 3) disminución del diámetro trasverso y descenso del útero por debajo del ombligo después de haberse elevado; 4) descenso de una señal colocada en el cordón en el punto en que emerge de la vulva; 5) ausencia de ascenso del cordón al elevar el útero desde el abdomen, y 6) ausencia de sensación en la mano que palpa el útero (signo del pescador) al traccionar desde el cordón.

d) Hemorragia discreta. Se produce al desprenderse la placenta y cesa cuando el útero se retrae.

e) Retracción. Fenómeno final, consistente en una retracción permanente que confiere al útero consistencia leñosa (globo de seguridad de Pinard) y asegura la hemostasia.

III. Asistencia

El principio básico es la expectación máxima que asegura la expulsión espontánea y la ausencia de accidentes.

1) Desarrollo espontáneo:

a) Observación de los fenómenos clínicos, facies, pulso, presión arterial, pérdida sanguínea y signos del desprendimiento.

b) Recepción de la placenta a su salida, sosteniéndola y evitando su caída brusca (desgarro de membranas).

c) Vigilancia del globo de seguridad.

d) Examen de la placenta y de las membranas (integridad o ausencia de cotiledones y membranas).

2) Desarrollo no espontáneo:

a) Expectación de 30 minutos para el alumbramiento, siempre que no haya hemorragia.

b) Si no está desprendida, debe excitarse la contractilidad (masaje uterino, oxitócicos). Si no se logra es un alumbramiento patológico (véase cap. correspondiente).

c) Si está desprendida, se realiza la presión fúndica (la que nunca se practicará sin la seguridad del desprendimiento).

En todos los casos vigilancia de la retracción del útero, pérdida sanguínea y tensión arterial (globo de seguridad de Pinard), primeras dos horas al lado de la puérpera (*período de mayor peligro de hemorragia*).

ATENCIÓN INMEDIATA DEL RECIÉN NACIDO

La atención inmediata del recién nacido (RN) en la Sala de Partos tiene como objetivo brindar a todos los neonatos las condiciones óptimas para su adaptación a la vida extrauterina, favoreciendo siempre y evitando interferir en la interacción precoz madre/padre-hijo (vínculo temprano).

Para ello es necesario implementar las siguientes medidas:

- Anticipar situaciones: detectar las distintas condiciones perinatales que se asocian a nacimientos de alto riesgo, valorando los antecedentes disponibles.
- Contar con recurso humano capacitado en la sala de partos (médicos: obstetras, neonatólogos, pediatras,

generalistas, anestesistas; obstétricas; enfermeras), que deben estar siempre disponibles.

- Contar con el equipamiento necesario, completo, en condiciones de funcionamiento y listo para ser usado.
- Mantener una temperatura ambiental adecuada para evitar la injuria por frío en el RN.
- Promover la interacción madre/padre-hijo en los primeros momentos luego del nacimiento, para lo que debe facilitarse el ingreso del padre a la sala de partos.
- Incluir el apoyo necesario para el inicio de la lactancia precoz en la primera hora de vida.
- Realizar un examen físico breve y sistematizado que posibilite la detección precoz de factores de riesgo neonatal.
- Realizar profilaxis de enfermedades frecuentes en el recién nacido (enfermedad hemorrágica, oftalmia gonocócica, infecciones, etc.).
- Identificar correctamente al binomio madre-hijo de acuerdo a las leyes vigentes.
- Realizar una reanimación cardiopulmonar adecuada en aquellos casos que sea necesario.
- Determinar el nivel de complejidad de atención que requerirá el recién nacido, para implementar rápidamente su derivación si es necesario, o su internación en la misma institución.
- Informar a la familia del niño cuándo se produjo el nacimiento y sus características (salud, enfermedad, sexo, peso, etc.).
- Completar la Historia Clínica Perinatal y todos los registros institucionales, lo que permitirá el registro adecuado, el procesamiento de la información y la posterior toma de decisiones de acuerdo a los resultados (Schwarcz, 1983, 1987; MINSA, 2003).

Recepción del recién nacido

Como se mencionó en la introducción, es preciso que los integrantes del equipo de salud que recibirán al recién nacido deban anticipar situaciones de riesgo, por lo que necesitan conocer previamente la historia clínica materna, sus antecedentes personales y el desarrollo del embarazo, trabajo de parto y parto. Este personal debe estar capacitado para resolver situaciones de riesgo y estar siempre disponible y contar con todo el equipamiento necesario.

Debe tenerse especial cuidado en controlar la temperatura ambiente de la sala de partos/quirófano, que será de aproximadamente 26ºC, evitando corrientes de aire. El RN tiene un elevado riesgo de enfriamiento si el gradiente térmico entre su cuerpo mojado y el ambiente es muy alto. La hipotermia en el RN produce severas complicaciones como acidosis metabólica, hipoglucemia y depresión neurológica difíciles de revertir, por lo que es sumamente importante el control de la temperatura ambiental y el cuidadoso secado del niño. Este riesgo es muchísimo mayor en recién nacidos prematuros, por lo que en estos casos deben extremarse las medidas de control y agregar la colocación de un gorro y cubrir con lámina plástica al niño para evitar la pérdida de calor.

Cuando el nacimiento es inminente se espera al niño con una compresa o toalla estéril (idealmente precalentada) abierta. Se lo recibe y sujeta, a través de la compresa, por la nuca y por las extremidades inferiores, sosteniendo al RN en un plano ligeramente inferior al periné materno, envolviéndolo con la compresa e iniciando el secado, apoyándolo sobre una mesa auxiliar o manteniéndolo en brazos.

Mientras se está pinzando y cortando el cordón (véase Ligadura oportuna [tardía] del cordón umbilical en Atención del parto) se procede a realizar la *evaluación inicial* del niño por observación contestando las siguientes preguntas (véase más adelante la figura 11-93 [Evaluación inicial]): ¿hay líquido amniótico meconial?, ¿el RN respira o llora?, ¿tiene buen tono muscular?, ¿la coloración es rosada?, ¿la gestación es a término?

De acuerdo a las respuestas se pueden dar dos situaciones:

a) *El recién nacido es vigoroso.* No hay líquido amniótico meconial, es un recién nacido de término que llora en forma enérgica o respira espontáneamente, está rosado, con buen tono muscular y la frecuencia cardíaca (FC) es más de 100 latidos por minuto (tomada por palpación o visualización del cordón umbilical). Al 1º y 5º minuto se toma la puntuación de Apgar (véase luego en Procedimientos de rutina).

No es necesario aspirar secreciones en un RN vigoroso, que por definición respira espontáneamente y/o llora, ya que no hay evidencias que sustenten esta práctica (AAP-ACOG, 1997; AAP-AHA, 2002). Esta maniobra es innecesaria, ya que las secreciones son deglutidas o expulsadas por los neonatos normales. Además es un procedimiento riesgoso pues la sonda utilizada puede provocar reflejos vagales con bradicardias acentuadas al estimular la faringe, lesionar la mucosa bucofaríngea y producir contaminación. Sólo se aspirará, de ser necesario, si hay gran cantidad de secreciones o en el caso de RN deprimidos (véase más adelante).

Tampoco está indicado bañar al RN en forma rutinaria (véase más adelante).

Luego del corte del cordón se completa el secado con la compresa/toalla y se cambia ésta húmeda por otra preferentemente precalentada y limpia.

Se entrega el niño a la madre, permaneciendo en sus brazos unos minutos estimulando la interacción entre ambos y del padre, que idealmente debe estar presente. Si es posible, realizar la primera puesta al pecho, orientando a la madre para que estimule la succión. La experiencia demuestra que los recién nacidos succionan vigorosamente desde los primeros minutos

de vida (véase Iniciativa Hospital Amigo de la Madre y el Niño). Mientras esto sucede se continúa la observación del niño. Recién después se traslada a la mesa de recepción/reanimación donde se realizarán los procedimientos de rutina.

b) *El recién nacido está deprimido* o requiere procedimientos especiales* (véase más adelante Reanimación del RN).

Procedimientos de rutina

Son procedimientos que se deben realizar en *todos* los recién nacidos que nacieron vigorosos *después* de haber tenido las primeras interacciones con su madre. En los que requirieron reanimación se deberá esperar para realizarlos hasta su estabilización, preferentemente en la misma Sala de Recepción, o luego en el Sector de Internación Neonatal.

Puntuación de Apgar

Este examen expresa la adaptación cardiorrespiratoria y función neurológica del recién nacido (cuadro 11-11). Consiste en la suma de los puntos asignados (0, 1 o 2), a cinco signos objetivos (frecuencia cardíaca, esfuerzo respiratorio, tono, irritabilidad refleja y color).

Se realiza al 1º y 5º minuto de vida. En los niños que permanecen deprimidos a pesar de la reanimación, se debe continuar su registro hasta que éste sea mayor de 7 puntos (a los 10, 15, 20 minutos, etc.).

Es muy importante aclarar que:

La puntuación de APGAR no es útil para determinar cuándo iniciar la reanimación ni para decidir las acciones a realizar. Sólo permite evaluar la efectividad de la misma.

Baño del recién nacido

No es imprescindible efectuarlo como rutina y no debe realizarse en casos de prematuros pequeños o cuando las condiciones clínicas del RN no sean las adecuadas (Darmstadt, 2000).

Su utilidad teórica es que en enfermedades como sida y hepatitis B o C la posibilidad de trasmisión horizontal al recién nacido disminuiría si se realiza un baño cuidadoso para eliminar todos los restos de sangre o líquido amniótico. En estos casos, o cuando se desconoce la serología materna, sería aconsejable efectuarlo.

Se debe utilizar, preferentemente, jabón o solución con hexaclorofeno, que impide la colonización con gérmenes grampositivos (en una única aplicación) o soluciones jabonosas con clorhexidina o yodopovidona.

Cuidados del cordón

Ligadura (véase en Atención del parto, ítem h, Ligadura oportuna [tardía] del cordón umbilical).

Higiene. Estricto lavado de manos antes y después de tocar al RN. No tapar el cordón con el pañal. Dejar expuesto al aire (evita la colonización con gérmenes intrahospitalarios). Favorecer la internación conjunta.

Si bien hay consenso general en que la limpieza del cordón disminuye el riesgo de infección no hay suficiente evidencias (WHO, 1999). Las distintas recomen-

*Los términos "depresión neonatal" o "RN deprimido", que se usan frecuentemente en la práctica, son criticables pues sólo expresan que el RN está en apnea o realiza esfuerzos respiratorios débiles e inefectivos y/o la FC es menor a 100 latidos por minuto, o está cianótico, o hipotónico.

No implican interpretación fisiopatológica, ni sugieren las distintas causas que pueden producir este cuadro: asfixia, prematurez o inmadurez, efectos de drogas depresoras, hipovolemia, patología pulmonar y/o cardíaca severa, etc.

A pesar de ello, y teniendo en cuenta que los procedimientos de reanimación son similares para las distintas causas, es que en este texto se usarán los mencionados términos.

Cuadro 11-11. Puntuación de Apgar, 1953, 1958

Signo	*0 puntos*	*1 punto*	*2 puntos*
Frecuencia cardíaca (latidos, pulsos)	Ausente	Menos de 100	100 o más
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Débil, irregular	Llanto vigoroso
Tono muscular	Flaccidez total	Cierta flexión de extremidades	Movimientos activos
Irritabilidad refleja (estímulo nasal)	No hay respuesta	Reacción discreta (muecas)	Llanto, tos o estornudos
Color (piel y mucosas)	Cianosis total. Azul, pálido	Cuerpo rosado, extremidades azules	Todo rosado

daciones han variado históricamente y son inconsistentes.

El uso de distintos antisépticos reduce el porcentaje de colonización (clorhexidina, tintura de yodo, yodo povidona y triple colorante). Sin embargo, la colonización *no* se correlaciona con las tasas de infección. Por otro lado, se desaconseja el uso de agentes yodados por su posible absorción (riesgo de hipotiroidismo). El alcohol no favorece que se seque, es menos efectivo contra bacterias y demora la caída. No se recomienda para el cuidado de rutina.

Determinación de la edad gestacional

Según la OMS la duración del embarazo se mide en semanas completas a partir del primer día de la fecha de última menstruación (FUM). Se divide así a tres grupos:

- RN de término (RNT): entre las 37 y las 41 semanas.
- RN prematuros (RNPT) a los RN de 36 semanas o menos.
- RN postérmino (RNPosT) a los de 42 semanas o más.

Métodos prenatales

- *FUM:* es el método más fidedigno, siempre y cuando la misma sea confiable. Muchas veces este dato es poco confiable o incluso es desconocido. Situaciones como lactancia, uso de anovulatorios hasta tres meses previos al embarazo y hemorragias en el primer trimestre pueden dificultar su interpretación.
- *Altura uterina:* guarda una aceptable correlación con el tamaño fetal y es un recurso válido si no se cuenta con la ecografía. Requiere una fecha de última menstruación confiable y no es fidedigno en polihidramnios, embarazo gemelar y en mujeres obesas.
- *Ecografía fetal:* se ha constituido en un valioso instrumento en la valoración tanto del tamaño fetal como de la edad gestacional. Tiene bastante precisión cuando se realiza en etapas tempranas de la gestación.

Métodos posnatales

Si por la fecha de la última menstruación el recién nacido es de término y su examen físico es acorde con ese dato, no se requieren otros exámenes para la cuantificación de esta variable, pero si muestra elementos de inmadurez o malnutrición, debe hacerse una evaluación de la edad gestacional por examen físico.

Para evaluar neonatos de pretérmino el *puntaje de Ballard* es el recomendable. El *método de Capurro*, con 5 signos físicos, es inexacto en presencia de desnutrición fetal y en prematurez. Solamente puede ser útil para neonatos de término.

Estado nutricional. Para cada edad gestacional, existe una distribución de valores antropométricos: peso, talla y perímetro craneano.

La comparación de las medidas de cada caso con las medidas estándares nos permite establecer una clasificación del estado nutricional y decidir conductas destinadas a prevenir patología potencial.

Como medidas estándares se recomienda utilizar las adoptadas por cada país. El estado nutricional según el peso se expresa como grande, adecuado o pequeño para la edad gestacional:

- *Grande o de alto peso:* cuando el peso se encuentra por encima del percentilo 90 para su edad gestacional.
- *Adecuado:* cuando el peso se encuentra entre el percentilo 10 y 90 para su edad gestacional.
- *Pequeño o de bajo peso:* cuando el peso se encuentra debajo del percentilo 10 para su edad gestacional.

Suele haber confusión en los términos utilizados para definir situaciones de riesgo:

- *Bajo peso al nacer (BPN)* se refiere a un peso de nacimiento menor de 2500 g, cualquiera sea la edad gestacional (EG).
- *Bajo peso para la edad gestacional (BPEG)* define que dicho RN tiene un peso menor que el percentilo 10 de referencia para la edad gestacional.

Medidas antropométricas

Peso. Para medirlo se utilizará preferiblemente balanza de palanca con una capacidad máxima de 10 kg con una precisión de ±10 g. Las balanzas deben ser controladas y calibradas periódicamente.

Los niños deben pesarse desnudos y secos, previa colocación de una toalla descartable de papel sobre la balanza.

Talla. Se debe utilizar un pediómetro portátil (de madera o acrílico) o incorporado a la mesa de reanimación.

Perímetro cefálico. Para medirlo se utilizará una cinta métrica de material flexible e inextensible, con divisiones cada 1 milímetro. Se pasa la cinta métrica alrededor de la cabeza sobre el máximo perímetro frontooccipital. La cinta es entonces ajustada discretamente, efectuándose la lectura hasta el último milímetro completo.

Examen físico

Las maniobras semiológicas deben realizarse suavemente, sin molestar excesivamente al recién nacido y sin postergar los deseos de la madre de tenerlo consigo, pero sin perjuicio de que deban ser completas para descartar malformaciones congénitas o anormalidades. Deben reiterarse luego en los controles en internación conjunta y previos al alta (Fuloria 1 y 2, 2002).

Examen inmediato. A realizar en Sala de Recepción/Reanimación o poco después. Deben evaluarse los siguientes aspectos:

A) *General:*

- *Global:* proporciones, simetría, facies, edad gestacional.
- *Piel:* color, tejido subcutáneo, defectos, bandas, marcas de nacimiento.
- *Neuromuscular:* movimientos, respuestas, tono (flexor).

B) *Cabeza y cuello:*

1) *Cabeza:* forma, perímetro, modelaje, tumoraciones, depresiones, fontanelas y suturas, tamaño, tensión.

- *Ojos:* tamaño, separación, cataratas, colobomas.
- *Orejas:* localización, conformación, apéndices o senos preauriculares.
- *Boca:* simetría, tamaño, hendiduras, integridad del paladar.
- *Nariz:* simetría, narinas permeables.

2) *Cuello:* tumoraciones, fístulas.

C) *Pulmones y respiración:* retracciones, quejido, entrada de aire.

D) *Corazón y circulación:* frecuencia cardíaca, ritmo, soplos, ruidos cardíacos.

E) *Abdomen:* musculatura, ruidos intestinales, vasos umbilicales, distensión, forma escafoidea, masas palpables.

F) *Ano y genitales:* localización, testículos, labios vulvares, clítoris, pene. Permeabilidad anal.

G) *Extremidades:* bandas, dedos (número y superposición).

H) *Columna:* simetría, escoliosis, presencia de senos cutáneos.

Los hallazgos pueden clasificarse como normales, como productores de alerta o como signos de alarma (Hoekelman, 2000).

Pasaje de sondas. No hay evidencias científicas que sustenten la necesidad de pasar una *sonda a estómago* para descartar atresia de esófago en forma rutinaria a todos los RN. Esta acción puede provocar apneas o bradicardia si se realiza en forma intempestiva o muy poco después de nacer. Si existe el antecedente de polihidramnios o si el niño presenta salivación abundante es válido pasar una sonda a estómago suavemente.

Tampoco hay evidencias que apoyen la necesidad de pasar una *sonda rectal* en forma rutinaria a todos los RN. Únicamente sería válido hacerlo si el niño no eliminó meconio en líquido amniótico o en Sala de Partos y han pasado más de 24 horas sin deposiciones.

Igualmente no es válido el pasaje rutinario de una *sonda por narinas* para descartar atresia de coanas. Sólo realizarlo si hay sospecha clínica.

Profilaxis de las distintas patologías

Hepatitis B. *Todo RN debe recibir la primera dosis de la vacuna antihepatitis B niños dentro de las 12 horas de nacido por vía intramuscular, por lo que sería una buena práctica aplicarla en Sala de Recepción. Cumplir esta indicación es de fundamental importancia para los casos de mujeres positivas o en aquellas que se desconoce la serología para hepatitis B al ingresar a la Sala de Partos.*

Si se conoce que la madre es positiva para el antígeno de superficie (HbsAg), el niño debe recibir simultáneamente 0,5 ml de gammaglobulina específica, en otro sitio de aplicación. Como es frecuente la no disponibilidad inmediata o para la aplicación simultánea de la gammaglobulina *debe recordarse que la misma puede administrarse hasta la semana de vida.* La vacuna protege a los niños mientras se consigue la gammaglobulina (García, 2003).

Los recién nacidos de madres positivas que hayan recibido la profilaxis podrán ser alimentados al pecho.

Alrededor del 90% de los RN infectados y un 25% de niños menores de 7 años que se infectan serán portadores comparados con un 5-10% de los que se infectan a edades mayores. Se calcula que si se vacunaran alrededor del 70% de todos los RN se erradicaría esta enfermedad (Brewer, 2000).

Los recién nacidos expuestos a hepatitis B materna durante el embarazo pueden nacer por vía vaginal y deben ser bañados minuciosamente para limpiar los restos de sangre, secreciones vaginales y contaminación por materia fecal materna (García, 2003).

Enfermedad hemorrágica del RN. La enfermedad hemorrágica del RN produce sangrado debido a la actividad inadecuada de los factores de coagulación vitamina K dependientes. Para prevenirla, la vitamina K debe ser administrada de rutina dentro de las primeras 6 horas después del nacimiento, luego de la estabilización del RN y la interacción con su madre, por lo que puede aplicarse en la Sala de Recepción (Can. Ped. Soc., 1997, 2002).

Se aplica una dosis intramuscular única de 0,5 mg para RN con peso de nacimiento menor a 1500 g y de 1 mg para pesos de nacimiento mayores a 1500 g La vitamina K oral no es recomendable para su uso (Autret Leca, 2001).

Oftalmía gonocócica. La profilaxis para prevenir la oftalmía gonocócica debe ser realizada en todos los RN, aunque hayan nacido por cesárea (fig. 11-92). Sin esta prevención, la oftalmía puede ocurrir en el 30 al 42% de los RN expuestos al contacto con *Neisseria gonorrhoeae* durante el parto. Puede progresar rápidamente hacia la ulceración de córnea y la alteración visual permanente. Se recomiendan los siguientes agentes profilácticos (Can. Ped. Soc., 2002):

- Solución de nitrato de plata al 1% (método de Credé). Su bajo costo y amplia disponibilidad justifican

Fig. 11-92. Instilación profiláctica de Credé.

su elección como primera opción. No es el agente perfecto ya que tiene una tasa de fracaso del 0,06%. Ocasiona además una conjuntivitis química transitoria en el 50 al 90% de los RN a los que se les administra.

- Ungüentos que contengan 0,5% de eritromicina base o 1% de hidrocloruro de tetraciclina producen una protección equivalente.

Identificación del recién nacido

La identificación apropiada de cada niño evita errores de sustitución, especialmente en aquellas maternidades con un elevado número de nacimientos. Se debe realizar según la legislación vigente en cada país. Es recomendable identificar al recién nacido en presencia de la madre antes de salir de la Sala de Partos mediante la colocación de tres brazaletes (pulseras) con códigos numerados de identificación, de ser posible del mismo color, en la muñeca de la madre, y muñeca y tobillo del recién nacido. Es ideal incorporar, además, el uso de un clamp de cordón con el mismo código numérico.

La huella o impresión plantar por sí sola no asegura la identificación pues la dificultad de obtenerlas en forma correcta condiciona que sólo sean útiles en menos del 30% de los casos y además no permite una permanente identificación del binomio madre-hijo (AAP-ACOG, 1997).

Muestras de sangre de cordón. Se deben obtener para determinar grupo sanguíneo, Rh y Coombs a todos los hijos de madres Rh negativas. En el caso de los recién nacidos deprimidos, es posible obtener pH y gases en sangre para definir conductas en la reanimación o posteriormente a ella.

Evaluación del nivel de cuidados

Una vez completados todos los procedimientos analizados, se evalúa el nivel de cuidado requerido por el RN.

Recién nacido normal. Si es un RN de término, de peso mayor al percentilo 10, vigoroso, con examen físico normal y sin antecedentes de riesgo (como son la mayoría de los niños recién nacidos), se vestirá con la ropa provista por la madre, y si ésta se halla en condiciones, aunque aún permanezca en una camilla, *se coloca al neonato en sus brazos* donde recibirá el calor necesario para mantener una temperatura adecuada e iniciará la lactancia con apoyo del equipo de salud.

Sólo si la madre no está en condiciones inmediatas de recibir al niño, éste puede quedar, por muy poco tiempo, en el mismo Sector de Reanimación en una cuna, siempre que sea *controlado.* Posteriormente, ambos se internarán en el Sector de Internación Conjunta Madre-Hijo.

Se debe tratar de que los RN no permanezcan innecesariamente en el Sector de Recepción/Reanimación y que estén con su madre antes de la primera hora de vida.

Recién nacido patológico. Se evaluará el nivel de cuidado que necesita y si éste puede brindarse dentro o fuera de la institución y si es necesario su traslado.

Iniciación del amamantamiento dentro de la primera hora de vida

Esta acción tiene como fundamentos: la utilidad de la ingestión temprana de calostro, el período sensible en que se encuentran la madre y el RN, el aumento de la producción de oxitocina (que disminuirá la metrorragia puerperal) y prolactina (modulará las conductas vinculares) y el ser un factor condicionante de una lactancia más prolongada y satisfactoria (Sinusas, 2001).

La primera puesta al pecho en los RN normales puede ser inmediata, antes del alumbramiento, pero siempre dentro de la primera hora de vida. En ese período la madre está muy sensible y atenta respecto a su hijo y el RN está en su estado de máximo alerta.

Resulta de gran importancia la supervisión, por parte del equipo de salud, de esa mamada inicial. Se deben adecuar las instrucciones a las características y experiencias previas de la madre, atendiendo con particular énfasis a las primíparas y a las multíparas que refieran dificultades en la lactancia de hijos anteriores. La información y supervisión debe continuar en la internación conjunta (MINSA, 1998).

Información a los padres/familia

Informar sexo, peso y parámetros de normalidad del niño. Explicar claramente las situaciones que pueden determinar la internación y/o eventual derivación del RN. No omitir mostrar a los padres/familia, y si es posible tocar y acariciar, a los niños que deben internarse o derivarse.

Completar Historia Clínica Perinatal

El correcto llenado del módulo neonatal de la Historia Clínica Perinatal permitirá el procesado de la información y la consiguiente toma de decisiones de acuerdo a los resultados (Schwarcz y col., 1983, 1987).

Internación conjunta madre-hijo

Aspectos generales. El recién nacido normal debe permanecer el mayor tiempo posible al lado de su madre. De este modo, se interfiere lo menos posible en el vínculo madre/padre-hijo y en la dinámica familiar, se evitan desplazamientos de los progenitores y se favorecen tanto la lactancia materna como el educar e involucrar a los padres en el cuidado del niño, además de minimizar un posible cambio o robo del niño.

Además de los recién nacidos sanos, pueden quedar con la madre los recién nacidos de mediano riesgo o con problemas menores, en buen estado general y que no requieren tratamientos intravenosos ni oxigenoterapia.

La atención del binomio madre-hijo debe ser realizado por un equipo multidisciplinario que asegure, no sólo la detección de riesgos biológicos, sino también sociales y culturales, tales como violencia intrafamiliar, depresión puerperal, acceso a planificación familiar, etc. (MINSA, 2003).

Control del recién nacido

El médico, con apoyo de enfermería, debe controlar a los niños todos los días del año, asegurando cobertura fines de semana y feriados. Estos controles deben estar programados y ser realizados en la cuna del RN y con la madre presente. Se realizará el mismo examen físico que se describió para la recepción y se evaluarán los posibles cambios que se hubieran producido.

No es necesario pesar a los RN sanos en sus primeros días de vida, salvo situaciones especiales, ya que el descenso fisiológico del peso alarma innecesariamente a las madres.

Se debe asegurar la participación de otros integrantes del equipo de salud como psicólogos, asistentes sociales, nutricionistas, etc.

Control del primer día. *Por interrogatorio a la madre:* estado general, adecuación de la succión/deglución, eliminación de meconio y orina.

Por inspección: adecuación de la respiración, temperatura, coloración (vigilar ictericia precoz, etc.), características del abdomen (descartar distensión por obstrucción intestinal), perfusión periférica y auscultación cardíaca, vitalidad, llanto, reflejos, cordón umbilical (sangrado, higiene).

Instrucción a la madre: puesta al pecho a demanda con mamadas cortas y frecuentes, empleando ambos pechos, alternando el lado con que se empezó. No complementar con mamaderas/biberones. Enseñar higiene del cordón en cada cambio de pañales.

Aconsejar sobre medidas para disminuir riesgos de muerte súbita del lactante: acostar el niño boca arriba para dormir, no sobreabrigarlo ni mantener la temperatura del ambiente demasiado elevada, colocar al niño tocando con los pies el borde de la cuna, sujetar sábanas y frazadas debajo de sus brazos, no fumar en el ambiente donde se encuentra el bebé (casa, auto, etc.), no usar colchones blandos ni utilizar almohadas. *Desalentar expresamente la existencia de biberones en el Sector de Internación Conjunta.*

Control del segundo día. *Por interrogatorio a la madre:* estado general, evolución de la lactancia, tolerancia a la alimentación (vómitos).

Por inspección: igual al primer día. Especial atención a la coloración (ictericia, cianosis), vitalidad (llanto, succión), cordón umbilical (signos de infección), conjuntivas (infección), piel, auscultación cardíaca y palpación de pulsos femorales, adecuación de los padres al cuidado del bebé.

Instrucciones a la madre: valor antiinfeccioso del calostro, bajada de la leche habitualmente entre los 3-5 días, prevención de grietas del pezón y tensión mamaria. No complementar con biberones. Contacto íntimo madre-hijo (Ministerio de Salud, Argentina, 2003).

Signos de alarma en el RN

Al realizar el interrogatorio a la madre y el examen físico del RN, considerar los signos de alarma detallados en el cuadro 11-12 y los descritos en el examen físico en Sala de Recepción.

Programas de pesquisa

Estos programas comprenden la suma de las operaciones necesarias para asegurar que todos los RN sean estudiados, que se realizará un seguimiento adecuado y que todos los casos problemáticos serán localizados y correctamente tratados.

Sólo se justifica su puesta en marcha en patologías en las que se ha demostrado que: el diagnóstico precoz es beneficioso, la relación costo-beneficio es favorable, existe una prueba confiable, existe una organización sanitaria operativa.

Cuadro 11-12. Signos de alarma en el RN

Generales	Falta de movimientos uni o bilaterales, ausencia de llanto o llanto débil, falta de respuesta a estímulos, rigidez, hipotonía, cambios llamativos de peso, hipertermia o hipotermia, edemas.
Color	Ictericia, cianosis, palidez, gris terroso.
Respiratorios	Quejido, aleteo nasal, tiraje, taquipnea (más de 60 por minuto), respiración irregular, apneas.
Cardiovasculares	Soplos, taquicardia, arritmias, falta de pulsos femorales, mala perfusión periférica.
Gastrointestinales	Rechazo del alimento o falta de reclamo, dificultades en la succión/deglución, regurgitación por nariz, vómitos abundantes y/o amarillentos verdosos, falta de eliminación de meconio luego de las 48 hs., abdomen excavado o distendido, diarrea, sangre en las deposiciones.
Urinarios	Falta de micción pasadas las 48 hs., chorro fino, débil o entrecortado, hematuria (los cristales de uratos dan coloración rosada normal).
Neurológicos	Lengua que protruye, Moro asimétrico, incompleto o ausente, temblores exagerados, llanto agudo, convulsiones, sueño excesivo.
Musculoesqueléticos y de piel	Flaccidez o hipotonía, tumefacciones calientes, posiciones anormales de los miembros o inmovilidad, dolor a la movilización. Pústulas, petequias, hematomas, denudación de la piel, onfalitis.
Vínculo madre-padre-hijo	Problemas físicos, psíquicos o factores socioeconómicos del padre/madre que puedan afectar el establecimiento del vínculo. Madre que elude el contacto físico con el RN y/o rechaza la alimentación a pecho. Padre que no participa o no concurre a la visita.

Pesquisa endocrinometabólica. Los programas de detección precoz se efectuarán preferentemente a partir del tercer día de inicio de la alimentación, o en su defecto previo al alta de la internación conjunta. La detección del hipotiroidismo congénito y de la fenilcetonuria es obligatoria en la mayoría de los países.

Pesquisa de la hipoacusia. Se recomienda su realización en todos los recién nacidos antes del alta hospitalaria ya que si el programa sólo evalúa los grupos de riesgo se detectarán sólo el 50% de los RN con pérdidas auditivas congénitas significativas (MINSA, 2001). El programa debe detectar a todos los niños con hipoacusia bilateral con un umbral superior a 35 dB en el mejor oído. Se utilizan técnicas de otoemisiones acústicas (OEA) y potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC), solas o en combinación. Las OEA pueden dar falsos positivos en presencia de detritos o líquido en el oído externo y medio, y falsos negativos en las lesiones retrococleares (Ellman, 2002).

Los *grupos de riesgo* son: recién nacidos con historia familiar de hipoacusia neurosensorial congénita o instaurada en la primera infancia, infecciones intrauterinas, malformaciones craneofaciales, peso al nacimiento inferior a 1500 g, hiperbilirrubinemia grave, uso de fármacos ototóxicos, encefalopatía perinatal, internación en cuidados intensivos por más de 48 hs., estigmas asociados a síndromes que cursen con hipoacusia (Sokol, 2002).

Displasia evolutiva de la cadera (DEC). Entre 1 y 17 de cada 1000 recién nacidos vivos presentan una cadera luxable o luxada.

Las pruebas de detección clínica son las maniobras de Ortolani y Barlow que detectarán sólo un 50% de los casos de displasia acetabular congénita (cadera luxable) durante el período neonatal. Sin embargo, su aplicación sistemática ha hecho disminuir ostensiblemente la incidencia de la principal complicación: la luxación congénita persistente de la cadera. A pesar de ello, siguen apareciendo casos de displasia detectados clínicamente en el segundo semestre (alrededor del 35% del total de casos) (Ellman, 2002).

La ecografía de cadera debería realizarse ante cualquier sospecha clínica y de forma sistemática en los pacientes de alto riesgo (asociación de al menos 2 factores: sexo femenino, parto de nalgas y antecedente familiar de DEC) y no se recomienda como tamizaje sistemático (Goldberg, 2001).

Se efectúa alrededor del mes de vida (entre las cuatro y las ocho semanas) y no más tarde porque el tamaño de los trasductores no permite su uso en posteriores edades. Para su realización e interpretación correctas se precisa una gran experiencia por parte del explorador.

La radiografía diagnóstica se debe indicar sólo en los casos de sospecha aparecida después de los 3 meses. Antes de esa edad la radiografía no visualiza el componente acetabular cartilaginoso y puede inducir a errores.

Alta del recién nacido

El egreso de todo RN no debería ser considerado como un trámite burocrático sino como un acto médico de trascendencia que responde a criterios determinados (Figueras Aloy, 2001).

Es deseable que el alta del recién nacido y su madre se efectúe después de las 48 horas. La estadía del recién nacido en la maternidad/hospital durante este período permite descartar la existencia de algunas patologías: infecciones perinatales, cardiopatías, metabolopatías, además de ictericias no fisiológicas de inicio precoz. También ayuda a evaluar la instauración de la lactancia materna y a brindar apoyo e información útil al grupo familiar.

El alta, y especialmente aquella precoz entre 24 y 48 horas de vida, sólo es posible cuando se cumplen las siguientes condiciones según los siguientes criterios (Mc Collough, 2002; AAP, 1995; Soc. Esp. Neonat., 2001):

Criterios clínicos

- Evolución del embarazo, parto y puerperio de la madre y del hijo sin complicaciones.
- Parto vaginal.
- Recién nacidos únicos, de término (EG entre 37 a 41 semanas), de peso apropiado para la edad gestacional.
- Normalidad en el examen clínico antes del alta. El examen debe ser registrado por escrito en la historia clínica.
- Capacidad de mantener la homeostasis térmica vestido de forma apropiada.
- Normalidad de los signos vitales: frecuencia cardíaca (entre 100 y 160 por minuto), frecuencia respiratoria (menos de 60 por minuto) y temperatura axilar (36,1 a 36,9 °C) en cuna vestido.
- Capacidad de alimentarse por vía oral y coordinar adecuadamente la succión, la deglución y la respiración mientras se alimenta.
- Al menos una micción y una deposición comprobadas antes del alta.
- Ausencia de ictericia significativa en las primeras 48 horas de vida (sin antecedentes familiares de ictericia).
- Madre capacitada en el cuidado de su hijo: lactancia, cuidados de la piel y cordón umbilical, signos de alarma, posición para dormir, abrigo, etc.
- Posibilidad de los padres para consultar en casos de dudas respecto a los cuidados y/o estado de salud del recién nacido.
- Historia Clínica Perinatal Base completa.

Criterios sociales/administrativos

- Posibilidad de control de la madre y del niño entre las 48 y 72 horas después del alta por equipo de salud competente (obstétrica/médico tocoginecólogo/médico generalista y médico pediatra/generalista).
- Descartar la presencia de factores de riesgo familiar, social o medioambiental tales como: abuso materno de drogas, antecedentes de maltrato infantil o abandono; historia de violencia familiar (particularmente durante el embarazo actual), enfermedad mental en uno de los padres, depresión puerperal, vivienda inadecuada, madre adolescente (en particular si es primípara y soltera o no tiene apoyos familiares o sociales). De estar presentes solicitar intervención del Servicio Social y/o de Salud Mental para evaluar si son controlables o requieren intervenciones más complejas.
- Confirmar identificación del niño y su madre y domicilio.
- Realizar alta administrativa.

Criterios de laboratorio y vacunas

- Tamizaje endocrinometabólico realizado.
- Serología materna para sífilis, HIV, Chagas y hepatitis B, realizada examinada y documentada.
- Si la madre tiene serología positiva para lúes, VDRL del niño realizada. Si la madre es Chagas positiva, 1ª parasitemia realizada.
- Grupo y factor Rh materno realizado y gammaglobulina antiRh aplicada si corresponde. Grupo y factor Rh del niño si corresponde.
- Vacunas para hepatitis B y BCG aplicadas.

Otros factores importantes. El *alta muy precoz* (menos de 24 horas de vida) será excepcional y prácticamente sólo por decisión voluntaria de la madre o su familia. Los criterios anteriores rigen igual para este grupo, pero es obligatorio entonces un examen pediátrico dentro de las primeras 48 horas tras el alta (Clemons, 2000).

Actividades de educación para la salud

Se deben dar *instrucciones personalizadas* sobre alimentación del niño, vestimenta, higiene, prevención de muerte súbita, etc. Es aconsejable la entrega de folletos instructivos. La enseñanza de la práctica del amamantamiento es tan importante como su promoción.

La mayoría de los problemas que pueden presentarse en los estadios iniciales de la lactancia, y que conducen a un destete prematuro, pueden prevenirse con adecuada intervención del equipo de salud (MINSA, 1998, 2003).

Recomendaciones básicas al alta de un RN sano

- Concurrir al control posalta.
- Alimentar al niño con lactancia materna exclusiva y consultar frente a dificultades.
- Colocar al niño boca arriba para dormir, no sobreabrigarlo y no fumar en el ambiente.
- Cumplir con el calendario de vacunación y tener siempre disponible, en buenas condiciones, el Carnet de Vacunas y la Libreta Sanitaria (o material similar).

Reanimación del recién nacido deprimido

La reanimación del RN en Sala de Partos, cuando las malas condiciones del niño así lo justifica, es el primer y principal paso en la asistencia neonatal. La institucionalización del parto con la plena aplicación de las "condiciones obstétricas y neonatales esenciales" prevé, ante la emergencia neonatal, esta intervención. Sin embargo, esta técnica no puede trasmitirse sólo teóricamente. Necesariamente exige la adquisición de habilidades en forma práctica y a través de cursos de reanimación cardiopulmonar (RCP).

Desde hace varios años la American Academy of Pediatrics (AAP) y la American Heart Association (AHA) han desarrollado una metodología de reanimación cardiopulmonar del RN, que se actualiza periódicamente, basada en fuertes evidencias científicas y fácil de instrumentar por personal capacitado. Esto ha permitido que se extendiera en casi todo el mundo, a través de cursos de reanimación neonatal basados en el "Texto de Reanimación Neonatal" traducido a distintos idiomas (AAP-AHA, 2002). Sobre este texto, resumido, se basan estas pautas sobre la reanimación neonatal que tan sólo pretenden motivar al lector a capacitarse en dichos cursos dictados por instructores acreditados.

Todos los miembros del equipo de salud que participan de la recepción del RN en sala de partos deberían entrenarse en esta actividad de crucial importancia.

En cada nacimiento deberá estar presente personal adecuadamente capacitado y entrenado que sepa lo que debe hacerse y que sea capaz de hacerlo trabajando en conjunto, como un equipo coordinado. La actitud básica que debe prevalecer es la de *organización* contra la *improvisación*.

La enorme mayoría de los RN atraviesa el período de transición del nacimiento en forma saludable, pero la depresión neonatal es relativamente frecuente ya que alrededor del 10% de los RN requerirán algún grado de reanimación activa al nacer (AAP-AHA, 2002).

Distintas series de casos publicadas en diferentes países coinciden en afirmar que más del 50% de los RN que requerirán alguna maniobra de reanimación al nacer son anticipables, por la historia materna o por las características del parto (Urman, 2002), por lo que deben valorarse los factores de riesgo descritos en el cuadro 11-13.

La reanimación, de ser necesaria, debe iniciarse rápidamente. Las demoras de cualquier origen aumentan la probabilidad de lesiones graves en distintos órganos y dificultan el logro de una reanimación exitosa. Cada acción debe basarse en la respuesta del recién nacido a la maniobra realizada.

Recién nacido deprimido o que requiere procedimientos especiales. Pasos iniciales. Hay líquido amniótico meconial, o el RN está en apnea (no respira), o realiza esfuerzos respiratorios débiles e inefectivos y/o la FC es menor de 100 por minuto, o está cianótico o hipotónico o es un recién nacido prematuro.

En este caso, luego del corte inmediato del cordón umbilical, se lo traslada rápidamente al área de reanimación donde se colocará al niño sobre una mesada acondicionada para tal fin o una servocuna (evaluar riesgo de caídas del niño)

Cuadro 11-13. Factores de riesgo que se asocian a un aumento de la necesidad de reanimación neonatal

Factores anteparto	
Diabetes materna	Rotura prematura de membranas
Hipertensión inducida por el embarazo	Gestación pretérmino o postérmino
Hipertensión crónica	Gestación múltiple
Anemia o isoinmunización	Discrepancia tamaño fetal y FUM
Muerte fetal o neonatal previa	Terapia con medicamentos: carbonato de litio, magnesio, bloqueadores adrenérgicos
Hemorragia del 2º trimestre	Consumo materno de drogas
Infección materna	Malformación fetal
Enfermedad cardíaca, renal, pulmonar, tiroidea o neurológica materna	Actividad fetal disminuida
Polihidramnios	Falta de control prenatal
Oligohidramnios	Edad < 16 o > 35 años.
Factores intraparto	
Cesárea de emergencia	Bradicardia fetal
Fórceps o vacum	FCF no reactiva
Presentación de cara, pelviana u otra presentación anormal	Uso de anestesia general
Parto precipitado	Hiperactividad uterina (hipertonía, taquisistolia)
Corioamnionitis	Narcóticos administrados a la madre 4 hs. antes del nacimiento
Ruptura prolongada de membranas (> de 18 hs. del nacimiento)	Líquido amniótico meconial
Parto prolongado	Prolapso de cordón
Segundo período del parto prolongado > 2 hs.	Desprendimiento prematuro de placenta
	Placenta previa

Fuente: American Academy of Pediatrics- American Heart Association. Texto de Reanimación Neonatal (versión en español), 4a. ed., 2002.

Allí se realizan los siguientes pasos iniciales (véase fig. 11-93) que no deben demorarse más de *30 segundos:*

Suministrar calor. Colocar al RN debajo de la fuente de calor radiante preencendida y remover la compresa húmeda, colocando una seca y al niño con la cabeza hacia al operador principal y en decúbito dorsal.

Posicionar y despejar la vía aérea. Posicionar la cabeza con cuello ligeramente extendido, para evitar que se acode la vía aérea. Se puede colocar un apósito o una compresa enrollada debajo de los omóplatos del niño para mantenerlo en esta posición.

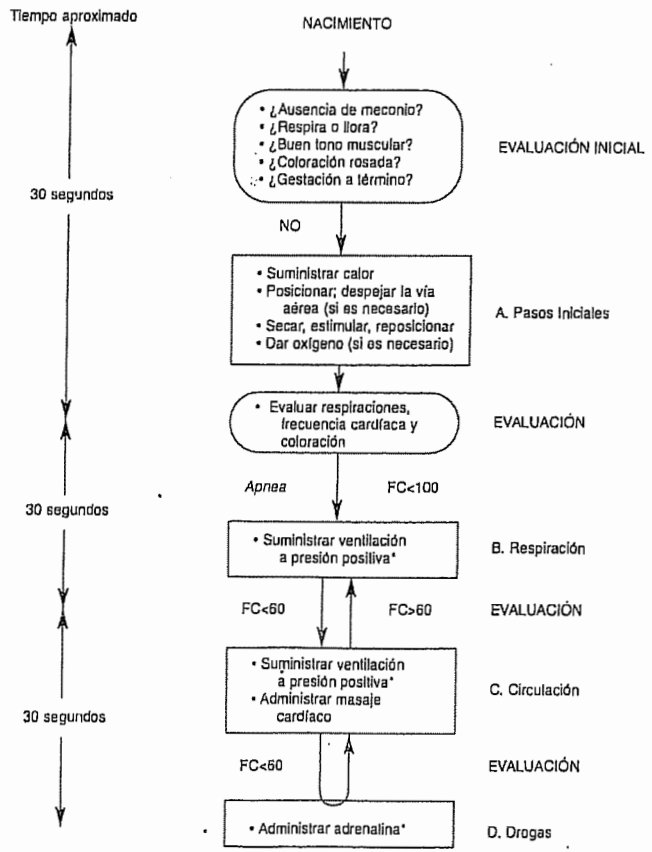
Aspirar suavemente, primero la boca y luego la nariz para liberar de secreciones. Se puede utilizar pera de goma (o sonda).

Secado, estimulación táctil y reposicionar. Se seca el cuerpo y la cabeza del niño y si a pesar del secado y la aspiración (que proveen estimulación) el niño continúa en apnea, se palmean las plantas de los pies, o se pellizcan los talones o se masajea suavemente la espalda. Estas maniobras sólo se realizan, como máximo, dos veces.

Una estimulación demasiado vigorosa no ayuda y puede causar lesiones. No se debe sacudir al niño. Continuar la estimulación táctil si el RN no está respirando es perder tiempo valioso.

Para estimular al niño no se debe golpear la espalda, comprimir la caja torácica, forzar las piernas sobre el abdomen, dilatar el esfínter anal o colocar compresas frías o calientes. Estas acciones pueden producir fracturas, neumotórax, ruptura de hígado o bazo, hemorragias, quemaduras, hipo o hipertermia, etc.

Si con estas maniobras el niño llora enérgicamente, inicia una respiración regular, mantiene la FC por enci-



* La intubación endotraqueal se puede considerar en diversos pasos.

Fig. 11-93. Algoritmo de procedimientos en la reanimación. (*Fuente:* AAP-AHA, 2002.)

ma de 100 por minuto y se recolorea, se lleva con su madre y luego se procede igual que con los recién nacidos vigorosos.

Si no se produce mejoría se iniciará la reanimación cardiopulmonar.

Reanimación cardiopulmonar

Recordar los pasos básicos:

a) Vía aérea permeable.
b) Iniciar respiración.
c) Mantener circulación.
d) Drogas. Sólo utilizar medicamentos cuando se cumplieron efectivamente los pasos anteriores.

La reanimación se basa en la evaluación permanente, integrada y simultánea de tres parámetros: respiración, frecuencia cardíaca, color.

Esta evaluación permitirá decidir acciones, cuyos efectos serán a su vez reevaluados de acuerdo con las respuestas del RN.

Primera evaluación y decisión de acciones

Si el niño respira espontáneamente y la FC es mayor de 100 por minuto se valora el *color*: si está cianótico se debe administrar oxígeno libre (sin presión) usando una máscara fenestrada mantenida firmemente sobre la cara, o acercando un tubo conectado a la fuente de oxígeno haciendo campana con la mano o una bolsa de anestesia (inflada por flujo). Tener en cuenta que no es útil en esta situación una bolsa autoinflable.

El flujo de oxígeno debe ser de 5 litros por minuto.

Una vez que el niño se ha puesto rosado, se debe retirar *gradualmente* la fuente de oxígeno. Si al hacerlo reaparece la cianosis, debe continuar administrándose oxígeno; si no mejora puede ser necesario ventilar con bolsa y máscara a presión positiva como se explicará más adelante.

Se debe considerar sólo la cianosis central (involucra todo el cuerpo incluyendo las mucosas), dado que la cianosis periférica (manos y pies) es una situación normal en las primeras horas de vida. Si la administración de oxígeno se prolonga, éste deberá calentarse y humidificarse. Si el niño no respira o la frecuencia cardíaca es menor de 100 por minuto se debe proceder a ventilar con presión positiva de oxígeno con bolsa y máscara.

Ventilación a presión positiva con bolsa y máscara

La *ventilación con bolsa y máscara*, realizada con material apropiado y buen entrenamiento, resuelve la mayoría de las situaciones de depresión neonatal.

Bolsas de reanimación. Hay dos tipos que se utilizan en reanimación neonatal:

1. Inflada por flujo (anestesia).
2. Autoinflable.

Todas las bolsas deben tener por lo menos un elemento de seguridad para prevenir presión excesiva: manómetro de presión y válvula de control de flujo (fig. 11-94).

Las bolsas autoinflables deben contar con reservorio de oxígeno para lograr una concentración de oxígeno de 90 a 100%, que es el que debe utilizarse en una reanimación.

La bolsa debe estar conectada a la fuente de oxígeno que se regula con un flujo de 5 litros por minuto.

Máscaras. La máscara debe ser de un tamaño que permita cubrir la boca y la nariz, pero no los ojos del niño. Una vez conectada la máscara a la bolsa se la debe aplicar firmemente contra la cara de manera de lograr el cierre hermético, ajuste o "sellado" de la máscara a la cara, acción que es básica para obtener una ventilación efectiva (fig. 11-95).

Con la mano hábil se comienza a bolsear a una frecuencia de 40-60 por minuto (esto se logra haciendo un bolseo y contando dos, tres, bolseo; dos, tres, etc.).

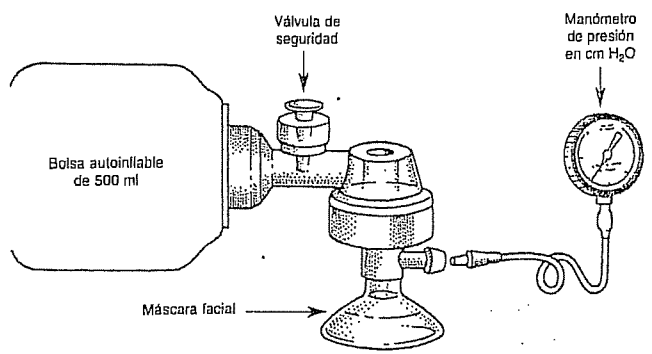


Fig. 11-94. Máscara y bolsa autoinflable para la reanimación neonatal.

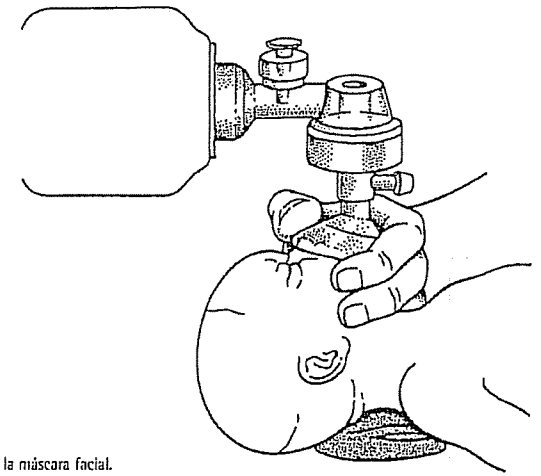


Fig. 11-95. Técnica de aplicación de la máscara facial.

La ventilación con bolsa y máscara debe realizarse durante 30 segundos y entonces se debe evaluar la frecuencia cardíaca. Si la FC es mayor a 100 por minuto suspender gradualmente.

Se interrumpe el bolseo, se observa la respiración y si es espontánea y sostenida, se valora color: si es cianótico se procede como se explicó anteriormente, y si es rosado se observa y valora y si el niño está en condiciones se lo lleva a la madre para realizar interacción con ella. Luego se continuará con los procedimientos de rutina.

Si la FC está por debajo de 100 por minuto seguir ventilando. Si es menor a 60 por minuto seguir ventilando y agregar masaje cardíaco.

Masaje cardíaco

Está indicado si después de 30 segundos de ventilación con presión positiva con oxígeno 100%, la frecuencia cardíaca es menor de 60 por minuto.

Tiene como finalidad asegurar un flujo circulatorio eficaz, lo que no se logra con frecuencias cardíacas muy bajas.

Consiste en realizar compresiones rítmicas del esternón que llevan el corazón contra la columna vertebral, aumentan la presión intratorácica e impulsan la sangre a órganos vitales.

El masaje cardíaco debe *siempre* acompañarse de ventilación con bolsa y máscara con oxígeno 100%, por lo tanto es necesario un segundo operador.

Existen dos técnicas para realizarlo: la preferible es utilizar los dos pulgares uno sobre otro o uno al lado del otro sobre el esternón, rodeando el tórax del neonato con ambas manos teniendo la precaución de no comprimirlo con las mismas (fig. 11-96). Si las manos del operador son pequeñas se puede usar el otro método, que consiste en utilizar los dedos índice y medio de la mano hábil colocados en forma perpendicular al esternón y la otra mano detrás de la columna del niño. No deben colocarse los dedos en forma inclinada pues la presión se ejercerá no sólo sobre el corazón sino además sobre los pulmones. No deben retirarse los dedos de su posición al descomprimir.

El masaje se realiza sobre el esternón, donde éste corta la línea que une a las dos mamilas, deprimiéndolo un tercio del diámetro anteroposterior del tórax.

Se deben alternar un bolseo y 3 (tres) compresiones cardíacas en dos segundos. De esta manera se logran 30 respiraciones y 90 compresiones por minuto.

Para evaluar la efectividad del masaje se deben controlar cada 30 segundos los pulsos femorales o carotídeos.

Una vez que la frecuencia cardíaca es mayor de 60 por minuto, debe interrumpirse el masaje.

La ventilación con bolsa y máscara y el masaje cardíaco pueden ser realizados por personal bien entrenado, y resolverán la mayoría de las necesidades de reanimación de los recién nacidos. Las próximas acciones requieren personal muy bien entrenado, preferentemente médico.

Si el niño continúa deteriorándose con FC menor a 60 por minuto aun con masaje cardíaco y ventilación adecuada, entonces será necesario realizar intubación endotraqueal y/o administrar medicación.

Medicación

Es infrecuente la necesidad de su utilización si se ha procedido a una correcta ventilación y masaje cardíaco.

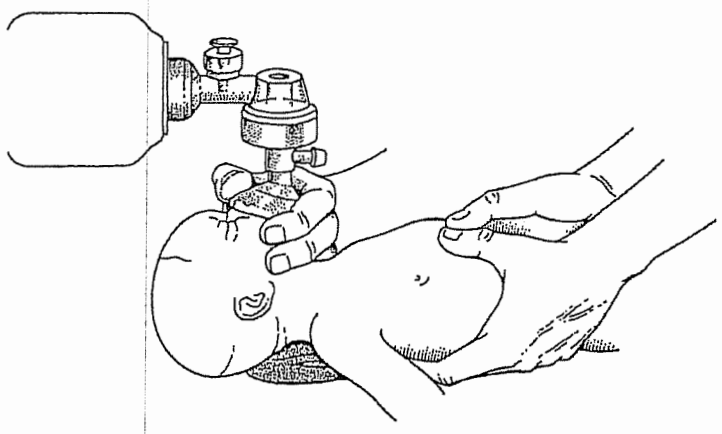


Fig. 11-96. Técnica del masaje cardíaco externo en el recién nacido.

Las indicaciones son:

- Frecuencia cardíaca menor de 60 por minuto a pesar de una ventilación adecuada con oxígeno 100% y masaje cardíaco, al menos durante 30 segundos.
- Paro cardíaco.

Drogas a administrar. Adrenalina. Se utiliza en primera instancia ya que produce aumento de la fuerza y de la frecuencia de las contracciones cardíacas. Se puede administrar por vía endovenosa (más efectiva) o intratraqueal.

El efecto esperado es el aumento de la FC a más de 100 por minuto dentro de los 30 segundos de la infusión. Si la FC permanece por debajo de 100 por minuto se puede repetir la dosis de adrenalina cada 5 minutos. Si no se logra el objetivo de aumentar la FC se pasará a las medicaciones siguientes.

Bicarbonato de sodio. Produce corrección de la acidosis metabólica y provee algo de expansión de la volemia. Su administración no está exenta de riesgos pues si el paciente no está en acidosis, lo lleva a la alcalosis metabólica con la consecuente depresión respiratoria. Además, se ha asociado con mayor incidencia de hemorragias endocraneanas, especialmente en los recién nacidos prematuros.

No se recomienda su uso en una reanimación corta, pero puede ser beneficioso durante un paro cardiorrespiratorio prolongado que no responde a otra terapia. Se administra por vía endovenosa en forma lenta. No se administra por tubo endotraqueal.

El efecto esperado es que la FC aumente a más de 100 por minuto, 30 segundos luego de la infusión. Si la FC permanece debajo de 100 por minuto considerar: repetir la adrenalina y administrar expansores de volumen.

Expansores de volumen. Su efecto consiste en aumentar el volumen vascular y disminuir la acidosis metabólica por mejor perfusión tisular. Están indicados si hay evidencias de sangrado agudo o signos de hipovolemia.

Los expansores de volumen que pueden utilizarse son: solución fisiológica, solución de Ringer, sangre entera O Rh negativo, por vía endovenosa en 5 a 10 minutos. El acceso intraóseo puede ser una vía alternativa para medicamentos y expansión de volumen si el acceso umbilical o por otra vena no es posible.

Naloxona. Antagonista de los narcóticos. Está específicamente indicada si hay depresión respiratoria y la madre recibió esa medicación en las 4 hs. anteriores al parto. Primero debe haberse administrado una ventilación efectiva y la droga se administra por vía IV, endotraqueal o IM si la perfusión es adecuada.

Intubación endotraqueal

Pocos recién nacidos requieren este procedimiento, y sólo debe realizarlo personal entrenado en dicha técnica. De no contarse con dicho personal es preferible no intentarlo y continuar con bolseo y masaje cardíaco, hasta la llegada del mismo.

La intubación endotraqueal puede realizarse en diversos momentos del esquema de reanimación neonatal.

Está indicada sólo si:

- Fracasa la ventilación correcta con bolsa y máscara y el masaje cardíaco y se han corregido todos los errores posibles que puedan llevar a una ventilación inefectiva (ajuste incorrecto, mala posición de la cabeza, etc.).
- Se sospecha hernia diafragmática y el niño requiere reanimación.

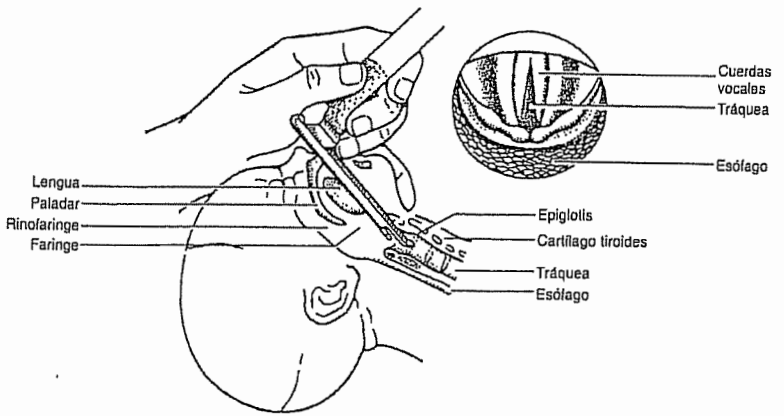


Fig. 11-97. Corte sagital de la vía aérea superior en la introducción del laringoscopio y dibujo del área glótica.

- Se requiere aspiración endotraqueal como en presencia de líquido amniótico meconial en un RN deprimido (véase luego).
- Se requiere ventilación con presión positiva por tiempo prolongado.

Los pasos a seguir son:

1. *Conseguir y preparar el material*

Tubo endotraqueal (TET). Elegir el tamaño del TET apropiado basándose en el peso del niño o su edad gestacional (cuadro 11-14).

Para preparar el tubo endotraqueal:

- Cortar el tubo en la marca de 13 cm y reconectar la boquilla (opcional).
- Insertar el mandril a la distancia apropiada y asegurar la posición (opcional).

Laringoscopio. Para preparar el laringoscopio:

- Seleccionar la hoja correcta y colocarla (RN de término Nº 1, prematuros Nº 0).
- Revisar la luz y reemplazar las pilas si hace falta.

Elementos adicionales. Para completar los preparativos:

- Cortar la tela adhesiva para la fijación.
- Preparar el equipo de aspiración (presión máxima de aspiración 100 mm Hg).
- Preparar una tubuladura de 100% de oxígeno.
- Preparar una bolsa de reanimación con máscara.

2. *Colocar al niño en posición*

Colocar al niño con el cuello ligeramente extendido.

3. *Colocar el laringoscopio*

Ubicarse en la cabecera del niño. Asegurarse de que el laringoscopio está en posición operativa y sostenerlo con la mano izquierda. Estabilizar la cabeza del niño con la mano derecha.

Introducir la hoja dentro de la boca y avanzarla hasta colocarla justo por debajo de la base de la lengua, así estará en la vallécula (fig. 11-97).

4. *Visualizar la glotis*

Levantar la hoja del laringoscopio "en bloque" evitando elevar sólo la punta y observar los puntos anatómicos de referencia. Se verá la glotis y la epiglotis (fig. 11-98).

5. *Colocar el tubo endotraqueal*

Cuando se visualice la glotis, introducir el tubo endotraqueal por el lado derecho de la boca, dentro de la abertura glótica.

Introducir la punta del tubo endotraqueal hasta que la guía de las cuerdas vocales quede a nivel de las mismas.

6. *Verificar la posición del tubo endotraqueal*

Cuando el tubo esté colocado sostenerlo en esa posición mientras se retira cuidadosamente el laringoscopio y el mandril.

Luego colocar una bolsa de reanimación al conector del tubo endotraqueal y ventilar al niño. Se necesita una segunda persona para auscultar a ambos lados del tórax y sobre el estómago.

- *Observar el tórax y el abdomen.* Si el tubo está correctamente colocado, se verá que con la ven-

Cuadro 11-14. Tamaño del TET a seleccionar según el peso y edad gestacional del RN

Peso (g)	*Edad gestacional (semanas)*	*TET (mm)*
< 1000	< 28	2,5
1000 a 2000	28 a 34	3,0
2000 a 3000	34 a 38	3,5

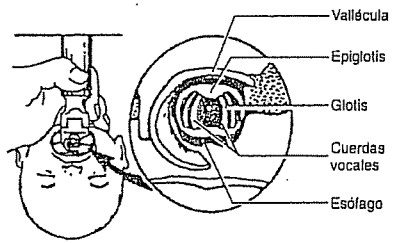


Fig. 11-98. Elementos anatómicos de la glotis y epiglotis. (*Fuente:* Carlo W. (Ed.) Curso de Reanimación Neonatal. AAP-AHA, 1997.)

tilación el tórax se eleva ligeramente y no se produce distensión gástrica.

- *Entrada de aire bilateral de igual intensidad*, sin que el aire entre en el estómago, indica que la punta del tubo endotraqueal está correctamente colocada. Fijar el tubo a la cara del niño y observar la marca en cm a nivel del labio superior.
- *Entrada de aire unilateral o no simétrica:* indica que la punta del tubo está colocada en uno de los bronquios principales. Retirar el tubo 1 cm y verificar la entrada de aire nuevamente.
- *Si no se escucha entrada de aire en los pulmones pero sí entra en el estómago*, el tubo probablemente esté en el esófago. Retirar el tubo y colocarlo nuevamente, luego de oxigenar adecuadamente el niño con bolsa y máscara.

7. *Confirmación definitiva*

Luego de la confirmación inicial de la posición correcta del tubo, debe fijarse éste a la cara del niño y tomarse una radiografía para la confirmación final de la posición del tubo.

Una vez confirmada la ubicación correcta del tubo, se lo debe fijar al rostro del niño.

Se debe cortar el tubo, si es necesario, de manera que no sobresalga más de 4 cm de la boca del neonato, para no aumentar en exceso el espacio muerto de la vía aérea.

La intubación y la ventilación con bolsa y masaje cardíaco se mantienen hasta lograr una franca recuperación de la FC, luego se administra oxígeno con mascarilla hasta que el color sea rosado y todos los parámetros normales.

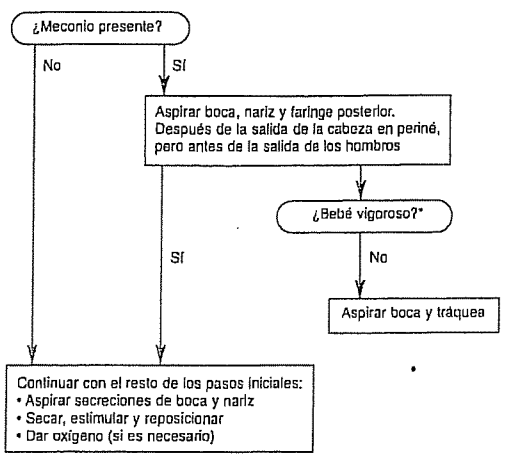
Las complicaciones de la intubación son:

- Hipoxia.
- Bradicardia.
- Neumotórax.
- Contusiones y/o laceraciones de boca, laringe, etc.
- Perforación de esófago y/o tráquea.
- Infección posterior.

Recién nacido con líquido amniótico meconial

Del 10 al 15% de todos los recién nacidos tendrán como antecedente la presencia de líquido amniótico meconial. Un 20 a 30% de este grupo serán también deprimidos al nacer.

En todos los niños con líquido amniótico meconial debe aspirarse la boca, nariz y faringe posterior, después de la salida de la cabeza en periné, pero antes de la salida de los hombros, *independientemente de la consistencia del meconio* (espeso/puré de arvejas o fluido).



* Vigoroso se define como buen esfuerzo respiratorio, buen tono muscular y FC > 100 lat. x min.

Fig. 11-99. Algoritmo de procedimientos en presencia de líquido amniótico meconial. (*Fuente:* AAP-AHA, 2002.)

Luego del nacimiento, el factor más importante a evaluar para decidir los pasos ulteriores es la vitalidad del RN (vigoroso-deprimido) y no la consistencia del meconio (fig. 11-99).

- *RN vigorosos* aspirar gentilmente hipofaringe. No requieren intubación endotraqueal posterior.
- *RN deprimidos* (respiración inefectiva, hipotonía, frecuencia cardíaca menor de 100 por minuto). Se debe tratar que el niño no comience a respirar hasta que se complete la aspiración. Por lo tanto no se lo debe secar ni estimular, y se llevará rápidamente a la mesa de reanimación donde directamente se colocará el laringoscopio y bajo laringoscopia directa se aspirará el meconio que pueda haber quedado, luego se realizará la intubación endotraqueal. Si antes de ser intubado, el niño respira en forma espontánea y efectiva, se debe desistir del procedimiento pues puede ser muy traumático.

Cuándo no iniciar la reanimación o suspenderla

Los recién nacidos extremadamente inmaduros o con anomalías congénitas severas plantean serias dudas acerca de la conveniencia o no de iniciar una reanimación cardiopulmonar.

Cada servicio debiera definir sus límites para la reanimación neonatal basados en sus resultados. Las recomendaciones de los países desarrollados indican que en RN con EG segura menor a 23 semanas, peso inferior a 400 g, anencefalia, o trisomía 13 o 18 confirmada, puede ser adecuado no iniciar la reanimación. En casos de pronóstico y/o EG incierta puede ampliarse la decisión con otros integrantes del equipo de salud e incluso con la familia del niño.

Si el niño está en paro cardíaco por más de 20 minutos, a pesar de una reanimación correcta, incluyendo masaje cardíaco, medicación e intubación y/o si además existe midriasis paralítica, presión no registrable y ausencia de reflejos es muy poco probable que el niño sobreviva o que lo haga libre de graves secuelas. En ese caso es válido suspender la reanimación, pero es recomendable definir normativas locales para estos casos que pueden estipular una decisión compartida con otros integrantes del equipo de salud y/o los familiares del niño.

RESUMEN

Atención inmediata del recién nacido

Una atención adecuada e integral del recién nacido (RN) representa el primer paso de una serie de acciones preventivas y anticipatorias esenciales para preservar el derecho a la vida de las personas.

En Sala de Partos (Centro Obstétrico) es necesario disponer de un Sector de Recepción-Reanimación (RR) del RN que cumpla los requisitos de planta física, equipamiento y recursos humanos acreditados.

La recepción según técnica de RN vigorosos prioriza la interacción precoz madre-hijo y el inicio de la lactancia materna.

Procedimientos de rutina

1) Puntuación de Apgar: al primero y quinto minuto de vida. Se extiende en aquellos que requieren reanimación.

2) Baño del RN: no es imprescindible realizarlo. Está contraindicado en prematuros pequeños y se justifica en hijos de madre VIH, hepatitis B o C positivos.

3) Cuidado del cordón umbilical: los antisépticos reducen la colonización aunque no se correlacionaria con las tasas de infección. Garantizar la correcta aplicación del clamp o ligadura para evitar hemorragias.

4) Determinación de la edad gestacional (EG) por FUM, altura uterina, ecografía fetal y métodos posnatales de examen físico y neurológico. Permite clasificar a los RN según su EG y según el estado nutricional en:

RNT	Término 37-41 semanas	Grande o de alto peso para la EG
RNPT	Pretérmino ≤ 36 semanas	Adecuado para la EG
RNPosT	Postérmino ≥ 42 semanas	Pequeño o de bajo peso para la EG

En el sector RR se debe además:

- Completar la Historia Clínica Perinatal y todos los registros institucionales para registro adecuado, procesamiento de la información y posterior toma de decisiones de acuerdo a los resultados.
- Determinar el nivel de complejidad de atención que requerirá el recién nacido, para implementar rápidamente su derivación si es necesario, o su internación en la misma institución.
- Identificar al binomio madre-hijo de acuerdo a las leyes vigentes.
- Informar a la familia del niño cuándo se produjo el nacimiento y sus características (salud, enfermedad, sexo, peso, etc.)

En el sector RR pueden efectuarse acciones de profilaxis:

- Vacuna contra hepatitis B.
- Administración de vitamina K.
- Profilaxis oftalmia gonocócica.

En hijos de madres RH negativas efectuar grupo Rh y prueba de Coombs.

Internación conjunta madre-hijo (normales)

Permite la interacción continua madre-hijo esencial para el fortalecimiento del vínculo que condiciona pautas de comportamiento recíproco favorables y las acciones de la Iniciativa Hospital Amigo de la Madre y del Niño.

Se efectúan controles programados que para el día 1 y 2 son:

Control del primer día. *Por interrogatorio a la madre:* estado general, adecuación de la succión/deglución, eliminación de meconio y orina.

Por inspección: adecuación de la respiración, temperatura, coloración (vigilar ictericia precoz, etc.), características del abdomen (descartar distensión por obstrucción intestinal), perfusión periférica y auscultación cardiaca, vitalidad, llanto, reflejos, cordón umbilical (sangrado, higiene).

Instrucción a la madre: puesta al pecho a demanda con mamadas cortas y frecuentes, empleando ambos pechos, alternando el lado con que se empezó. No complementar con mamaderas/biberones. Enseñar higiene del cordón en cada cambio de pañales.

Aconsejar medidas para disminuir riesgos de muerte súbita del lactante: acostar el niño boca arriba para dormir, no sobreabrigarlo ni mantener la temperatura del ambiente demasiado elevada, colocar al niño tocando con los pies el borde de la cuna, sujetar sábanas y frazadas debajo de sus brazos, no fumar en el ambiente donde se encuentra el bebé (casa, auto, etc.), no usar colchones blandos ni utilizar almohadas.

Desalentar expresamente la existencia de biberones en el Sector de Internación Conjunta.

Control del segundo día. *Por interrogatorio a la madre:* estado general, evolución de la lactancia, tolerancia a la alimentación (vómitos).

Por inspección: igual al primer día. Especial atención a la coloración (ictericia, cianosis), vitalidad (llanto, succión), cordón umbilical (signos de infección), conjuntivas (infección), piel, auscultación cardiaca y palpación de pulsos femorales, adecuación de los padres al cuidado del bebé.

Instrucciones a la madre: valor antiinfeccioso del calostro, bajada de la leche habitualmente entre los 3-5 días, prevención de grietas del pezón y tensión mamaria. No complementar con biberones. Contacto íntimo madre-hijo.

Criterios para el alta precoz (entre 24 y 48 horas) del RN normal

Clínicos

- Evolución del embarazo, parto y puerperio de la madre y del hijo sin complicaciones.
- Parto vaginal
- Recién nacidos únicos, de término (EG entre 37 a 41 semanas), de peso apropiado para la edad gestacional.
- Normalidad en el examen clínico antes del alta (registrado en la historia clínica).
- Capacidad de mantener la homeostasis térmica vestido.
- Normalidad de los signos vitales: frecuencia cardíaca (entre 100 y 160 lat/min), frecuencia respiratoria (menos de 60) y temperatura axilar (36,1 a 36,9 °C) en cuna vestido.
- Capacidad de alimentarse por vía oral y coordinar la succión, la deglución y la respiración mientras se alimenta.
- Al menos una micción y una deposición comprobadas antes del alta.
- Ausencia de ictericia significativa en las primeras 48 horas de vida (sin antecedentes familiares de ictericia).
- Madre capacitada en el cuidado de su hijo: lactancia, cuidados de la piel y cordón umbilical, signos de alarma, posición para dormir, abrigo, etc.
- Posibilidad de los padres para consultar en casos de dudas respecto a los cuidados y/o estado de salud del recién nacido.
- Historia Clínica Perinatal Base completa.

Sociales/administrativos

- Posibilidad de control de la madre y del niño entre las 48 y 72 horas después del alta por equipo de salud competente (obstétrica/médico tocoginecólogo/médico generalista y médico pediatra/generalista).
- Descartar la presencia de factores de riesgo familiar, social o medioambiental tales como: abuso materno de drogas, antecedentes de maltrato infantil o abandono; historia de violencia familiar (particularmente durante el embarazo actual), enfermedad mental en uno de los padres, depresión puerperal, vivienda inadecuada, madre adolescente (en particular si es primípara y soltera o no tiene apoyos familiares o sociales). De estar presentes solicitar intervención del Servicio Social y/o de Salud Mental para evaluar si son controlables o requieren intervenciones más complejas.
- Confirmar identificación del niño y su madre y domicilio.
- Realizar alta administrativa.

Laboratorio y vacunas

- Tamizaje endocrinometabólico realizado.
- Serología materna para sífilis, HIV, Chagas y hepatitis B, realizada examinada y documentada.
- Si la madre tiene serología positiva para lúes, VDRL del niño realizada. Si la madre es Chagas positiva, 1ª parasitemia realizada.
- Grupo y factor Rh materno realizado y gammaglobulina antiRh aplicada si corresponde. Grupo y factor Rh del niño si corresponde.
- Vacunas para hepatitis B y BCG aplicadas

Alta muy precoz (menos de 24 horas)

Será excepcional y prácticamente sólo por decisión voluntaria de la madre o su familia. Los criterios anteriores rigen igual para este grupo, pero es obligatorio entonces un examen pediátrico dentro de las primeras 48 horas tras el alta.

Reanimación del recién nacido deprimido

Esta intervención necesariamente exige realizar el curso de reanimación cardiopulmonar para RN.

Los pasos básicos son:

a) Vía aérea permeable.

b) Iniciar respiración.

c) Mantener circulación.

d) Drogas. Sólo utilizar medicamentos cuando se cumplieron efectivamente los pasos anteriores.

Ventilación a presión positiva con bolsa y máscara

La ventilación con bolsa y máscara, realizada con material apropiado y buen entrenamiento, resuelve la mayoría de las situaciones que exigen reanimación.

Bolsas de reanimación. Hay dos tipos que se utilizan en reanimación neonatal:

1. Inflada por flujo (anestesia).
2. Autoinflable.

Deben tener un elemento de seguridad para prevenir presión excesiva: manómetro de presión y válvula de control de flujo.

Las autoinflables deben contar con reservorio de oxígeno para lograr una concentración de 90 a 100%, que es el que debe utilizarse en una reanimación.

La bolsa debe estar conectada a la fuente de oxígeno que se regula con un flujo de 5 litros por minuto.

Máscara. Debe ser de un tamaño que permita cubrir la boca y la nariz, pero no los ojos del niño. Una vez conectada a la bolsa se la debe aplicar firmemente contra la cara de manera de lograr el cierre hermético, ajuste o "sellado" de la máscara a la cara para obtener una ventilación efectiva.

Con la mano hábil se comienza a bolsear a una frecuencia de 40-60 por minuto (esto se logra haciendo un bolseo y contando dos, tres, bolseo; dos, tres, etc.).

La ventilación con bolsa y máscara debe realizarse durante 30 segundos y entonces se debe evaluar la frecuencia cardíaca. Si la FC es mayor a 100 lat/min suspender gradualmente.

Se interrumpe el bolseo, se observa la respiración y si es espontánea y sostenida, se valora color: si es cianótico se procede como se explicó anteriormente, y si es rosado se observa y valora y si el niño está en condiciones se lo lleva a la madre para realizar interacción con ella. Luego se continuará con los procedimientos de rutina.

Si la FC está por debajo de 100 lat/min seguir ventilando. Si es menor a 60 seguir ventilando y agregar masaje cardíaco.

Intubación endotraqueal

Pocos RN lo requieren. Sólo debe realizarlo personal entrenado. Si éste no está presente es preferible no intentarlo y continuar con bolseo y masaje cardíaco.

La intubación endotraqueal puede realizarse en diversos momentos del esquema de reanimación neonatal.

Está indicada sólo si:

- Fracasa la ventilación con bolsa y máscara y el masaje cardíaco y se han corregido todos los errores posibles que puedan llevar a una ventilación inefectiva (ajuste incorrecto, mala posición de la cabeza, etc.).
- Se sospecha hernia diafragmática y el niño requiere reanimación.
- Se requiere aspiración endotraqueal como en presencia de líquido amniótico meconial en un RN deprimido.
- Se requiere ventilación con presión positiva por tiempo prolongado.

Los pasos a seguir son:

Conseguir y preparar el material:

Tubo endotraqueal (TET). Elegir el tamaño apropiado según peso/edad gestacional.

Laringoscopio. Seleccionar la hoja correcta, Nº 1 para RN de término y Nº 0 para RN prematuro. Recordar elementos adicionales. Colocar al niño en posición. Colocar el laringoscopio y visualizar la glotis. Colocar el tubo endotraqueal y verificar su posición. Tomar recaudos sobre la entrada correcta de aire al ventilar al niño.

La presencia de líquido amniótico meconial conduce a acciones especiales.

Cuándo no iniciar la reanimación o suspenderla

RN extremadamente inmaduro o con anomalías congénitas severas plantea dudas acerca de la conveniencia o no de iniciar una reanimación cardiopulmonar (véase texto ampliado).

Cada servicio debiera definir sus límites para la reanimación neonatal basados en sus resultados.

LACTANCIA MATERNA

La manera natural de alimentar a un recién nacido es con la leche de su madre y el acto a través del que se lleva a cabo es el "amamantamiento". A pesar de haber sido este durante millones de años la única fuente nutricia del ser humano al inicio de su vida, en los últimos cien años se fue perdiendo la cultura del amamantamiento, con la consecuente disminución de los niños alimentados al pecho (OMS-UNICEF, 2002). En ello contribuyeron factores socioeconómicos-culturales, la aparición de fórmulas lácteas en el mercado, decisiones erróneas de los equipos de salud y débiles en políticas de salud a favor de la lactancia materna.

La mayoría de mujeres y niños están en condiciones de amamantar y ser amamantados. Son excepcionales las causas que impiden amamantar.

A finales del siglo pasado múltiples organismos internacionales avanzaron, con distintas estrategias, en la promoción de la lactancia materna (LM). Se estableció la función esencial de los servicios de maternidad con la propuesta: Diez Pasos hacia una feliz lactancia natural y se lanzó la Iniciativa Hospital Amigo del Niño, tomando como base los Diez Pasos (OMS-UNICEF, 1989) (véase más adelante). A esta iniciativa adhirieron países de todo el mundo y en especial de Latinoamérica. En la Cumbre Mundial de la Infancia de 1990 en Nueva York se declaró a la LM como una de las estrategias para la supervivencia infantil, por los innumerables beneficios que proporciona al crecimiento y desarrollo de los niños y a la salud de las madres y familias, constituyéndose en un protector biopsicosocial de la salud integral infantil.

Las evidencias científicas de los *efectos beneficiosos de la LM* sobre la reducción de la morbimortalidad infantil y materna son:

Morbimortalidad infantil

- Prevención de afecciones como diarrea, infecciones de las vías respiratorias, otitis media y otras infecciones, así como la prevención de defunciones causadas por estas enfermedades durante los seis primeros meses de vida.

- Las tasas de mortalidad son menores entre lactantes amamantados en forma exclusiva que entre los amamantados en forma parcial.
- Los niños amamantados sobresalen en pruebas de desarrollo intelectual y motor en comparación con los que no han sido amamantados.
- Existiría una asociación entre la alimentación natural y la disminución del número de enfermedades crónicas o no trasmisibles como alergias, diabetes, hipertensión, cáncer y la enfermedad de Crohn.

Morbimortalidad materna

- La LM iniciada inmediatamente después del parto produce liberación de oxitocina, que al estimular la contracción uterina, participaría en la reducción del sangrado posparto.
- La LM retrasa el regreso de la fertilidad, reduciendo la exposición a los riesgos asociados a cortos intervalos intergenésicos.
- La LM ayuda a recuperar la silueta perdida por acúmulo de grasa en la cintura pelviana y mejora la autoestima materna.
- A largo plazo las madres que amamantan tienen un riesgo menor de sufrir cáncer de mama o cáncer de ovario (OPS /OMS, 2002).

Definiciones

- *Lactancia materna exclusiva:* al bebé no se le da ningún otro alimento o bebida que no sea leche materna, incluyendo agua (excepto medicinas y vitaminas o gotas de minerales). Se le puede dar leche materna extraída.
- *Lactancia materna predominante:* el bebé es amamantado pero también recibe pequeñas cantidades de agua o bebidas a base de agua como té o jugos.
- *Lactancia materna completa:* el bebé es alimentado exclusiva o predominantemente al pecho.
- *Lactancia materna parcial:* al bebé se lo amamanta algunas veces y otras se le da alimentos artificiales, ya sea leche o cereales u otro tipo de alimentos.
- *Alimentación complementaria oportuna:* al bebé se le dan otros alimentos, además de la leche materna, cuando es apropiado o sea después de los seis meses de edad.
- *Destete:* proceso que se inicia cuando el bebé comienza a ingerir otro alimento y/o leche, distinto de la leche materna, y se completa cuando ya no toma más leche materna (OMS/OPS-UNICEF, 1998).

Tiempo óptimo de amamantamiento

- Lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses de edad.
- Lactancia parcial desde los 6 meses hasta los dos años de edad del niño con alimentación complementaria oportuna.
- Destete progresivo desde los 6 meses a los dos años de edad.

Anatomía de la mama

La glándula mamaria está compuesta por:

- *Alvéolos:* formados por conjuntos de células secretoras, que estimuladas por la prolactina vuelcan la leche a la luz del alvéolo. Grupos de 10 a 100 alvéolos, en torno a un conducto, constituyen lobulillos. Estos están rodeados de células musculares, que se contraen por estímulo de la oxitocina y facilitan la eyección láctea. La agrupación de 20 a 25 lobulillos constituyen los lóbulos mamarios (fig. 11-100).
- *Conductos galactóforos:* parten de cada lobulillo llevando la leche producida y se van uniendo para formar de 15 a 25 senos lactíferos, que desembocan en el pezón. Los senos son conductos dilatados que sirven como depósitos de leche.
  El niño debe comprimir los senos lactíferos para extraer leche (fig. 11-101).
- *Aréola:* es una zona circular de piel más oscura alrededor del pezón que recubre los senos lactíferos. Se encuentran en ella las glándulas sebáceas de Montgomery que segregan una sustancia lubricante que protege la piel de la aréola y del pezón.
  El bebé debe tomar con su boca la mayor superficie posible de aréola, y ésta se estirará dentro de su boca formando el pezón (fig. 11-102).

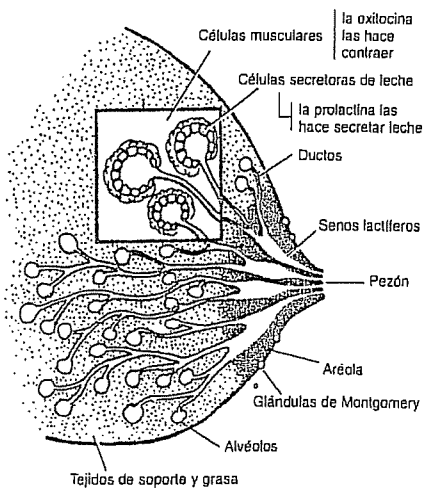


Fig. 11-100. Estructuras de la mama que intervienen en el amamantamiento. (*Fuente:* OMS/OPS-UNICEF, 1998.)

- *Pezón:* estructura saliente de la mama, altamente inervada, compuesta por fibras musculares que hacen que se vuelva protráctil (saliente) al ser estimulado y donde desembocan los senos lactíferos.

Fisiología de la lactancia

La LM se activa a través de mecanismos fisiológicos y psicológicos que se inician antes del acto de amamantar. Estos son precursores y predisponentes de otros que se disparan durante y después del amamantamiento. Estos complejos mecanismos se producen tanto en la madre como en el niño, por lo que el amamantamiento madre-niño constituye una unidad funcional, y lo que le sucede a uno influye y actúa en el otro y viceversa.

Conocer la fisiología de la lactancia y los signos clínicos a través de la observación y evaluación de la mamada permite facilitar y cooperar en esta práctica saludable.

A las pocas semanas del embarazo las glándulas mamarias se agrandan y hacen más firmes. Las glándulas de la aréola aumentan de tamaño y la piel se oscurece y los pezones crecen. El tejido glandular de las mamas produce *calostro*, que es la primera secreción, amarillenta, con alto contenido proteico y con inmunoglobulinas.

La prolactina aumenta en forma importante en el tercer trimestre del embarazo, pero su acción lactogénica está inhibida por los estrógenos y especialmente por la progesterona, que impiden que se produzcan cantidades mayores de leche.

Con la expulsión de la placenta disminuyen abruptamente los niveles de progesterona y estrógenos, permitiendo la acción de la prolactina, lo que sumado al estímulo de la succión del niño hará que los pechos comiencen a aumentar la producción de leche, por lo general, de 30 a 40 horas después del parto.

Galactopoyesis

Es el mantenimiento de la producción de leche por interacción de la prolactina y la oxitocina (figs. 11-103 y 104).

La succión del bebé envía un estímulo sensorial a la hipófisis anterior, que como respuesta libera prolactina al torrente sanguíneo, que actúa a nivel de los alvéolos haciéndolos producir la leche. Es necesario que los niveles de prolactina se mantengan altos para que los alvéolos produzcan leche, por lo que la madre debe amamantar al niño no menos de 8 veces en 24 horas durante los primeros meses. Para mantener los niveles necesarios de prolactina es necesario:

- Colocar el niño bien al pecho y no ofrecer biberones o chupetes que lo confunden, dado que la succión es distinta.
- Alimentar al bebé a demanda, o sea cuando el bebé lo requiere.
- El bebé se alimenta sin horario (no se limita la mamada).
- Por la noche es cuando mayor respuesta tiene la prolactina a la succión.
- Si la succión no es eficaz, o sea que el bebé no está bien colocado al pecho (figs. 11-101 y 11-102), habrá dificultades con la lactancia.

La prolactina habitualmente genera en la madre una sensación de somnolencia y relajación y cuando se mantiene en valores elevados suprime la ovulación.

Los impulsos sensoriales que llegan a la pituitaria desde el pezón hacen que se segregue esta hormona al torrente sanguíneo, que actúa a nivel de las células musculares que rodean los alvéolos, haciéndolos contraerse y expulsando la leche a los conductos y de allí a los senos lactíferos, de donde las extraerá el niño a través de la succión. Este proceso se llama reflejo de eyección de la leche o "bajada de leche". La oxitocina actúa especialmente antes o durante la mamada y hace que la leche fluya.

A comienzo del puerperio es posible que la madre, cuando expulsa la leche, sienta contracciones en el útero o sed y también es posible que salga leche del otro pecho.

La secreción de oxitocina puede verse inhibida temporalmente por:

- Dolor intenso (como en casos de pezón agrietado).
- Por tensión, angustia, preocupación o cansancio materno (es una hormona muy sensible a los sentimientos).
- La nicotina y el alcohol.

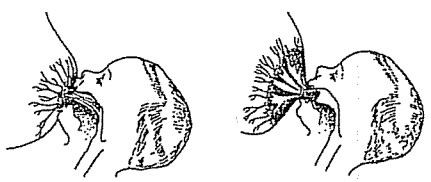


Fig. 11-101. Apariencia interna de la mama y de la boca de un bebé. (*Fuente:* OMS/OPS-UNICEF, 1998.)

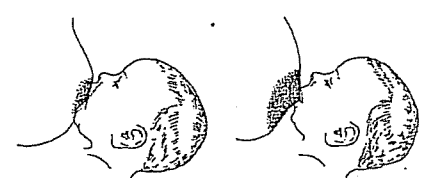


Fig. 11-102. Apariencia externa de un bebé amamantando. (*Fuente:* OMS/OPS-UNICEF, 1998.)

Reflejos del recién nacido presentes desde el nacimiento

Reflejo de búsqueda. Cuando algo toca los labios, el bebé abre la boca, pone su lengua hacia abajo y adelante y gira la cabeza hacia ese lado. Esto facilita la introducción del pezón.

Reflejo de succión, deglución. Si algo toca su paladar, el bebé succiona y cuando la boca se llena de leche, el bebé deglute.

Aspectos semiológicos de la lactancia

Observando una mamada es posible determinar:

- Que el bebé está bien colocado para mamar (fig. 11-102, *A*).
- Que el bebé succiona y la leche fluye.
- Que el bebé está mal prendido (fig. 11-102, *B*).
- Si la madre sostiene bien al niño.

Señales de una buena colocación
La boca del bebé está bien abierta
El mentón del bebé toca la mama
El bebé tiene dentro de la boca toda o parte de la aréola
Labio inferior del bebé evertido ("boca de pescado")
Se observa mayor porción de aréola sobre el labio superior
Mamadas lentas y profundas, a veces con pausa
Es posible oír y/o ver cómo el bebé deglute
Mejillas redondeadas
La madre sostiene segura y confiadamente al niño
Madre y niño están en contacto "panza con panza". Cabeza y cuerpo del niño alineados

Señales de mala colocación
La boca del bebé no está bien abierta
El mentón del bebé no toca el pecho
El bebé está prendido sólo del pezón
El labio inferior del bebé está invertido
Se observa más aréola por debajo de la boca del bebé
Sólo mamadas rápidas
Se oye al bebé chasquear
Mejillas tensas o chupadas hacia dentro
La madre sostiene con torpeza al niño
El cuerpo del bebé está separado de la madre y con el cuello torcido

Promoción de la lactancia materna

Iniciativa Hospital Amigo del Niño (OMS-UNICEF, 1989). Los Diez Pasos para una lactancia exitosa. Son un conjunto de recomendaciones basadas en una mezcla de experiencia y evidencia científica. Se desarrollaron de modo de ser tan generales como fuera posible, permitiendo que los servicios los adapten a sus condiciones locales manteniendo su objetivo.

Paso 1. Tener una política de amamantamiento escrita que se comunica rutinariamente a todo el equipo de salud. Las políticas escritas proveen un encuadre de legalidad y apoyo administrativos. Son fundamentales en proyectos de largo plazo. Son esenciales para las discusiones presupuestarias y de redistribución de personal.

Paso 2. Entrenar a todo el personal en las habilidades necesarias para implementar estas prácticas. Es necesario proveer y actualizar los conocimientos y las habilidades para promover, proteger y apoyar la lactancia, ya que en la formación del personal del equipo de salud no están contemplados en forma satisfactoria.

Paso 3. Informar a todas las embarazadas sobre los beneficios y la práctica del amamantamiento. La decisión sobre la alimentación de su hijo debe ser idealmente realizada por la madre y basada en información veraz y actualizada. Como muchos otros aspectos estas decisiones en general se realizan antes del nacimiento, por lo tanto la información debería darse prenatalmente.

Paso 4. Ayudar a las madres a iniciar el amamantamiento dentro de la hora de haberse producido el parto. Se han documentado varias ventajas para el binomio madre-hijo de comenzar el amamantamiento tan pronto sea posible:

a) La estimulación del pezón por la succión incrementa los niveles de oxitocina materna, lo que refuerza las contracciones uterinas contribuyendo a disminuir la pérdida de sangre posparto. Por otro lado la oxitocina favorece las interacciones madre-hijo precoces (apego).
b) Hay una correlación entre el amamantamiento precoz y la persistencia del mismo a los tres y seis meses.
c) Para los recién nacidos el amamantamiento inmediato y la ingesta de calostro les brindaría una inmunización pasiva importante a la hora de abandonar el medio intrauterino estéril.

Es importante tener en cuenta que el recién nacido no debe ser puesto al pecho en forma forzada. Observaciones cuidadosas mostraron que si se coloca a los recién nacidos sobre el abdomen de la madre, se desplazan hacia arriba y espontáneamente se prenden al pecho.

Paso 5. Instruir a las madres sobre cómo amamantar y cómo mantener la lactancia aun si ellas se separaran de sus hijos. La madre debe recibir instrucción sobre cómo lograr la expresión preferentemente manual o mecánica de la mama y cómo conservar en forma segura la leche obtenida.

Paso 6. No suministrar a los recién nacidos alimentos o líquidos distintos a la leche humana a menos que exista una indicación médica. Las indicaciones médicas para prescribir otras leches son:

a) Recién nacidos que requieran cuidados médicos especiales: pretérminos con peso menor de 1500 g, patología cardiorrespiratoria severa, necesidad de cirugía, desnutridos fetales, etc.

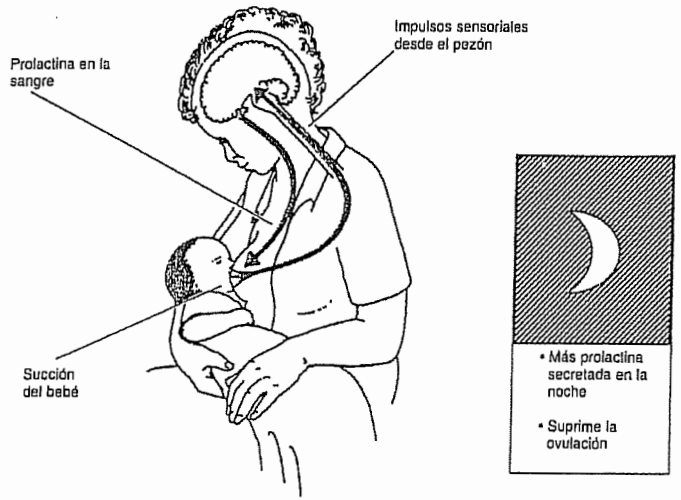


Fig. 11-103. Reflejo de prolactina. (*Fuente:* OMS/OPS-UNICEF, 1998.)

b) Patología materna severa: psicosis, eclampsia, VIH/sida.
c) Madres que requieren medicaciones potencialmente peligrosas como drogas citotóxicas, radiactivas, algunos antitiroideos, etc.
d) Sospechá de errores congénitos del metabolismo: galactosemia, fenilcetonuria, enfermedad del jarabe de arce.
e) Recién nacidos con pérdida de agua aguda que no pueda ser compensada aumentando la frecuencia de la lactancia.

Paso 7. Favorecer el alojamiento conjunto de la madre con su recién nacido las 24 horas del día. Esta situación posibilita a las madres, mediante el contacto íntimo continuo, un mejor conocimiento de sus hijos y una pronta respuesta a su necesidad de amamantar. Esto condiciona el reflejo de eyección de leche y se estimula la lactogénesis de modo de lograr una adecuada producción y aporte.

Paso 8. Favorecer el amamantamiento a mutua demanda. Aunque la mayoría de los recién nacidos normales se amamantan cada 2 horas y media a 3, muchos no siguen este patrón. Especialmente en las primeras horas algunos duermen por períodos prolongados y luego empiezan a alimentarse con mayor frecuencia. No deben ser forzados a alimentarse con horarios rígidos. Si la madre desea amamantar por sentir sus pechos muy cargados de leche, debe colocar al niño al pecho antes de extraerse manualmente la leche.

Paso 9. No suministrar chupetes o tetinas a recién nacidos que se amamantan. Si bien su uso es casi universal, existen evidencias que demuestran que interfieren con la lactancia y son una fuente eventual de contaminación.

Paso 10. Favorecer el establecimiento de grupos de apoyo a la lactancia y poner en contacto a la madre posalta de la institución. El compartir experiencias y plantear problemas dentro de estos grupos formados por mujeres que han tenido experiencia exitosa en la lactancia, se ha demostrado eficaz en ayudar a los nuevos padres a vencer las dificultades por las que atraviesan.

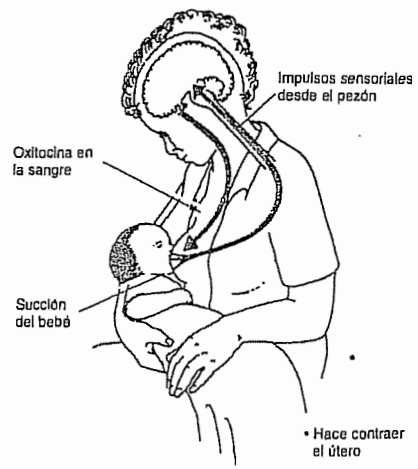


Fig. 11-104. Reflejo de oxitocina. (*Fuente:* OMS/OPS-UNICEF, 1998.)

ANTICONCEPCIÓN

Los avances en salud sexual y reproductiva, la perspectiva de género en el debate social, la promoción de los derechos humanos, incluidos los reproductivos, y el enfoque interdisciplinario del tema, estimulan a los profesionales de la salud a ampliar la visión de la anticoncepción hacia la salud sexual y la procreación responsable. Esto contribuye al mejor desarrollo de hombres y mujeres, a que encaren su sexualidad con cuidados saludables y a que puedan evitar conductas riesgosas.

También en este tema, para los profesionales de la salud, es fundamental la consideración de aspectos individuales, éticos y de la protección de los derechos de cada individuo.

Conceptos que hacen de cada consulta una oportunidad para mejorar la salud y la práctica sexual

- El derecho de las personas a la autodeterminación en sus capacidades sexuales y reproductivas.
- El derecho a la información precisa y adecuada en los temas relacionados con su salud sexual y procreación.
- La reciprocidad e igualdad en la relación profesional-usuario.
- Entender que la solicitud de algún método anticonceptivo no se corresponde con "enfermedad", por lo que se debe interpretar como una decisión libre e informada de cada individuo.
- Manifestar respeto y acompañamiento en la toma de decisión.

La práctica de la Consejería en Salud Sexual y Reproductiva le brinda a la mujer el poder iniciar y continuar la procreación responsable y lograr una elección informada acerca de las opciones reproductivas como:

- Seleccionar el método de planificación familiar que más le satisfaga.
- Usar el método elegido en forma segura y eficaz.
- Asegurar controles periódicos.
- Evaluar posibilidades de autocuidado y prevención.
- Participar con la pareja la toma de decisión.

La información recibida y el diálogo con el profesional permite a la mujer tomar decisiones libres y realizar una elección acorde a sus necesidades. Los temas a abordar en la consejería en anticoncepción versarán sobre los distintos métodos disponibles asegurando especialmente:

- Eficacia, ventajas y desventajas.
- Efectos colaterales y complicaciones.
- Uso correcto.
- Prevención contra infecciones de trasmisión sexual (ITS).
- Prestaciones y controles necesarios.

MÉTODOS ANTICONCEPTIVOS

Definiciones

Anticonceptivo es todo agente o acción tendiente a evitar el inicio de un embarazo, generalmente impidiendo la fecundación y excepcionalmente impidiendo la implantación (ACOG, 1992).

Fecundación, proceso que comienza con la penetración del ovocito secundario por el espermatozoide y se completa con la fusión de los pronúcleos femeninos y masculino. Es sinónimo de concepción y fertilización.

Implantación, comienzo del embarazo. Es la nidación del óvulo fecundado.

Clasificación

Métodos tradicionales. Son recursos utilizados por las parejas consistentes en prácticas folclóricas como lavados vaginales, coito interrupto y una gama importante de acciones trasmitidas por las generaciones.

Métodos biológicos. Basados en el conocimiento de la fertilidad de la mujer como el del ritmo o calendario, temperatura basal, moco cervical.

Tecnologías y procedimientos. Son aquellos que utilizan algún agente externo para evitar la fecundación y/o inicio de embarazo.

Pueden subdividirse en *anticonceptivos reversibles* e *irreversibles:*

Reversibles			Irreversibles
De barrera	Hormonales	Intrauterinos	Quirúrgicos
Mecánica: condón, diafragma, profiláctico femenino	Combinados orales	1a. generación: inertes	Ligadura tubaria
Química: tabletas, espumas, jaleas, óvulos, cremas	Sólo de progesterona o minipíldora	2a. generación: medicados con cobre y plata	Vasectomía
Mixta: esponja	Inyectable mensual	3a. generación: medicados con hormonas	
	De emergencia o píldoras poscoitales		
	Gestágeno de depósito		

Características

Los métodos anticonceptivos difieren mucho de acuerdo a características propias ofreciendo una variedad de opciones para cada caso.

Eficacia: un buen método, bien utilizado, debe proporcionar el máximo de seguridad para la prevención del embarazo.

Reversibilidad: posibilidad de que al suspender el método se recuperen las condiciones normales de fertilidad.

Accesibilidad: disponibilidad de manera lo más simple posible.

Costo: debe ser nulo o mínimo para el usuario.

Tolerabilidad: referida al mayor o menor grado de producir efectos secundarios indeseables.

Aceptabilidad: conformidad del usuario.

Comodidad: su uso debe evitar situaciones incómodas o engorrosas para la pareja.

Criterios médicos de elegibilidad para el uso de los métodos

La Organización Mundial de la Salud (WHO, 1994) estableció cuatro categorías aplicables al uso de los métodos anticonceptivos que resumen los criterios con los que los médicos pueden prescribirlos. Estos criterios se sustentan en datos clínicos y epidemiológicos. Las mujeres deben ser apropiadamente informadas de los beneficios y eventuales riesgos en cada caso en particular.

Categoría I. No presenta ninguna restricción para su uso.

Categoría II. Puede usar el método porque las ventajas que ofrece exceden los riesgos comprobados o teóricos.

Categoría III. No debe usar el método porque los riesgos exceden las ventajas de su uso pero está permitido, cuando se compruebe que es la única opción y se articulen los mecanismos de control regular por un profesional.

Categoría IV. No debe usar el método porque las condiciones representan un riesgo inaceptable para la salud. Las mujeres deben ser apropiadamente informadas de los beneficios y eventuales riesgos en cada caso en particular.

El cuadro de referencia para los criterios médicos de elegibilidad anticonceptiva está ampliamente difundido en la bibliografía sobre el tema, por lo que se recomienda al alumno consultarlo para las situaciones especiales. A modo de ejemplo, veamos la posibilidad de elección que tiene una mujer con diabetes:

Situación	*ACO*	*POP*	*DIU*
Diabetes			
a. Historia de diabetes gestacional	I	I	I
b. Sin enfermedad vascular no tratada con insulina e insulinodependiente	II	II	I
c. Con nefropatía, retinopatía o neuropatía.	III y IV	II	I
d. Con otra vasculopatía o más de 20 años de duración	III y IV	II	I

Dispositivos intrauterinos

Insertados dentro de la cavidad uterina actúan como anticonceptivos. Los DIU actualmente utilizados se denominan medicados o bioactivos. Los dispositivos medicados a su vez pueden ser:

1) Medicados con cobre o cobre y plata o cobre y oro.
2) Sistemas liberadores de hormonas.

Dispositivos intrauterinos con cobre o cobre y plata o cobre y oro

Existen diferentes modelos de DIU medicados con metales:

TCu-380 A, TCu-380 Slimline (más delgado).
TCu-200.
TCu-200B.
TCu-220C.
Nova-T.
Multiload-250.
Multiload-375.

En algunos países hay otros modelos sin marca registrada similares a los listados.

El DIU más ampliamente disponible es el llamado Tcu-380 A. Su eficacia dura por lo menos 10 años.

Mecanismo de acción. La variedad en el diseño se relaciona con la duración de la acción anticonceptiva que es proporcional a la superficie de cobre. También el diseño se asocia con la frecuencia de efectos adversos como la expulsión, el aumento del sangrado menstrual y la dismenorrea.

Son múltiples las evidencias científicas que demuestran que el mecanismo de acción del DIU es similar en todos los modelos medicados con metales. Se basa en prevenir la fecundación al crear un medio intrauterino hostil que resulta espermicida. La presencia de cobre en el fluido intrauterino junto con la reacción de cuerpo extraño endometrial que induce el dispositivo crea un medio que paraliza a los espermatozoides impidiendo su ascenso por el tracto genital superior, previo al encuentro con el óvulo. Algunos autores consideran que además de esta paralización de los espermatozoides se acorta el tiempo de supervivencia de los mismos así como del óvulo, en ambos casos previamente al encuentro de las gametas (Chi, 1989; Kaunitz, 1997; Kesserü, 1995; Johns Hopkins University, 1995).

Los dispositivos intrauterinos "medicados con hormonas" liberan lentamente las mismas a la luz de la cavidad uterina, teniendo una acción local con mínimo pasaje de la sustancia a la circulación sistémica. Se describen principalmente dos modelos: uno conteniendo progesterona, cuya duración es de un año y otro que libera levonorgestrel (14 mg/día) y cuya duración es de cinco años (Johns Hopkins University, 1995; Nilsson, 1999). El mecanismo de acción anticonceptivo de ambos dispositivos "medica-

dos" (con progesterona y con levonorgestrel) se basa en dos acciones fundamentales: el espesamiento del moco cervical que impide el ascenso de los espermatozoides a la cavidad uterina, y la atrofia del endometrio que crea un medio hostil a los espermatozoides y a su migración. Es decir que impiden la fecundación al impedir el encuentro de las gametas (Chi, 1989; Johns Hopkins University, 1995; Kaunitz, 1997; Kesserü, 1995).

Eficacia. 0,6 a 0,8 embarazos por cada 100 mujeres durante el primer año de uso (1 en cada 125 a 170).

Ventajas. No interfiere con las relaciones sexuales. Reversible en forma inmediata. No tienen ningún efecto en la cantidad o calidad de la leche materna. Pueden insertarse inmediatamente después del parto (a excepción de los DIU que liberan hormonas) o después de un aborto (cuando no hay indicio de infección). Ninguna interacción con otras medicinas.

Desventajas. Los efectos secundarios comunes no son señal de enfermedad como: cambios menstruales. Son comunes en los primeros tres meses. Suelen disminuir posteriormente. Sangrado vaginal abundante y más prolongado. Sangrado o goteo vaginal entre períodos. Más cólicos o dolor durante los períodos. No son recomendables en las mujeres que no han tenido hijos. No protege contra infecciones de trasmisión sexual (ITS). No es aconsejable en mujeres que han tenido recientemente una ITS.

Momento de inserción. Como toda práctica médica, requiere la confección y firma de un consentimiento informado. El mismo garantiza que la mujer ha sido informada del procedimiento al que se va a someter (la inserción) y acepta libremente que el profesional efectúe la maniobra.

El período conveniente para la inserción del DIU es durante la menstruación o inmediatamente después de ella ya que el canal del cuello uterino se dilata ligeramente, lo que facilita la inserción del dispositivo. La presencia de la menstruación reduce el riesgo de inserción a comienzos de un embarazo. También se puede colocar, aunque con mayor posibilidad de expulsión espontánea, inmediatamente a un aborto espontáneo o a un parto si no existe sospecha de infección (Zhou, 1991; O´Hanley, 1992; ACOG, 1992).

Técnica para la inserción de un DIU

Realizar un examen pélvico cuidadoso y verificar en qué posición se encuentra el útero. Limpiar cuidadosamente el cuello uterino y la vagina varias veces con una solución antiséptica como el yodo.

Insertar el DIU de acuerdo a las instrucciones del fabricante, alto en la cavidad uterina, con especial cuidado de evitar la perforación.

Es preferible usar la técnica de inserción "sin tocar", que incluye:

a) colocar el DIU en el insertor mientras ambas partes aún se encuentran con la envoltura estéril;
b) limpiar el cuello uterino con un antiséptico antes de insertar el DIU;
c) tener cuidado de no tocar la pared vaginal ni las paletas del espéculo con la sonda uterina ni con el insertor del DIU;
d) hacer pasar únicamente una vez a través del canal cervical tanto la sonda uterina como el insertor que lleva el DIU.

Solicitar a la mujer que informe si siente dolor en cualquier momento del procedimiento. Se puede administrar un medicamento antiprostaglandina (indometacina, ibuprofeno), 30 minutos antes de la inserción para reducir los cólicos/dolor.

Técnica de colocación de un DIU posparto

- Masaje uterino hasta disminuir el sangrado.
- Insertar el DIU dentro de los 10 minutos posteriores al alumbramiento placentario.
- No administrar analgesia o anestesia.
- Tomar el dispositivo con pinza de aro.
- Tomar el cérvix con una segunda pinza de aro.
- Colocar el DIU en la cavidad uterina.
- Mantener abdomen/útero con la mano libre.
- Asegurarse de que el dispositivo esté lo más cerca posible del fondo uterino.
- Soltar el DIU y rotar la pinza de aro 45°.
- Desplazar la pinza lateralmente antes de retirarla suavemente.

Seguimiento. Control a las cuatro semanas para comprobar la colocación correcta, visualizando los hilos del dispositivo. En caso que estos no se observen, realizar control ecográfico. Si se comprueba la pérdida del DIU, plantear una nueva inserción.

Anualmente realizar un examen clínico-ginecológico y Papanicolaou.

Problemas biológicos que pueden aparecer durante el uso del DIU

- *Expulsión:* antes de colocar un nuevo dispositivo se deberá reevaluar la indicación.
- *Perforación:* cuando ocurra durante la inserción deberá suspenderse el procedimiento.
- *Translocación:* deberá localizarse el dispositivo en el abdomen mediante radiografías simples, ecografía, etc. Si se dispone de laparoscopio podrá intentarse su extracción por vía endoscópica.
- *Hipermenorrea y dolor:* cuando su magnitud lo justifique se tratarán con inhibidores de prostaglandinas, noresteroides, o acetato de norestisterona (2 comprimidos por día durante diez a veinte días). Es bajo el porcentaje de casos en que se hace necesaria la extracción del dispositivo por la intensidad del síntoma.

- *Metrorragia intermenstrual:* si se presenta en forma reiterada intentar tratamiento antiinflamatorio, antibiótico u hormonal. Si no responde deberá evaluarse la posibilidad de retirar el DIU. Si la metrorragia persiste se practicará legrado biópsico.
- *Enfermedad pélvica inflamatoria (EPI):* extracción del dispositivo previa cobertura con antibióticos durante 24 a 48 horas y se completará luego el tratamiento de acuerdo al cuadro clínico.
- *Citología oncológica positiva:* si el estudio citológico de rutina demuestra positividad deberá extraerse el dispositivo y proceder de acuerdo a las normas del servicio.
- *Embarazo ectópico:* si bien el DIU disminuye la incidencia de embarazo ectópico en relación a las mujeres no protegidas, del total de usuarias de DIU que se embarazan (0,6 a 0,8% durante el primer año de uso), el 3 al 9% corresponden a embarazos ectópicos (Díaz, 1997; Hatcher, 1994; Johns Hopkins University, 1995; Kaunitz, 1997).

Razones para su remoción

- Por solicitud de la mujer.
- Cualquier efecto secundario que hace a la mujer solicitar su remoción, incluyendo el dolor.
- Razones médicas:
  - Embarazo.
  - Enfermedad pélvica inflamatoria aguda.
  - Perforación del útero.
  - DIU con expulsión parcial.
  - Sangrado intermenstrual o muy abundante durante las menstruaciones.
  - Cuando la vida útil del DIU ha terminado.
- Un año después de su último período premenopáusico.

Anticonceptivos hormonales

Son distintos preparados que contienen hormonas femeninas, que pueden administrarse por vía oral o parenteral.

Anticonceptivos orales

Se clasifican en:

a) Combinados monofásicos:
   - macrodosificados;
   - microdosificados.
b) Combinados trifásicos.
c) Mensuales.
d) Minipíldora o anticonceptivos sólo de progesterona.
e) Poscoital o de emergencia.

a) *Combinados monofásicos*

Este tipo de anticonceptivos hormonales ha tenido tan importante desarrollo que cuando se habla genéricamente de anticonceptivos orales se suele referir a este tipo de asociación. Se componen de un estrógeno: el etinilestradiol más un gestágeno. Todas las grageas tienen igual dosis de estrógenos y progestágenos (de allí la denominación de monofásicos).

Todos los anticonceptivos orales monofásicos actúan de igual manera. Su principal mecanismo de acción es la inhibición de la ovulación a través de la inhibición de la secreción de FSH y LH por parte de la hipófisis. Es por este mecanismo de acción ovulostático que los ACO son el método anticonceptivo reversible más eficaz (Düsterberg, 1995; Fitzgerald, 1994; Guillebaud, 1995; Hatcher, 1994; Runenbaum, 1993; Schwarcz, 2002).

En el mercado existen preparados:

- Macrodosificados: son aquellos que tienen 50 o más microgramos de etinilestradiol. No suelen recomendarse, aunque se los puede utilizar como anticonceptivos de emergencia (véase más adelante).
- Microdosificados: son aquellos que tienen 35 microgramos o menos de etinilestradiol (EE) por comprimido. Dentro de este grupo existen preparados con 35, 30, 20 y 15 microgramos de EE (recientemente incorporados).

Asociados al EE existen diferentes gestágenos. Pueden ser derivados de la progesterona (medroxiprogesterona y ciproterona) o derivados de la nortestosterona. Estos últimos son los más utilizados en la actualidad y se los denomina como de 1a., 2a. o 3a. generación. Los más antiguos son llamados de primera generación y son la noretisterona y el linestrenol.

Los de segunda generación son el norgestrel y el levonorgestrel. Los de tercera generación son el desorgestrel, el norgestimato y el gestodeno.

El mecanismo de acción de todos los gestágenos es similar, siendo los más nuevos los que mejor controlan el ciclo evitando el manchado irregular (*spotting*) y las metrorragias por disrupción (sangrados fuera de fecha) (London, 1992).

b) *Combinados trifásicos*

La dosis de estrógeno y progestágeno no es la misma en todas las grageas, sino que tienen tres combinaciones diferentes, que se identifican por los distintos colores de los comprimidos. La dosis de etinilestradiol es similar en todos los comprimidos o aumenta levemente en la mitad del ciclo, mientras que la del gestágeno aumenta en forma progresiva siendo sensiblemente más elevada en los últimos 7 comprimidos. Por ello es muy importante que la toma sea ordenada, es decir, que se respete la numeración de los comprimidos impresa en el

blister del producto. Estos preparados surgieron con la ambición de asemejarse al ciclo normal de la mujer, reproduciendo la variación de las cantidades de hormonas secretadas por el ovario en las distintas fases del ciclo. Pero para mantener la eficacia anticonceptiva fue necesario introducir al gestágeno desde el primer comprimido. Es por ello que no presentan ventajas con respecto a los anticonceptivos monofásicos y han sido ampliamente superados por éstos (Fitzgerald, 1994; Guillebaud, 1995; Runenbaum, 1993).

Eficacia. De 6 a 8 embarazos por cada 100 mujeres en el primer año de uso. Cuando se utilizan en forma correcta y consistente la tasa de embarazos se reduce a 0,1 embarazos por cada 100 mujeres en el primer año de uso.

Ventajas. Bajo riesgo de complicaciones. Muy efectivos cuando se usan correctamente. Regularizan los períodos menstruales y disminuyen su volumen y duración, así como los cólicos menstruales. No necesitan períodos de descanso. Pueden usarse desde la adolescencia a la menopausia. Puede interrumpirse su uso en cualquier momento, recuperándose inmediatamente la fertilidad. Previenen o disminuyen la anemia por déficit de hierro. Tienen efecto protector en embarazo ectópico, cáncer de endometrio, cáncer de ovario, quiste de ovario, enfermedad inflamatoria pélvica, enfermedad benigna de la mama.

Desventajas. Algunas usuarias refieren que la necesidad de toma diaria les incomoda. Pueden presentarse efectos secundarios leves como sangrado intermenstrual, cefaleas sin trastornos de la visión, náuseas, vómitos, aumento de peso (sólo el 20% aumenta más de dos kilos en un año). Estos suelen desaparecer con la continuidad del tratamiento y no son una indicación para discontinuar el uso. La aparición de efectos secundarios o adversos más severos se describe en el apartado Indicaciones para interrumpir el tratamiento.

c) *Mensuales*

Se administra un comprimido por mes. Tiene alta dosis de un estrógeno de depósito (quinestrol) asociado a un progestágeno (diacetato de etinodiol). Produce frecuentes trastornos del sangrado debido a la excesiva dosis de estrógenos de vida media prolongada. Su ventaja es la comodidad pero son poco utilizadas por la alta frecuencia de efectos adversos.

d) *Minipíldoras o anticonceptivos sólo de progesterona*

Se conocen también como POP (*progesterone only pill*). Existen tres píldoras sólo de progesterona que contienen linestrenol 0,5 mg, levonorgestrel 0,030 mg y norgestrel 0,075 mg. No inhiben la ovulación. Su mecanismo de acción consiste en modificar el moco cervical haciéndolo denso y hostil a los espermatozoides, no permitiendo su ascenso hacia la cavidad uterina.

Estos anticonceptivos suelen utilizarse: durante la lactancia materna, con una eficacia del 99,5% los primeros seis meses del puerperio; en mujeres que tienen contraindicado el uso de estrógenos pero no el de progesterona, como en los casos leves a moderados de hipertensión arterial, con una eficacia del 96,8%. En la perimenopausia si no se desea utilizar estrógenos, por ejemplo en mujeres fumadoras mayores de 35 años o hipertensas, con una eficacia del 96,8% (Díaz, 1997; Population Information Program, 1992; WHO, 1999).

Ventajas. Su buena tolerancia. Es posible su utilización durante la lactancia. Puede utilizarse en fumadoras mayores de 35 años en las que otros anticonceptivos se hallan contraindicados.

Desventajas. En un grupo reducido de mujeres, puede producir disminución de la lactancia o alteraciones del ciclo menstrual. Como único método anticonceptivo es de menor eficacia que los anovulatorios.

e) *Anticoncepción de emergencia poscoital (AE)*

No debe usarse en lugar de otro método de planificación familiar. Solamente se utiliza en situaciones especiales como:

- La mujer ha tenido un coito contra su voluntad o ha sido violada.
- El condón se ha roto.
- El DIU se ha salido de lugar.
- La mujer se ha quedado sin anticonceptivos orales, ha olvidado tomar 2 o más anticonceptivos orales sólo de progestágeno, o se ha retrasado más de algunas semanas en recibir su inyección anticonceptiva mensual y además ha tenido un coito sin usar ningún otro método de prevención de embarazo.

Son preparados que contienen altas dosis de estrógenos y que debe administrarse lo más cercano posible al coito de riesgo, siempre dentro de las 72 horas de la relación potencialmente fecundante.

Según en qué momento del ciclo menstrual se tomen, la AE puede prevenir o retrasar la ovulación o prevenir la fertilización, no interrumpe un embarazo, esto es, cuando ya ha tenido lugar la implantación del óvulo fecundado (WHO, 1999).

Dosis. Existen varios esquemas: levonorgestrel 750 microgramos, 1 comprimido cada 12 hs. y una dosis total de 2 comprimidos o levonorgestrel 250 microgramos más etinilestradiol 50 microgramos repetidos a las 12 horas.

No obstante, según el método que se estaba utilizando o el disponible se puede seguir el siguiente esquema:

- 2 comprimidos juntos de método anticonceptivo de dosis estándar.
- 4 comprimidos juntos de método anticonceptivo combinado de dosis baja.
- 20-25 comprimidos juntos de método anticonceptivo sólo de progestágeno.

Siempre es necesario repetir la dosis a las 12 hs. Una vez completada, si no se presenta el sangrado dentro de las dos semanas posteriores, hay que realizar pruebas de embarazo.

Eficacia. Previene tres cuartas partes de los embarazos que de otra manera hubieran ocurrido. El riesgo de embarazo después de un coito sin protección en la segunda o tercera semana del ciclo menstrual es de 8%, cuando se usa contracepción oral de emergencia el porcentaje es de 2%.

Ventajas. Simple de utilizar por la mujer luego de coito no protegido para prevenir un embarazo no deseado.

Desventajas. Pueden presentarse efectos colaterales como náuseas y vómitos. Si se producen dentro de las 2 horas de la medicación, se debe repetir la dosis por vía vaginal, o por vía oral con antieméticos o alimentos. *No protege contra ITS, VIH/sida.*

Anticonceptivos inyectables

Se los clasifica como:

a) Mensuales de primera generación.
b) Mensuales de segunda generación.
c) Trimestrales.

a) *Mensuales de primera generación*

Están formados por la combinación de un estrógeno de acción prolongada (enentato de estradiol) con un gestágeno de acción corta (acetofénido de dihidroxiprogesterona). Se aplican entre el séptimo y el décimo día del ciclo, preferentemente el octavo o noveno.

La alta dosis de estrógenos de liberación prolongada produce frecuentes alteraciones del ciclo como la hipermenorrea y la menometrorragia. Es por ello que habitualmente no se los recomienda.

b) *Mensuales de segunda generación*

Están compuestos por un estrógeno de acción breve (valerato o cipionato de estradiol) y un gestágeno de acción prolongada (enantato de noretisterona, acetato de medroxiprogesterona). No producen aumento del sangrado menstrual sino que por el contrario disminuyen el mismo siendo la amenorrea un efecto adverso frecuente. Cabe destacar que dicha amenorrea se debe al bajo aporte de estrógenos, por lo que no constituye un signo de alarma que indique suspender el tratamiento una vez descartado el embarazo. La misma es totalmente reversible si se suspende la aplicación del medicamento y puede tratarse agregando estrógenos en parches o comprimidos una semana antes de la fecha en que se espera la menstruación (un comprimido de estrógenos conjugados equinos de 0,625 por día por 7 días o un parche de 50 microgramos de estradiol aplicado una semana antes de la fecha menstrual; si el parche tiene una duración de tres días el mismo deberá cambiarse una vez).

Eficacia. 0,3 embarazo por cada 100 mujeres en el primer año de uso.

Ventajas. Una sola aplicación mensual.

Desventajas. Son frecuentes las alteraciones del ciclo menstrual.

c) *Trimestrales*

Consiste en una dosis de 150 mg de acetato de medroxiprogesterona de liberación lenta. La dosis de este estágeno inhibe eficazmente la ovulación dando una eficacia anticonceptiva de 99,7%. El efecto adverso más frecuente es la amenorrea que se verifica en el 60% de las usuarias. Si bien se trata de un anticonceptivo de progesterona sola, está contraindicado en la hipertensión arterial ya que el efecto mineralocorticoide de la medroxiprogesterona en una dosis alta puede elevar la presión arterial.

Ventajas. Alta eficacia anticonceptiva y su administración a intervalos prolongados.

Desventajas. Frecuentes alteraciones del ciclo menstrual, menor reversibilidad de sus efectos anticonceptivos.

Iniciación de los anticonceptivos hormonales. Los *anovulatorios orales* comienzan a tomarse entre el 1º y el 5º día del ciclo, según las hormonas que contengan. Se deberá seguir las instrucciones de cada preparado en particular. Se administran diariamente durante 3 semanas, con una semana de intervalo entre cada ciclo.

La *minipíldora* comienza a tomarse el primer día del ciclo y se administra en forma ininterrumpida mientras se desee postergar el embarazo.

Los *inyectables mensuales de última generación* se administran el primer día del ciclo y luego una vez por mes en la misma fecha calendario.

Seguimiento de los anticonceptivos hormonales. Control de tensión arterial y examen clínico completo previo. Luego cada 6 meses.

Anualmente se practicará Papanicolaou y examen ginecológico.

En mujeres que presenten características incluidas en las categorías II y III de la OMS se deberán realizar controles más frecuentes.

En pacientes con "riesgo de enfermedad cardiovascular" se evaluarán transaminasas, colesterol HDL y triglicéridos.

Indicaciones para interrumpir la administración de anticonceptivos hormonales

- Gestación.
- Trastornos tromboembólicos:
  - Tromboflebitis.
  - Embolia pulmonar.
  - Isquemia miocárdica.
  - Trastornos cerebrovasculares.
  - Trombosis mesentérica.
  - Trombosis retiniana.
- Cefalea severa de origen desconocido.
- Migraña severa o con síntomas neurológicos.
- Epilepsia que se agrava.
- Esclerosis en placas que se agrava.
- Aparición de ictericia, hipertensión, depresión.
- Intervención quirúrgica programada (cambiar de método por barrera o DIU seis semanas antes; los de abstinencia periódica no serían confiables en estas circunstancias).

Anticonceptivos de barrera

Son aquellos que actúan como un obstáculo físico al paso del espermatozoide a la cavidad uterina.

Preservativos

Preservativo masculino o condón. Es una funda de látex muy delgada que se coloca sobre el pene erecto antes de la penetración y se utiliza durante toda la relación sexual. Además de evitar el embarazo es el único método anticonceptivo junto con el preservativo femenino que ayuda a prevenir el sida y otras enfermedades de trasmisión sexual, por eso debe usarse durante la penetración vaginal o anal y el sexo oral. Constituye el método contraceptivo de uso más frecuente ya que a su accesibilidad y bajo costo se agrega actualmente su elección como método en la prevención de las enfermedades de trasmisión sexual, entre ellas el sida y la hepatitis B.

Eficacia. 14 embarazos por cada 100 mujeres en el primer año de uso (1 en cada 8). Los fracasos se deben más a problemas en su colocación o de escurrimiento del semen que a la posibilidad de ruptura. Si su uso es correcto y consistente desciende a 3 embarazos por cada 100 mujeres en el primer año de uso (1 en cada 33).

Ventajas. De fácil acceso, no requiere preparación previa

Desventajas. Se requiere motivación para su uso constante y correcto, por lo que es importante en consejería interactuar con técnicas lúdicas para erotizar su uso.

Preservativo femenino

Se trata de una vaina flexible de poliuretano autolubricado que se ajusta a las paredes de la vagina. Posee dos anillos flexibles: uno interno, usado para su inserción y retención semejando un diafragma y que mantiene el preservativo femenino en posición adecuada y otro anillo externo que se ubica sobre los labios y permanece fuera de la vagina protegiendo los genitales externos durante el coito.

Eficacia. 95 al 71%, aumentando con la continuidad del uso. No se han comprobado fallas del tipo rotura. La falla más frecuente es la penetración del semen por fuera del anillo que cubre la vulva o su desplazamiento hacia el interior de la vagina.

Ventajas. Permite que la mujer pueda ejercer su propio cuidado.

Desventajas. Requiere adiestramiento para su colocación.

Diafragma

Consiste en un aro de goma cubierto por una membrana del mismo material que se adapta a la cúpula vaginal entre el fondo de saco vaginal posterior y la sínfisis pubiana, cubriendo el cérvix y obstruyendo el orificio externo. Es por ello que existen diferentes medidas estandarizadas cada medio centímetro desde el 6 (diámetro de 6 cm) hasta 8,5 (diámetro de 8,5 cm). Para medir el diafragma que necesita la usuaria existen aros de distintos diámetros reesterilizables que el profesional coloca en la vagina de la mujer, luego le pide que se levante y camine para luego efectuar un tacto vaginal que verifique que el anillo no se ha movido de su lugar, es decir que permanece sostenido entre el fondo de saco posterior y la sínfisis púbica. Un diafragma pequeño se deslizará hacia abajo y puede moverse libremente hacia los costados. Un diafragma grande no logrará desplegarse totalmente o no se sujetará por encima de la sínfisis púbica, sino que ese extremo tenderá a salir por la vulva. Su uso debe combinarse con cremas o geles espermicidas.

Eficacia. Su eficacia es de 20 embarazos por cada 100 mujeres en el primer año de uso Si su uso es correcto y consistente y combinado con espermicidas, desciende a 6 embarazos por cada 100 mujeres en el primer año de uso.

Ventajas. No provoca efectos secundarios sistémicos. Es de uso temporario. La mujer puede controlar el método, colocándolo antes del inicio del juego sexual, por lo que no interrumpe el mismo.

Desventajas. Requiere medición para su selección adecuada y adiestramiento para una correcta colocación. Es necesaria una alta motivación para su uso eficaz. Puede producir cistitis en mujeres predispuestas. Los espermicidas pueden provocar reacciones alérgicas.

Contraceptivos químicos

Espermicidas

Son sustancias surfactantes que actúan por contacto sobre la superficie del espermatozoide. Se presentan en varias formas farmacéuticas: cremas, jaleas, espumas, tabletas, óvulos.

Los espermicidas más utilizados en nuestro país son el monoxinol-9 y el cloruro de benzalconio y con menor frecuencia el octoxinol o el mefengol.

Deben introducirse en la vagina, cerca del cérvix, antes del coito en un tiempo no mayor de una hora, ya que pierden su actividad espermicida y no menor de 10 a 15 minutos antes para dar tiempo a su disolución cuando son óvulos o tabletas. Debe recomendarse no realizar ninguna higiene vaginal por un mínimo de 7 horas luego del coito.

Debido a su alta tasa de fallas, se recomienda su uso asociado a un método de barrera como el preservativo o el diafragma.

Puede tener efectos colaterales relacionados a reacciones alérgicas a alguno de sus componentes.

Esponjas vaginales

Son esponjas de poliuretano impregnadas en monoxinol o cloruro de benzalconio que liberan el espermicida en el medio vaginal. Se colocan como un tampón pudiendo ser retirados con facilidad.

Son desechables después del coito. Ofrecen una protección continua por 24 horas y deben ser removidas 6 a 8 horas después de la última relación.

Eficacia. Los fracasos en el uso no combinado oscilan entre el 6 al 26%. Mejoran la eficacia de los métodos de barrera.

Ventajas. Son de uso temporario. No presentan efectos secundarios sistémicos.

Desventajas. Su baja eficacia. Puede inducir reacciones alérgicas en cualquiera de los miembros de la pareja. Dificultades en la extracción.

Método de la lactancia (MELA)

La relación entre la duración de la lactancia y la duración de la amenorrea posparto ha sido suficientemente demostrada: a mayor duración de la lactancia mayor duración del período de amenorrea.

La duración promedio del período de amenorrea en las madres que no amamantan es de 55 a 60 días, con un rango entre 20 y 120 días. La lactancia exclusiva se asocia con períodos más largos de amenorrea e infertilidad que la lactancia parcial.

El método de la lactancia materna o MELA consiste en utilizar la lactancia como método temporal de planificación familiar.

Como método anticonceptivo el MELA sólo es válido si:

- La lactancia es exclusiva y la madre amamanta frecuentemente tanto de día como de noche.
- No se han reanudado sus períodos menstruales.
- El bebé es menor de 6 meses de edad.

Si estas condiciones no se cumplen o sólo alguna de ellas, la mujer debería hacer planes para comenzar a usar otro método de planificación familiar.

Mecanismo de acción. Detiene la ovulación ya que la lactancia materna produce cambios en la velocidad a la que se liberan las hormonas naturales (véase Lactancia materna).

Eficacia. En los primeros 6 meses después del parto su eficacia es del 98% (2 en cada 100). Esta aumenta cuando se usa en forma correcta y consistente, 0,5 embarazos por cada 100 mujeres en los primeros 6 meses después del parto (1 en cada 200).

Ventajas. Previene el embarazo en forma efectiva por al menos 6 meses. Promueve los mejores hábitos de lactancia materna. Puede usarse inmediatamente después del parto. No hay necesidad de hacer nada en el momento del coito. No hay costos directos relacionados a la planificación familiar o a la alimentación del bebé. No se requiere ningún suministro ni procedimiento para prevenir el embarazo. Ningún efecto secundario.

Desventajas. No hay certeza de efectividad después de los 6 meses. La lactancia frecuente puede crear inconvenientes o dificultades para algunas madres, en particular las que trabajan. No brinda protección contra las infecciones de trasmisión sexual (ITS) incluyendo el sida. Si la madre es VIH positiva la lactancia está contraindicada porque el VIH pasa al bebé a través de la leche materna (Díaz, 1997; Population Information Program, 1982; Hatcher, 1999; WHO, 1994; Schwarcz, 2002).

Métodos basados en el conocimiento de la fertilidad de la mujer

Eficacia. 20 embarazos por cada 100 mujeres en el primer año de uso que desciende a 1-9 embarazos si se los usa correctamente y en forma combinada. Son menos eficaces que otros métodos anticonceptivos, pero a veces resultan la única opción para personas que no pueden o no desean utilizar otros métodos.

Consisten en evitar voluntariamente el coito durante la fase fértil del ciclo menstrual. Están basados en la determinación del momento de la ovulación. Incluyen diferentes métodos que dependen de la identificación de los días del ciclo menstrual durante los cuales una mujer puede quedar embarazada, por lo que comprenden el conocimiento de las características

fisiológicas del ciclo reproductivo como medio para regular la fecundidad.

La vida fértil del óvulo se ha establecido alrededor de 24 horas. Al final de la menstruación los bajos niveles hormonales de estrógenos y progesterona estimulan la producción de cantidades aumentadas de FSH y LH y de crecimiento de un folículo ovárico.

El folículo que está creciendo produce la secreción de cantidades incluso mayores de estrógeno dentro del torrente circulatorio, alcanzando niveles máximos justo antes de la ovulación.

Después de la ovulación, el cuerpo lúteo produce cantidades aumentadas de progesterona, pero en ausencia de concepción, el cuerpo lúteo comienza a inactivarse 8 a 10 días después de la ovulación, los niveles de estrógeno y progesterona caen y se produce la menstruación.

Por medio del uso de estos indicadores clínicos y permitiendo el número apropiado de días para la supervivencia del gameto, es posible definir con exactitud razonable las fases fértil e infértil del ciclo. Se puede enseñar a las mujeres a observar algunas de las manifestaciones de estas concentraciones cambiantes de las hormonas ováricas.

Este conocimiento del ciclo de fertilidad se conoce como vigilancia de la fertilidad y constituye la base para las prácticas de los métodos naturales de procreación responsable.

Métodos de índice simple

Son aquellos que utilizan un solo indicador.

a) Método del cálculo calendario.
b) Método de la temperatura basal.
c) Cambios cíclicos del cérvix.
d) Valoración de los cambios en el moco cervical.
   1) Humedad (Billings).
   2) Filancia (Spinnbarkeit).
   3) Cristalización (Rydberg).
e) Indicadores sintomáticos menores.

a) *El cálculo calendario*

Estimando 72 horas para la supervivencia del esperma y de 12 a 24 horas para la supervivencia del óvulo, se puede determinar un método para detectar el comienzo y el final de la fase fértil.

Como la duración del ciclo no es siempre la misma, se puede calcular con razonable exactitud un tiempo fértil de 7 días.

La fase se calcula:

1) Definiendo el ciclo menstrual menor y el mayor a lo largo de 12 ciclos previos.

2) Restando 18 al ciclo menor para obtener el primer día fértil.

3) Restando 11 al ciclo mayor para obtener el último día fértil.

Actualmente no se recomienda que este método sea utilizado como único índice de fertilidad. Sin embargo, puede facilitarnos una útil información cuando se usa como uno de los indicadores en los índices múltiples.

b) *Cambios en la temperatura basal del cuerpo*

La temperatura basal es la temperatura del cuerpo en descanso completo o después de un período de sueño y antes de que comience la actividad normal, incluyendo comida y bebida.

De ser posible, se cree conveniente usar un termómetro de mercurio de escala expandida (termómetro de fertilidad), para detectar el pequeño ascenso de la temperatura que está normalmente entre 0,2º C y 0,6º C.

La temperatura puede tomarse oralmente (cinco minutos), rectalmente (tres minutos) o vaginalmente (tres minutos) y se inscriben diariamente en un gráfico especial que está pensado para relacionar ese pequeño cambio desde el nivel menor al mayor y facilitar su interpretación con posterioridad.

La temperatura basal debe tomarse en el mismo momento cada día, ya que incluso en condiciones ideales y constantes existe una variación diurna que oscila desde un mínimo entre las 3.00 a 6.00 horas a un máximo entre las 15.00 y 19.00 horas.

Si se produjera la concepción durante el ciclo de toma de la temperatura, ésta permanecerá en su nivel mayor, de lo contrario empieza a caer justo antes de la menstruación.

Al retringir tanto el coito, el método no es muy aceptado como indicador objetivo del final del período fértil.

Por lo tanto, en la práctica, la TB se combina normalmente con otro indicador como el cálculo del calendario o los síntomas del moco, en una combinación de índice múltiple.

c) *Cambios cíclicos del cérvix*

Independientemente de los cambios que ocurren en el moco cervical, está bien establecido que el cérvix sufre también cambios a lo largo del ciclo que son hormonodependientes.

Estos cambios pueden ser observados por medio de la autopalpación del cérvix, introduciendo dos dedos en el interior de la vagina hasta llegar al cérvix.

Bajo la influencia de los estrógenos a partir del folículo en crecimiento, el cérvix se mueve hacia arriba en la pelvis hacia el lado contrario de la apertura vaginal y es a menudo muy difícil de alcanzar.

Se siente más blando a la palpación. Existe una pequeña apertura en la hendidura cervical externa. Estos cambios se hacen más pronunciados cuanto más cerca están los síntomas del máximo.

Con la progesterona en aumento y después de la ovulación se produce un cambio brusco en la posición, consistencia y abertura del cérvix acercándose a lo encontrado al principio del ciclo.

Se recomienda la autopalpación diaria del cérvix o la palpacion realizada por la pareja sexual de la mujer.

Antes de la ovulación, cualquier cambio del cérvix (apertura, reblandecimiento o cambio en la posición) indica el comienzo de la fase fértil. Dejando de margen 3 días después que los hallazgos cervicales hayan retornado a su estado prefértil, se puede detectar el final de la fase fértil.

d) *Métodos basados en los cambios en el moco cervical*

1) Humedad (Billings).
2) Filancia (Spinnbarkeit).
3) Cristalización (Rydberg).

Después de la menstruación, los niveles de estrógeno y progesterona en el torrente sanguíneo de la mujer están muy bajos y se produce poco moco, si es que se produce algo. Si se puede encontrar moco suficiente en la vulva de la mujer, se observará que es fino, de naturaleza pegajosa y de color opaco.

1) *Método de la humedad (Billings).* Luego de la menstruación la escasa presencia de moco da a la mujer una sensación de sequedad en la entrada de la vagina. Se considera éste un período infértil. Se deberá tener relaciones como máximo en días alternos (un día sí, un día no), ya que la presencia de semen en la vagina imposibilita la apreciación de moco.

En el inicio de la fase fértil comienza la mujer a sentir la sensación de humedad, con lo que se debe evitar el acto sexual o realizarlo con otra protección. La aparición de esta sensación de humedad hace necesaria la abstinencia sexual, que deberá prolongarse hasta cuatro días posteriores al pico de humedad vulvar.

En la tercera fase (días secos luego de la ovulación) se pueden mantener relaciones en días consecutivos hasta el inicio de la próxima menstruación.

2) *Método de la filancia (Spinnbarkeit).* Consiste en investigar la elasticidad o filancia del moco cervical diariamente para determinar la fase fértil.

Se observará el moco diariamente desde que concluya la menstruación.

En la primera fase de infertilidad relativa, el moco será escaso y no filante. En esta fase del ciclo desde la menstruación hasta la aparición del moco fértil, se deberá tener relaciones como máximo en días alternos (un día sí, un día no), ya que la presencia de semen en la vagina imposibilita la apreciación del moco.

Del mismo modo, el uso de medicación vaginal, lubricantes, o la presencia de flujo vaginal anormal no permite la aplicación del método.

La fase fértil se caracteriza por un moco filante, es decir que al separar los dedos éste no se rompe, sino que queda como un hilo, tendido entre el pulgar y el índice. Se deberá guardar abstinencia entre la aparición del moco filante hasta el cuarto día en el que el moco retorne a su estado anterior (es decir, escaso y no elástico).

3) *Método de la cristalización (Rydberg).* El moco cervical al secarse cristaliza de modo diferente según el tenor de estrógenos circulantes. Esto puede utilizarse para valorar la fertilidad sabiendo que el moco fértil cristaliza en forma de helecho y el moco no fértil lo hace en forma amorfa (pequeños grumos dispersos).

La cristalización en forma de helecho del moco cervical o de muestras de saliva al secarse, se relacionan con el aumento del cloruro de sodio y son debidos a los cambios orgánicos producidos por los estrógenos.

Colocada una muestra de moco cervical o saliva en un portaobjeto se visualizará, con un débil aumento, la cristalización en forma de helecho que indica que se está en un día fértil. Si la visión es amorfa se trata de un día infértil y no hay posibilidad de embarazo.

Se procederá a la determinación diariamente manteniéndose abstinencia desde el primer día de la cristalización en forma de helecho hasta el cuarto día de la cristalización amorfa.

Se deberá tener relaciones como máximo en días alternos (un día sí, un día no) hasta el inicio de la abstinencia, ya que la presencia de semen en la vagina imposibilita la apreciación del moco.

Del mismo modo, el uso de medicación vaginal, lubricantes, o la presencia de flujo vaginal anormal no permite la aplicación del método.

En la tercera fase infértil (luego de que el moco pasa a cristalizar nuevamente en forma amorfa) se pueden tener relaciones cotidianamente.

e) *Indicadores sintomatológicos menores de fertilidad*

Existen otros indicadores sintomatológicos que son específicos solamente para algunas mujeres en particular.

Entre los mismos se encuentran: el dolor de la ovulación, hemorragia en la mitad del ciclo, síntomas en las mamas, aumento del apetito, ganancia transitoria de peso, distensión abdominal, retención de líquidos, el acné, el hormigueo en la piel, la migraña y las náuseas, los cambios de humor, el aumento de la excitabilidad y sueño y el rechazo de ciertos olores.

Cuando están presentes algunos de estos indicadores son de mucha ayuda para la confirmación, ayudando en la interpretación de las señales mayores; además son muy apreciados para el sentimiento personal de femineidad que sugieren a la mujer.

Métodos de índice múltiple

Existen diversas variedades de métodos de índice múltiple, dependiendo de la combinacion de los indicadores usados. El método combinado más usado es el sintotérmico que agrega a la detección del ascenso de la temperatura basal la percepción de aspectos sintomatológicos como humedad vulvar, tensión mamaria, sangrado periovulatorio, dolor abdominal, etc.

Comparación de la eficacia anticonceptiva según uso correcto y común de distintos métodos

Método	*Uso correcto*	*Uso común*
Píldora	99,9%	92-94%
DIU (cobre)	99,4%	99,2%
Preservativo (condón)	97,0%	86%
Calendario	91,0%	80%

Adaptado del índice de Pearl, que equivale a la presencia de embarazo por cada 100 mujeres, durante 12 meses de uso del método (WHO, 1997).

RESUMEN

Anticoncepción

Tener presente los conceptos integrales sobre salud sexual implica que la consulta de anticoncepción se complemente con espacios de información pertinente y adecuada. En cada una de ellas, el profesional deberá:

1. Brindar la información general sobre la gama de métodos anticonceptivos disponibles.
2. Propiciar el encuentro individual que acompañe la elección informada del método adecuado a las características, necesidades y patologías que pudiera presentar la mujer (consejería).
3. Asegurar el total entendimiento de la eficacia, ventajas, desventajas, efectos colaterales, complicaciones, uso correcto, prestaciones y controles necesarios para cada método así como las prácticas saludables para la prevención de ITS/HIV/sida.

Actualmente el avance científico desarrollado en anticoncepción tanto hormonal como en la mejora de la calidad de dispositivos intrauterinos disponibles asegura su reversibilidad y la condición de "no abortivos", por lo que desafecta toda discusión o planteamiento sin validez científica.

Por otro lado, la amplia disponibilidad en variedad de distintos métodos permite a los profesionales asegurar la prescripción correcta según necesidad individual social y biológica de quien lo requiere.

La posible falla en la eficacia de cada método se corresponde con la forma de uso, lo que varía con la posibilidad de aprendizaje brindado y su correcta implementación.

PUERPERIO NORMAL

El *período del posparto o puerperio* comienza después de la salida de la placenta e incluye clásicamente las siguientes seis semanas. Durante esa fase se producen trasformaciones progresivas de orden anatómico y funcional. Regresan paulatinamente todas las modificaciones gravídicas por un proceso de involución hasta casi restituirlas a su estado previo al embarazo trascurrido. Sólo la glándula mamaria hace excepción a lo expresado, puesto que alcanza gran desarrollo para responder a la lactancia.

El *período del posparto o puerperio* se divide en:

- *Puerperio inmediato*, que abarca las primeras 24 horas, las que trascurren generalmente durante la internación.
- *Puerperio mediato*, que abarca desde las 24 horas hasta los primeros 10 días después del parto.
- *Puerperio alejado*, que se extiende desde el día 11º hasta los 42 días, fecha considerada clásicamente como la finalización del puerperio.
- *Puerperio tardío**, que corresponde al período que comienza al finalizar el puerperio alejado o sea después de los 42 días del parto y se extiende hasta los 364 días cumplidos.

La atención del puerperio requiere:

- Determinar el período en que transcurre la puérpera a examinar.
- Evaluar las trasformaciones progresivas de orden anatómico y funcional que hacen regresar las modificaciones gravídicas.
- Evaluar el desarrollo de la glándula mamaria, el inicio y el mantenimiento de la lactancia.
- Evaluar la normalidad puerperal o la existencia de patologías que complican el puerperio, siendo los síndromes infecciosos y hemorrágicos los más frecuentes.

Modificaciones locales. Después de la expulsión de su contenido, el útero pesa entre 1200 y 1500 g y tiene 25 a 30 cm en sentido vertical, midiendo el cuerpo y el segmento inferior desplegado (fig. 11-105). La involución uterina se extiende prácticamente hasta la aparición de la primera menstruación, pero en este lapso es tan rápida que a la semana el peso ha disminuido a la mitad.

*Esta prolongación del período puerperal se debe a la comprensión actual de que muchas patologías vinculadas al proceso de gestación, trascienden los límites clásicos del *puerperio alejado* y pueden estar relacionadas con resultados ominosos tardíos. La Organización Mundial de la Salud, para registrar el mayor número de patologías y muertes de la mujer en edad fértil, que pueden estar vinculadas al proceso reproductivo, incluyó en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE10 OPS/OMS, 1995) la definición de *defunción materna tardía*, como "*la muerte de una mujer por causas obstétricas directas o indirectas después de los 42 días, pero antes de un año de la terminación del embarazo*". Estas defunciones por el momento no se incluyen en las estadísticas internacionales.

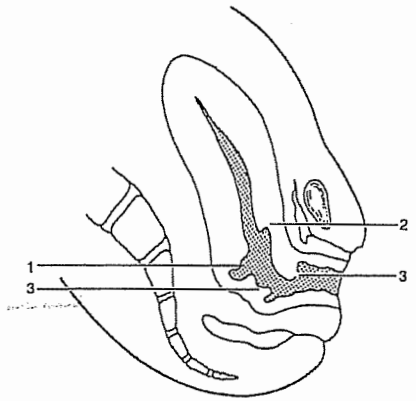


Fig. 11-105. Canal genital después del parto con el conducto cervical reconstituido pero abierto. *1* y *2*, orificio interno y anillo de contracción; *3*, orificio externo. Ambos orificios uterinos permanecen abiertos.

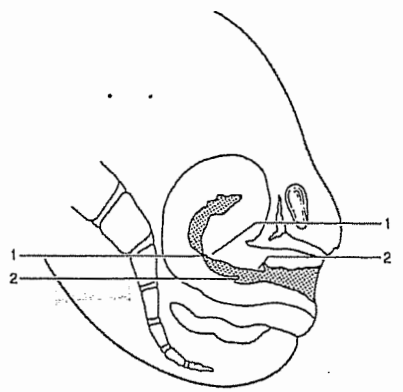


Fig. 11-106. Corte del útero al quinto día del puerperio. *1*, orificio uterino interno estrechado; *2*, orificio externo y conducto cervical aún permeables.

Histológicamente se observa:

a) Disminución y luego desaparición del edema producido por la imbibición gravídica.

b) Estrechamiento y luego desaparición de los senos sanguíneos que contribuían a la irrigación placentaria, junto con la trasformación hialina de las paredes vasculares.

c) Regresión del músculo uterino. El miometrio involuciona por un doble proceso, inverso al que se produjo en el embarazo. Las fibras musculares hipertrofiadas vuelven a su tamaño normal y desaparecen también en ellas los fenómenos de maduración gravídica; las fibras neoformadas sufren degeneración grasa y hialina. A menudo esta involución muscular es exagerada, de modo que los puerperios de repetidas gestaciones empobrecen la túnica muscular del útero. Esto explica el adelgazamiento, la menor contractilidad y la mayor fragilidad del órgano en las grandes multíparas.

En los primeros días el segmento inferior, muy adelgazado, está plegado a manera de acordeón, lo cual permite al cuerpo, aún grueso (5 cm de espesor) y pesado, tener una gran movilidad, ya que puede recostarse hacia delante, sobre la vejiga, o hacia atrás, sobre el recto (fig. 11-106). Esta gran movilidad del cuerpo uterino se ve facilitada, además, por el alargamiento, también transitorio que han experimentado durante el embarazo los ligamentos suspensores del útero.

Durante el alumbramiento, la caduca se desgarra a nivel de la capa esponjosa, mientras que la compacta se elimina adherida a las vellosidades coriales de la placenta. Parte de la esponjosa queda unida a la superficie del útero (véase fig. 11-88).

La regeneración del endometrio se realiza a expensas del epitelio de los fondos de saco glandulares de la parte profunda de la caduca. El epitelio de estos fondos de saco entra en un proceso de proliferación; sus células cúbicas se trasforman en cilíndricas y desbordan el conducto glandular para cubrir toda la superficie interna del útero.

La cavidad uterina está tapizada en los primeros días del puerperio por una delgada capa de fibrina, que recubre a una capa más o menos espesa de células deciduales en vías de histólisis. Más profundamente se encuentran los referidos fondos de saco glandulares aplastados. La capa de fibrina y las células deciduales son eliminadas con los loquios; las células de los fondos de saco glandulares comienzan a multiplicarse desde el 6º día para regenerar el endometrio. La brecha dejada por el sitio de inserción de la placenta, verdadera herida placentaria, además de estar recubierta superficialmente por una espesa capa de fibrina y células deciduales, presenta una zona de infiltración leucocitaria que circunda a los orificios vasculares trombosados. Estas trombosis, que van a sufrir degeneración fibrinosa, se encuentran rodeadas de fondos de saco glandulares, puntos de partida, también aquí, de la regeneración del endometrio.

El cuello uterino, dilatado, fláccido y congestivo el primer día, recupera su consistencia por desaparición del edema y alcanza una longitud casi normal al tercer día. El orificio interno se cierra hacia el 12º día; el externo se estrecha más lentamente (fig. 11-107). Los genitales externos retoman su aspecto normal con rapidez; las várices vulvares se borran y casi desaparecen; la vagina recupera su tonicidad, su capacidad disminuye y los músculos elevadores recobran su resistencia.

Modificaciones generales. Las pigmentaciones de la piel de la cara, senos y abdomen se aclaran lentamente. Las grietas recientes pierden al cabo de semanas su color rojizo y adquieren el tinte nacarado definitivo. La hipertricosis gravídica desaparece; no sólo cae el vello de las regiones en que apareció anormalmente, sino que aun se

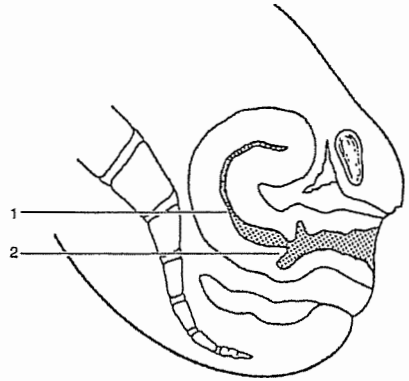


Fig. 11-107. Corte del útero a los 12 días del puerperio. La involución uterina está avanzada. Obsérvese la acentuada anteflexión. *1*, sitio en que estaba implantada la placenta, ya cicatrizado; *2*, orificio interno cerrado; *3*, orificio externo poco permeable.

experimenta el mismo proceso, pero en forma parcial, en las regiones pilosas (cabeza, monte de Venus, etc.).

Con esta involución puerperal progresiva se van recuperando las condiciones anteriores a la gestación, modificándose las alteraciones que ésta produjo; pero, no obstante, nunca se logra borrarlas por completo, pues siempre quedan estigmas somáticos indelebles.

Después del parto la caída de los estrógenos es rápida. Desde el 4º día la concentración de los mismos es muy baja. La cantidad de progestágenos disminuye progresivamente, para llegar hacia el 10º día a un nivel idéntico al encontrado en la fase proliferativa posmenstrual de un ciclo normal.

En cuanto a las hormonas hipofisarias, la cantidad de gonadotrofinas foliculoestimulantes es levemente mayor en la mujer que lacta en relación con la que no lo hace.

Los niveles elevados de prolactina durante la gestación disminuyen paulatinamente después del parto aun en la mujer que está amamantando.

En el puerperio además de prevenir y tratar las posibles complicaciones se responderá, con un enfoque integral, a las necesidades de la madre para sus cuidados y para los cuidados de su niño. Es fundamental la consejería en temas como la lactancia materna natural, las inmunizaciones del niño, la nutrición materna y los métodos anticonceptivos (véase Lactancia materna; Atención del recién nacido; Nutrición; Anticoncepción).

Atención del puerperio normal

A. Evaluación del puerperio inmediato (primeras 24 horas)

Luego de la evacuación del útero, la mujer experimenta una sensación de alivio y bienestar. La facies, aun después de una noche de molestias e insomnio, es tranquila y se halla normalmente coloreada. La respiración es normal y calma. El pulso, lleno, regular y amplio. Su frecuencia así como también la tensión arterial, mantienen los patrones que la mujer tenía previamente. En ocasiones pueden sobrevenir algunas molestias como sensación de quemadura a nivel de la vulva, aun en ausencia de toda lesión. En otros casos puede acusarse dolor en la cara anterior e interna de los muslos, debido a la fatiga muscular, cuando el período expulsivo ha sido largo. Pero el fenómeno molesto más llamativo que puede producirse es el escalofrío. En este caso la puérpera se pone pálida y es atacada bruscamente por un temblor generalizado con castañeteo de dientes. Tal contingencia es de carácter benigno.

Vigilancia durante las primeras 2 horas del puerperio inmediato

Durante estas horas la madre está expuesta al mayor riesgo de hemorragia y shock. Además de vigilarse el estado general de la madre, principalmente se debe prestar atención a la posible hemorragia causada por atonía uterina, por retención de restos placentarios o por desgarros cervicouterinos y vaginales altos.

En el recién nacido normal se estimulará a la madre para la puesta precoz al pecho y se controlará la hemostasia del muñón del cordón umbilical.

Por estos motivos se recomienda que durante ese período, la madre y su hijo permanecerán en el sector de Observaciones o de Recuperación, contiguo a la Sala de Partos. Se controlarán con frecuencia el pulso materno, la tensión arterial, la temperatura corporal, la retracción del útero (globo de seguridad de Pinard) y el sangrado vaginal. Si el útero está retraído y persiste el sangrado se debe revisar la vagina y el cuello uterino para descartar desgarros y suturarlos. Recordar que dichos datos deberán anotarse en el Módulo del Puerperio de la Historia Clínica Perinatal Base (Schwarcz, 1983, 1987), dejando las dos siguientes para la evaluación de la puérpera a las 24 horas y en el momento del alta.

Vigilancia durante las primeras 24 horas del puerperio inmediato

En el puerperio inmediato normal, la facies es tranquila y normalmente se halla coloreada, al igual que los labios y las conjuntivas. El estado general debe ser perfecto. La temperatura deberá estar dentro de los límites normales, el pulso deberá ser lleno, regular y amplio y su frecuencia así como también la tensión arterial, mantienen los patrones que la mujer tenía previamente.

La temperatura rectal es normal; permanece alrededor de los 37° C, pero puede elevarse transitoriamente por cualquier causa mínima. Los puerperios más fisiológicos se acompañan de una ligera hipotermia (36,4° a 36,8° C). Es mejor tomar la temperatura 2 veces por día, en la región bucal. La temperatura axilar puede elevarse con el comienzo de la secreción láctea.

La pérdida de peso inicial es de 4 a 6 kg. La puérpera suele tener una traspiración profusa. Con ella y con la abundante excreción de orina se elimina el agua acumulada en el espacio intersticial durante el embarazo.

El balance protídico muestra ligero aumento de la azoemia, así como hiperpolipeptidemia. Todo ello en relación con la involución del útero y la reparación de la herida uterina (área del endometrio donde estaba insertada la placenta).

Los eritrocitos y la hemoglobina disminuyen ligeramente la primera semana. La leucocitosis es elevada y se asocia con linfocitopenia y eosinopenia.

La eritrosedimentación continúa acelerada durante los primeros días. La elevación de los factores de la coagulación persiste durante períodos variables, lo que da lugar a una hipercoagulabilidad sanguínea.

Abdomen. Las paredes abdominales están particularmente fláccidas; por debajo de la piel se notan los músculos adelgazados. Si se pide a la puérpera que realice un esfuerzo (levantar la cabeza o sentarse), se podrá observar la separación de los rectos anteriores del abdomen (diastasis de los rectos), entre los cuales se verá una eventración más o menos pronunciada. Cuando la diastasis de los rectos llega hasta el borde superior del pubis, la eventración suele ser definitiva. La falta de tonicidad de la pared abdominal y el vacío dejado por la evacuación uterina hace muy fácil la palpación del útero.

Durante los doce primeros días el útero tiene una ubicación abdominal. El primer día se percibe su fondo a nivel del ombligo (12 a 15 cm de la sínfisis pubiana); al 6º día está a mitad de distancia entre el ombligo y el borde superior del pubis. Después del 12º día el útero desaparece a la palpación y se hace intrapelviano. Cuando hay infección la involución se detiene. El órgano suele ocupar durante el puerperio la línea media (raramente está desviado) y conserva una forma globulosa, aplastada de delante atrás, hasta el 8º día. A partir de entonces se vuelve piriforme al reconstituirse el cuello y la región ístmica.

La consistencia es firme y elástica, y al ser excitado responde con una contracción. La palpación debe ser indolora. Cuando el útero es sensible, es siempre anormal. Un útero blanduzco, doloroso, al que cuesta delimitar, que no se contrae al excitarlo y que es más voluminoso de lo que corresponde debe ser considerado como patológico (retención, metritis).

Los *entuertos* son dolores producidos por las contracciones uterinas del puerperio. Se presentan generalmente en las multíparas y su intensidad es variable, desde una sensación de pellizcamiento hasta un cólico violento que se propaga hacia la región lumbar. Se producen, sobre todo, en el momento en que el niño se prende al seno, pero sólo al comienzo de la succión. Son intermitentes, coinciden con el endurecimiento del útero y son seguidos por una pequeña pérdida vaginal. Si perduran más allá del tercer día, deben hacer pensar en la retención de algún resto placentario. El estímulo del pezón desencadena, por un reflejo neuroendocrino, la liberación de oxitocina por la retrohipófisis, y esta hormona, al provocar la contracción, origina el entuerto. El tratamiento consiste en la administración de analgésicos.

Región anoperineovulvar. El ano puede presentar un rodete hemorroidal, sobre todo después de un período expulsivo largo y difícil. La estrangulación y las flebitis son complicaciones frecuentes de las hemorroides en el posparto.

Los genitales externos, a causa de la imbibición gravídica, se hallan edematosos. La vulva presenta a menudo excoriaciones en la cara interna de los grandes y pequeños labios. La rotura definitiva del anillo himenal es visible en la primípara. Los músculos del periné, que fueron distendidos, están fláccidos, y permiten que la vulva quede entreabierta en forma de anillo o de un triángulo de base inferior a través de cuya abertura se observa, en ocasiones, la parte inferior de la vagina y hasta el cuello uterino. La regresión de las vías genitales bajas es más rápida que la del útero y en los casos normales, los músculos recuperan su tonicidad, la vulva se cierra y las lesiones mucosas cicatrizan en pocos días.

Loquios. Durante el puerperio hay una eliminación líquida por la vulva, formada por la sangre que mana de la herida placentaria y de las excoriaciones del cuello y vagina, a la que se agregan el líquido de exudación de dichas lesiones, fragmentos de caduca en degeneración grasa y las células de descamación de todo el trayecto genital. Este flujo líquido recibe el nombre de loquios.

En los loquios corresponde estudiar la duración del derrame, su cantidad, aspecto, composición, olor y significación clínica. La duración del derrame loquial y su abundancia son variables. Por regla general, el flujo loquial dura alrededor de 15 días, aunque es común que muchas mujeres tengan pérdidas serosas hasta el retorno de la menstruación. La cantidad se calcula en 800 a 1000 g en los primeros 5 días, para llegar en total a 1500 g en el resto del puerperio.

El aspecto y color de los loquios después del parto es el de la sangre pura (loquios sanguíneos). En los días siguientes (3º y 4º) la sangre se mezcla con los exudados, los glóbulos rojos están alterados y existe un aumento de leucocitos; el derrame es entonces rosado (loquios serosanguinolentos). Desde el 7º día disminuyen en cantidad como también en elementos sanguíneos (hematíes y leucocitos), predominando la secreción de las glándulas del tracto genital, por lo que el exudado se aclara (loquios serosos). Al finalizar la tercera semana se observa un ligero derrame sanguíneo, sin significación patológica, que recibe el nombre de "pequeño retorno".

Normalmente en los loquios, fuera del bacilo de Döderlein, se encuentran estafilococos dorados y blancos, estreptococos hemolíticos, *Proteus* y colibacilos. Estos gérmenes tienen en los casos normales un poder patógeno nulo, ya que al parecer los loquios ejercen una acción frenadora sobre los cultivos microbianos.

El olor de los loquios recuerda al del hipoclorito de sodio; a veces, en cambio, puede ser desagradable y fétido, característico de algunos procesos infecciosos. Los loquios patológicos son turbios, achocolatados o purulentos. En ocasiones no se acompañan de ningún otro síntoma y pueden ser consecutivos a infecciones perineovulvares o a su descomposición secundaria por estancamiento en la vagina o en el apósito.

La ausencia de loquios significa su retención (loquiometra). En caso de infección, los fétidos son de mejor pronóstico (infección por colibacilo o anaerobios) que los no fétidos (infección por estreptococos y estafilococos, más graves). La presencia de sangre en los loquios más allá de las épocas señaladas debe ser considerada como un hecho patológico.

Glándula mamaria. La secreción láctea, en su fase inicial, se acompaña clínicamente de fenómenos locales y generales. Los senos se vuelven turgentes, duros, a veces muy dolorosos y con aumento visible de la red venosa subcutánea. Se palpan los contornos de los lóbulos mamarios. La presión del seno hace derramar algunas gotas de líquido lechoso (véase Lactancia materna).

Los fenómenos generales se caracterizan por ligero malestar, sed, discreta taquicardia y pequeña elevación térmica. Este estado dura de 24 a 48 horas, a cuyo término cesan los fenómenos congestivos para instalarse la secreción láctea. La ingurgitación láctea, la linfangitis, etc., ocasionan brotes térmicos, que pueden atribuirse erróneamente a procesos infecciosos genitales o generales (gripe, etc.).

Útero. Durante la internación se deberá evaluar la altura uterina por simple palpación. En las primeras horas después del parto el fondo uterino se percibe normalmente a nivel del ombligo (12 a 15 cm de la sínfisis pubiana). Luego el fondo uterino involuciona a razón de 2 cm por día (fig. 11-108). A excepción del período del alumbramiento, no se recomienda como rutina el uso preventivo de oxitócicos.

Si se llega a palpar el útero aumentado de tamaño y de consistencia blanda se deberá realizar la "expresión uterina" para eliminar sangre y coágulos de su interior, colocando además una bolsa con hielo en el hipogastrio. Se deberá estimular la contractilidad uterina mediante el masaje por palpación. En este caso está indicada la administración de oxitócicos.

Después de su completa evacuación la matriz reduce su actividad. Primero disminuye la frecuencia de las contracciones y más tarde la intensidad de las mismas, de manera que a las 12 horas después del parto la frecuencia llega a valores cercanos a una contracción cada 10 minutos. La intensidad de las contracciones desciende progresivamente en los días siguientes y se hace cada vez menos apreciable. El segmento inferior aplastado y replegado sobre sí mismo tiene muy poca altura y desaparece en poco tiempo.

Se vigilará la diuresis espontánea. En los dos o tres primeros días del puerperio puede haber una verdadera poliuria, sobre todo en mujeres que tenían edemas. Las anomalías en el funcionamiento vesical son frecuentes. La retención de orina durante los tres primeros días es un fenómeno banal. Si existe retención de orina, se hará todo lo posible para inducir a la puérpera a orinar utilizando *medios sugestivos* para facilitar la micción. Si la retención de orina es pertinaz, habrá que recurrir al sondeo con resguardo de la más rigurosa asepsia. Se retira la sonda luego de la evacuación vesical. No se recomienda el uso de sonda permanente.

Evaluar molestias y dolores. Durante los primeros días la puérpera puede acusar dolor en la cara anterior e interna de los muslos, debido a la fatiga muscular cuando el período expulsivo ha sido largo; puede quejarse de un ligero malestar, cefaleas, sed, taquicardia y elevación térmica que desaparece con la subida de la leche en 24 a 48 horas

Higiene de los genitales. Los genitales externos deberán ser higienizados por medio de un simple lavado de la región del perineo anovulvar, con agua hervida y jabón por lo menos una vez al día. Si los loquios son abundantes, estos lavados deberán repetirse en el día.

Mientras el chorro de agua cae, con una gasa montada en una pinza se enjuagará la región de arriba abajo, siguiendo el camino del agua en dirección al ano, pues en sentido contrario se arrastrarían gérmenes de la región anal hacia la vulva.

Terminada la limpieza, es necesario colocar un apósito esterilizado, compuesto por una planchuela de algodón hidrófilo envuelto en una gasa. No se debe poner algodón directamente, porque al retirarlo las hilachas que quedan adheridas favorecen la contaminación. Dicho apósito deberá ser renovado varias veces en las 24 horas.

Si se realizó episiotomía debe mantenerse seca y aséptica. Los lavados intravaginales no deben utilizarse.

Para calmar los entuertos, que a veces suelen ser molestos, se prescriben antiespasmódicos y analgésicos. La constipación durante las primeras 48 horas es casi fisiológica y debe respetarse. Después de ese tiempo, deberán administrársele a la paciente laxantes suaves.

Los pezones requieren su limpieza (lavado antes y después de cada mamada) y la atención de sus fisuras con sustancias emolientes.

Lactancia materna. La manera natural de alimentar a un recién nacido es con la leche de su madre y el acto a través del que se lleva a cabo es el "amamantamiento".

Iniciación del amamantamiento dentro de la primera hora de vida. Esta acción es de utilidad por la ingestión de calostro, el período sensible en que se encuentran la madre y el RN, el aumento de la producción de oxitocina (que disminuirá la metrorragia puerperal) y prolactina (modulará las conductas vinculares) y el ser un factor condicionante de una lactancia más prolongada y satisfactoria (Sinusas, 2001).

La primera puesta al pecho en los RN normales puede ser inmediata, antes del alumbramiento, pero siempre dentro de la primera hora de vida. En ese período la madre está muy sensible y atenta respecto a su hijo y el RN está en su estado de máximo alerta.

Resulta de gran importancia la supervisión, por parte del personal de salud, de esa mamada inicial. Se deben adecuar las instrucciones a las características y experiencias previas de la madre, atendiendo con particular énfasis a las primíparas y a las multíparas que refieran dificultades en la lactancia de hijos anteriores. La información y supervisión debe continuar en la internación conjunta madre-hijo (véase antes Lactancia materna).

En ciertas oportunidades es necesario *inhibir la lactancia materna*, por ejemplo: el feto o el recién nacido ha muerto, la madre es HIV positivo, o el niño padece galactosemia o la madre está recibiendo un tratamiento por un cáncer de mama (ACOG, 2000). Para ello se aconseja el vendaje de las mamas o sostenerlas con un corpiño fuerte bien adaptado y para disminuir el dolor causado por la turgencia de los primeros días, bolsa con hielo y analgésicos. La bromocriptina es eficaz para inhibir la lactancia, pero estaría contraindicada por estar asociada con accidentes cerebrovasculares, infartos de miocardio, convulsiones y trastornos psiquiátricos en puérperas (Morgans, 1995). Aunque las evidencias no son del todo concluyentes, con los primeros datos, los fabricantes retiraron la *supresión de la lactancia*, de las indicaciones para el uso de la bromocriptina (FDA, 1994).

Deambulación. Es conveniente que sea lo más precoz posible, a las pocas horas del parto, respetando siempre los deseos de la madre. Se la mantendrá más tiempo en reposo si el parto ha sido distócico, si ha habido hemorragia o si se siente dolorida o asténica. Por el contrario, se estimulará en aquellas mujeres que muestran voluntad de abandonar el lecho.

La movilidad activa la circulación de retorno, evita la estasis sanguínea y previene el peligro de las complicaciones venosas, favoreciendo además la función vesical e intestinal y la tonicidad de los músculos abdominales. Actúa también favorablemente sobre la involución uterina y la eliminación de los loquios (Toglia, 1996).

Las actividades de promoción de la salud y prevención de enfermedades durante la atención del puerperio deberán estimular un vínculo madre-hijo adecuado y su inserción adecuada en el grupo familiar. Se propiciará durante la interacción las "charlas para puérperas" antes del alta, con contenidos de educación para la salud adecuados, alentando las preguntas e intentando satisfacerlas.

Es necesario además buscar la identificación precoz de las puérperas con riesgo social y su atención en forma prioritaria, así como el diagnóstico precoz y tratamiento oportuno de la ruptura del vínculo madre-hijo, especialmente con los recién nacidos malformados y los prematuros internados en los servicios de neonatología.

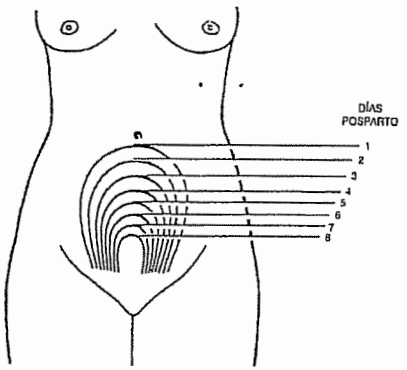


Fig. 11-108. Reducción del volumen del útero y descenso paulatino de su fondo en los días que siguen al parto: *1*, primer día; *2*, segundo día; etcétera.

Externación (alta), contrarreferencia y citación simultánea madre-hijo. Es deseable que el alta de la madre y del recién nacido se efectúe después de las 48 horas (ACOG, 2002). La estadía en la institución de maternidad durante este período permite descartar los principales problemas y patologías en especial del recién nacido (infecciones perinatales, cardiopatías, metabolopatías, ictericias no fisiológicas de inicio precoz). También ayuda a evaluar la instauración de la lactancia materna y a brindar apoyo e información útil al grupo familiar.

El alta, y especialmente aquella precoz entre 24 y 48 horas de vida, sólo es posible cuando se cumplen condiciones según criterios muy estrictos, en especial para el recién nacido (Mc Collough, 2002; AAP, 1995; Soc. Esp. Neonat., 2001) (véase Criterios clínicos en Atención inmediata del recién nacido).

Pasadas las 48 horas del puerperio inmediato *se podrá proceder a la externación (alta) de la puérpera y su recién nacido normal. A esos efectos se realizará el examen correspondiente, con el objeto de evaluar si se encuentran las condiciones adecuadas para permitir el regreso a su domicilio.*

Antes del alta se debe informar a la madre sobre los cuidados del recién nacido (véase Atención inmediata del recién nacido) y sobre los métodos de planificación familiar, para que ella tenga el tiempo necesario de pensar y tomar una decisión libre de toda coerción, sobre su utilización y cuál de ellos elegirá. El profesional de salud no debe influir en su decisión y debe respetar su elección (véase Anticoncepción).

Ocasionalmente las puérperas podrán ser dadas de alta antes de las 24-48 horas. Esta *"alta precoz"* no es aconsejable. Es una forma de resolver el problema de

exceso de internadas cuando la demanda supera la capacidad instalada de la maternidad/hospital. Esta modalidad de atención permite el alta de la puérpera normal al día siguiente del parto e incluso, en forma excepcional, a las 6 o 12 horas después del mismo, siempre que se garantice un seguimiento diario del equipo de salud en la casa en los tres primeros días.

Para dar el "alta precoz" se requiere que la puérpera sana tenga facilidades de comunicación y acceso al hospital desde su domicilio en todo momento, que el establecimiento cuente con la posibilidad de realizar diariamente "control domiciliario", y fundamentalmente rehospitalización y traslado asegurado. Estos requisitos los debe establecer cada institución de acuerdo con las características de la población atendida, problemática local y patologías regionales. Los criterios neonatales se mencionaron en el capítulo correspondiente.

Contrarreferencia. En el momento de la externación, el servicio de obstetricia del establecimiento de referencia que atendió el parto deberá completar el Carné Perinatal o la Libreta Sanitaria que lo reemplace, trasfiriendo los datos de la Historia Clínica Perinatal (Schwarcz, 1983, 1987), para facilitar de este modo la contrarreferencia adecuada al establecimiento y profesional de origen para el seguimiento del puerperio en los consultorios ambulatorios.

Control domiciliario. Otra modalidad de control puerperal en áreas programáticas del centro de salud u Hospital base, es el desarrollo de actividades extramuros efectuado por sus propios recursos humanos. Según el sistema y personal disponible serán obstétricas, enfermeras/os, promotores de salud o agentes comunitarios quienes podrán extender sus actividades al control puerperal domiciliario. Este es efectuado a la semana y al mes del parto y en caso de detectar alguna anormalidad, realizarán la referencia adecuada en tiempo y forma al centro de salud u hospital más cercano.

Citación simultánea madre-hijo. En el momento del alta se deberá citar a la puérpera para su concurrencia al centro de salud o al consultorio ambulatorio de obstetricia del hospital *a los diez días del parto,* fecha que coincide generalmente con la semana posterior al alta. Esta citación deberá coincidir con la del recién nacido para la consulta pediátrica. La colaboración del personal de pediatría durante la consulta neonatal recomendando la concurrencia de la puérpera a la consulta obstétrica es sumamente importante Para ello deberán adaptarse los horarios de atención ambulatoria de obstetricia y pediatría. Los establecimientos deberán apoyar y organizar esta visita programada por citación simultánea madre-hijo.

B. Evaluación del puerperio mediato (2º a 10º día)

Coincide generalmente con la semana posterior a la externación y constituye el período de máxima involución de los órganos genitales, de mayor derrame loquial y de instalación de la secreción láctea.

Se controlarán:

- *los signos vitales:* temperatura, pulso y tensión arterial;
- *evaluación de los loquios:* cantidad, aspecto, composición y olor.

La cantidad se calcula en 800 a 1000 g en los primeros 5 días, para llegar en total a 1500 g en el resto del puerperio. Es muy difícil estimarla y lo importante es ver si la madre está anémica o no.

El aspecto y color de los loquios deberá ser en ese momento el de un derrame rosado (serosanguinolento) conformado por exudados, glóbulos rojos alterados y un aumento de los leucocitos a la que se agregan líquidos de exudación, fragmentos de caduca en degeneración grasa y células de descamación de todo el trayecto genital.

Cualquier alteración en las características de los loquios en cuanto a una cantidad exagerada, color u olor debe considerarse patológica. Recordar que los loquios patológicos son turbios, achocolatados o purulentos. Cuando el olor de los loquios se vuelve desagradable o fétido generalmente se está ante un proceso infeccioso.

Control de la involución uterina. Se deberá evaluar la altura del útero por simple palpación (fig. 11-108). La involución uterina se extiende prácticamente hasta la aparición de la primera menstruación. Durante el *puerperio mediato* esta involución es tan rápida que el peso del útero y por consiguiente su tamaño disminuye a la mitad, desapareciendo el útero a la palpación abdominal al finalizar el puerperio mediato, volviéndose intrapelviano.

Evaluación de los genitales externos. Recuperan paulatinamente su aspecto normal. Se observará la gradual desaparición de las várices vulvares, la recuperación de la tonicidad y capacidad vaginal y la resistencia de los músculos elevadores.

Examen de la región anoperineovulvar. Puede presentarse en el ano un rodete hemorroidal que aparece habitualmente luego de períodos expulsivos largos y prolongados. La estrangulación y la flebitis son complicaciones frecuentes de las hemorroides en este período.

Recuperación de las vías genitales bajas. Es más rápida que la regresión del útero y en los casos normales los músculos recuperan su tonicidad, la vulva se cierra y las mucosas cicatrizan en pocos días.

Examen del abdomen. Muestra las características paredes abdominales fláccidas y debajo de la piel los músculos adelgazados.

Se pedirá a la puérpera que realice un esfuerzo (levante la cabeza o intente sentarse) para poder evaluar la existencia de separación de los rectos anteriores del abdomen (diastasis de los rectos). Cuando la diastasis llega al borde superior del pubis, la eventración suele ser definitiva.

Vigilar la diuresis. Puede haber retención urinaria con sobredistencion de la vejiga. Esta situación ocurre generalmente por atonía o en algunas ocasiones pueden ser secundarios a lesiones mínimas del trígono, del cuello vesical o de la uretra. También puede haber incontinencia de orina por hipotonía o lesión del esfínter vesical.

Evaluación de la catarsis. La dificultad en la evacuación puede deberse a la falta de tonicidad de la pared, la permanencia en cama o a la inflamación de las hemorroides.

Segunda citación simultánea. Una vez finalizado el primer control de la puérpera se la citará para su *segundo control del puerperio* a efectuarse a los 30 días del parto.

Esta segunda citación para la concurrencia al centro de salud o al consultorio ambulatorio de obstetricia de la maternidad/hospital, deberá ser también simultánea con la del recién nacido para la consulta pediátrica.

C. Evaluación del puerperio alejado (11º a 42º día)

Este período está comprendido entre los días 11º y 42º del puerperio. Al finalizar el mismo concluye prácticamente la involución genital y se alcanza, en términos generales, el estado pregravídico. Si no se ha puesto en práctica la lactancia, sobreviene la primera menstruación.

El útero pesa 60 g al fin del período. A los 25 días termina la cicatrización del endometrio (sin que medie ninguna influencia hormonal). Pero a partir de entonces la acción hormonal comienza a manifestarse; así, pronto puede encontrarse un endometrio proliferativo estrogénico y, con menos frecuencia, uno de tipo luteal o progesterónico. Esta nueva proliferación de la mucosa uterina se debe al despertar, aún parcial, de la función ovárica. Estas trasformaciones ocurren tanto en la mujer que lacta como en la que no lo hace.

En contraste con lo que ocurre en el endometrio, la vagina sufre en su mucosa un proceso de atrofia transitoria, que dura más en la que lacta.

Este período se adecua a las tradiciones culturales de muchos países, donde a menudo los primeros 40 días después del nacimiento son considerados como tiempo de convalecencia o "cuarentena" para la madre y su recién nacido.

Es frecuente que la mujer regrese al establecimiento donde atendió su parto para el control del recién nacido y no solicite atención para el control del puerperio. Por ello se considera conveniente que la *segunda citación para control de la puérpera* sea programada al finalizar el primer control, para los 30 días del parto con la finalidad de evaluar, además, la evolución del puerperio y asesorar sobre el autocuidado, preguntar sobre su decisión tomada sobre la planificación familiar y prever la posible consulta para suministrar el método anticonceptivo más conveniente para su caso.

En esta oportunidad es frecuente la consulta sobre el inicio de las relaciones sexuales y si bien no existe un tiempo definido para el reinicio del coito, la mejor regla es basarse en el sentido común, este debe reanudarse basado en el deseo y confort de la mujer. Hay datos de países desarrollados donde el 90% de las mujeres iniciarían las relaciones sexuales dentro de las 6 semanas del puerperio (Barrett, 2000).

Es sumamente importante que el profesional que asista al *segundo control del puerperio efectuado a los 30 días del parto* tenga en cuenta que esta evaluación probablemente pueda ser el último contacto de la puérpera con el equipo obstétrico-neonatal hasta su próximo embarazo.

Lo que en este examen no se haya detectado y tratado oportunamente repercutirá en la madre y se pondrá en evidencia cuando la misma concurra con su nuevo embarazo. Lo mismo se aplica para el niño.

Es por ello en que en esta entrevista, además de la consejería en nutrición, lactancia y anticoncepción, se realizará un *examen clínico general, examen ginecológico* y también de laboratorio, con miras a la prevención de las secuelas alejadas del parto que puedan invalidarla familiar y laboralmente.

Este último control, para evitar oportunidades perdidas, debe considerarse como el cuidado preconcepcional del próximo embarazo, por lo tanto muchos de los contenidos educativos deben brindarse en esta oportunidad. En aquellas mujeres que no completaron su esquema de vacunación, especialmente en lo referente a inmunización contra el tétanos, hepatitis B y rubéola se debe aprovechar este momento para realizarlas.

D. Evaluación del puerperio tardío (desde los 43 días hasta completarse el año)

Corresponde al período que comienza al finalizar el *puerperio alejado,* o sea después de los 42 días del parto y se extiende hasta que desaparezcan todos los cambios fisiológicos producidos por la gestación, los cuales tienen una amplia variabilidad individual y dependen fuertemente de la duración de la lactancia materna. La insistencia sobre los cuidados durante este período tardío del posparto se debe a la comprobación de que muchas patologías vinculadas al proceso de gestación trascienden los límites clásicos de los 42 días de finalizado el puerperio (Glazener, 1995).

La ignorancia de ocurrencia de discapacidades y hasta de alguna muerte materna durante el período puerperal tardío lleva a que algunos servicios no le presten la atención suficiente.

Una baja calidad de los cuidados ofrecidos durante el puerperio tardío reduce oportunidades a la promoción de la salud y a la detección temprana y adecuado manejo de los problemas y enfermedades existentes.

RESUMEN

Puerperio normal

Abarca el período trascurrido hasta los 42 días del parto. Durante el mismo ocurre la involución de las trasformaciones anatómicas, metabólicas y hormonales que produjo el embarazo, con la sola excepción de la glándula mamaria que adquiere predominancia durante el amamantamiento.

Puerperio inmediato. Primeras 24 horas desde el parto. El pulso es regular, con una frecuencia de 60 a 70 latidos por minuto. La tensión arterial se encuentra normal o algo baja. A veces hay escalofríos. Se debe vigilar la formación y persistencia del globo de seguridad de Pinard. Existe una pérdida sanguínea pequeña de alrededor de 300 ml.

Durante estas horas la madre está expuesta al mayor riesgo de hemorragia y shock. Además de vigilarse el estado general debe prestarse atención a la posible hemorragia causada por atonía uterina, por retención de restos placentarios o por desgarros cervicouterinos y vaginales altos.

En el recién nacido normal se estimulará a la madre para la puesta precoz al pecho y se controlará la hemostasia del muñón del cordón umbilical.

Puerperio mediato. Desde el 2º día hasta el 10º día después del parto.

Modificaciones locales. La involución uterina es máxima. El fondo del útero desciende 2 cm por día. Regresan la hipertrofia e hiperplasia de las fibras musculares del útero. Comienza la regeneración del endometrio a partir de los fondos de saco glandulares. El cuello se cierra.

Modificaciones generales. Se aclaran las pigmentaciones de cara, senos y abdomen y las grietas van adquiriendo un tono nacarado. Desaparece la hipertricosis gravídica.

Hay caída de los estrógenos y de la progesterona y elevación de la prolactina.

Lactancia. La manera natural de alimentar a un recién nacido es con la leche de su madre y el acto a través del que se lleva a cabo es el "amamantamiento". Se registra aumento de la secreción de calostro durante los primeros días del puerperio y aparición de la secreción láctea hacia el 3º o 4º día.

La prolactina es la promotora específica de la lactación, aunque otras hormonas como el cortisol también son necesarias.

La lactopoyesis y la eyección láctea están influidas por la succión del recién nacido, la cual, a través de un reflejo neuroendocrino, determina la secreción de prolactina y, a través de otro reflejo paralelo, la liberación de oxitocina, que al actuar sobre el miocitelio mamario produce la excreción de la leche. La primera puesta al pecho en los RN normales puede ser inmediata, antes del alumbramiento, pero siempre dentro de la primera hora de vida.

Examen clínico. El estado general debe ser perfecto, el pulso y la presión normales. La pérdida de peso es de 4 a 6 kg. Pared abdominal fláccida, diastasis de los rectos. El útero se palpa el primer día a nivel del ombligo; el 6º día a mitad de distancia entre el ombligo y el pubis; el 12º día se hace pelviano y no se palpa. La consistencia debe ser firme y elástica y la palpación indolora. Las contracciones son dolorosas en las multíparas (entuertos).

La regresión de las vías genitales bajas es más rápida que la del útero.

El ano puede presentar un rodete hemorroidal.

Puede haber retención de orina y constipación.

El flujo loquial dura 15 días. Su cantidad total es de un litro y medio. Los primeros 2 días los loquios son rojos (sanguíneos); el 3º y 4º día rosados (serosanguinolentos); después blancos (serosos). En medio de la secreción glandular se ven elementos sanguíneos —predominan los hematíes los dos primeros días, luego los leucocitos—, además de elementos de origen fetal (lanugo y vérnix caseosa) y células de descamación de las vías genitales. Los preparados contienen numerosos gérmenes.

El olor es semejante al del "hipoclorito de sodio".

Cuidados generales. Reposo físico y mental; control diario de temperatura, pulso, involución uterina, loquios y senos. Calmar los entuertos. Alimentación adecuada, gimnasia, levantamiento temprano.

Cuidados locales. Vigilancia y ayuda de la evacuación intestinal y vesical. Higiene con agua hervida adicionada de antisépticos y desodorantes.

El alta es a partir de las 48 horas. El *"alta precoz"* no es aconsejable y solamente se avalará si no hay cama disponible en la maternidad y se garantice un seguimiento diario del equipo de salud en la casa en los tres primeros días.

La consejería en anticoncepción, lactancia y cuidados del niño son fundamentales.

Puerperio alejado. Desde el día 11º hasta los 42 días, fecha considerada clásicamente como la finalización del puerperio. Durante este intervalo la reconstitución de la mujer a su estado pregravídico llega casi a su término.

Puerperio tardío. Corresponde al período que comienza al finalizar el puerperio alejado o sea después de los 42 días del parto y se extiende hasta los 364 días cumplidos. En la mujer que amamanta, la vuelta de las menstruaciones tiene un término impreciso.

BIBLIOGRAFÍA

Definiciones. Factores relacionados con la iniciación del parto. Trabajo de parto. Atención del parto. Alumbramiento (tercer período)

AAP/ACOG (American Academy of Pediatrics and The American College of Obstetricians and Gynecologists). Guidelines for Perinatal Care, 4th ed. Washington DC. 1997.

AAP/ACOG (American Academy of Pediatrics and The American College of Obstetricians and Gynecologists). Guidelines for Perinatal Care. 5th Edition. Elk Grove, Washington DC. 2002.

Althabe O, Aramburú G, Schwarcz R, Caldeyro Barcia R. Influence of the rupture of membranes on compression of the fetal head during labor. PAHO/WHO Washington DC 1969; Scient Pub 185:143-149.

Álvarez H, Caldeyro Barcia R. The normal and abnormal contractile waves of the uterus during labour. Gynaecologia 1954; 138:190.

Álvarez Bayón R, Berdaguer PO, Schwarcz R et al. Patrones de la contractilidad uterina de partos de comienzo y evolución espontánea. En: Congreso Argentino de Obstetricia y Ginecología, Buenos Aires 14; 434-436, 1973.

Andrews CJ. Third stage of labor, evaluation of Brandt method of expression of placenta. South Med Surg 1954;102:605.

Banta D, Thacker S. Costos y Beneficios del Monitoreo Fetal Electrónico: Revisión de Literatura. Secretaría de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos de América. 1984 Publ. N° 79-3245.

Barrett J, Savage J, Phillips K. Randomized trial of amniotomy in labour versus the intention to leave membranes intact until the second stage. Br J Obstet Gynaecol 1992; 99:5-9.

Begley CM. A comparison of "active" and "physiological" management of the third stage of labour. Midwifery 1990; 6:3-17.

Benirschke K. Examination of the placenta. Obstet Gynecol 1961; 18:309.

Bergquist JR, Kaiser IH. Cardiovascular effects of intravenous Syntocinon. Obstet Gynecol 1959; 13:360.

Bieniarz J. Aortocaval compression by the uterus in late human pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1969; 103:19.

Bishop EH. Pelvic scoring for elective induction. Obstet Gynecol 1964; 24:266.

Bloom SL, Swindle RG, McIntire DD et al. Fetal pulse oximetry: Duration of desaturation and integration outcome. Onstet Gynecol 93:1036, 1999.

Bonham DG. Intramuscular oxytocics and cord traction in third stage of labour. Br Med J 1963; 2:1620-1623.

Borell U, Fernström I. Mecanismo del parto. En: Käser, O. y col. (ED) Ginecología y Obstetricia. Vol. II. Embarazo y parto. Salvat, Barcelona, 1970, pág. 519.

Borell U, Fernström I. Internal anterior rotation of the foetal head. A contribution to its explanation. Acta Obstet Gynecol Scand 1959; 38:103.

Borell U, Fernström I. The mechanism of labour in face and brow presentation. A radiological study. Acta Obstet Gynecol Scand 1960; 39:625.

Botha MC. The management of the umbilical cord in labour. S Afr J Obstet Gynaecol 1968; 6:30-33.

Brainbridge MN, Nixon WCW, Smyth CN. The effect of rupture of membranes upon length of labor. J Obstet Gynaecol Br Emp 1958; 5:189.

Brandt ML. Mechanism and management of third stage of labor. Am J Obstet Gynecol 1933; 25:662.

Caldeyro Barcia R, Álvarez H, Reynolds SRM. A better understanding of uterine contractility through simultaneous recording with an internal and a seven-channel external method. Surg Gynecol Obstet 1950; 91:641.

Caldeyro Barcia R, Álvarez H, Posciro JJ. Normal and abnormal uterine contractility in labour. Triangle 1955; 2:41.

Caldeyro Barcia R. En "Modern Trends in Gynaecology and Obstetrics". Librairie Beauchemin, Montreal, 1959; 1: 65.

Caldeyro Barcia R, Poseiro JJ. Oxytocin and contractility of the pregnant human uterus. Ann NY Acad Sci. 1959; 75:813.

Caldeyro Barcia R, Noriega Guerra L, Cibils LA et al. Effect of position changes on the intensity and the frequency of uterine contractions during labor. Am J Obstet Gynecol 1960; 80:284.

Caldeyro Barcia R, Poseiro JJ. Physiology of the uterine contraction. Clin Obstet Gynecol 1960; 3:386.

Caldeyro Barcia R, Schwarcz R, Martell M et al. Adverse perinatal effects of amniotomy during labor. In Modern Perinatal Medicine (Gluck L ed). Year Book Medical Publishers, Chicago 1974: 431-449.

Calkins LA. Occiput posterior presentation. Obstet Gynecol 1953; 1:466.

Carroli G, Belizan J. Episiotomy for vaginal birth. The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software.

Calvo EB, Longo EN, Aguirre P et al. Prevención de anemia en niños y embarazadas en la Argentina. Ministerio de Salud, Buenos Aires, 2001.

CIE-10 1993, (ICD-10) International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, Tenth Revision. Volume 2. WHO Geneva 1993.

Cohen AR, Klapholz H, Thomson MS. Electronic fetal monitoring and clinical practice. A survey on the management of early labor. Decision Making 1982; 2: 79-95.

Conroy C. Atención de maternidad centrada en la familia. Mother Care Matters, Arlington 1998; 7:1-2.

Cucco UP. Face presentation. Am J Obstet Gynecol 1966; 94:1085.

Cuervo LG, Rodríguez MN, Delgado MB. Enemas during labour (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1 2003. Oxford: Update Software.

Curzen P, Bekir JS, McSintock DG et al. Reliability of cardiotocography in predicting baby's condition at birth. Br Med J 1984; 289:1345-1347.

Danforth DN. The distribution and functional activity of the cervical musculature. Am J Obstet Gynecol 1954; 68:1261.

Danforth DN, Graham RJ, Ivy AC. The functional anatomy of labor as revealed by frozen sagittal sections in the Macacus Rhesus monkey. Surg Gynecol Obstet 1942; 74:188.

Dávila E, Fescina R, Schwarcz R. La rotación interna de la cabeza fetal y su relación con la formación de bolsa serosanguínea cefálica. Clin Invest Ginecol Obstet 1982; 9:14.

De Crespigny LJC, Peperell RJ. Perinatal mortality and morbidity in breech presentation. Obstet Gynecol 1979; 53:141.

Díaz AG, Schwarcz R, Fescina RH, Caldeyro Barcia R. Vertical position during the first stage of the course of labor, and neonatal outcome. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1980; 11:1.

Drayton S, Rees C. They know what they are doing. Do nurses know why they give pregnant women enemas? Nurs Mirror. 1984; 5:4-8.

Dunn L J. Term breech presentation. Obstet Gynecol 1965; 25: 170.

Duverges CA. Evolución del concepto de sincipucio. Rev Soc Obstet Ginecol (Bs. As.) 1966; 632:177.

Elbourne DR. Early umbilical cord clamping in third stage of labour. In: Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP (eds.) Pregnancy and Chilbirth Module of The Cochrane Database of Systematic Reviews, 1995.

Elbourne DR, Prendiville WJ, Carroli G et al. Prophylactic use of oxytocin in the third stage of labour (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 7, 2004. Oxford: Update Software.

Embrey MP, Barber DTC, Scudamore JH. Use of "Syntometrine" in prevention of postpartum haemorrhage. Br Med J 1963; 1:1387.

Farabeuf LH. Introducción al estudio clínico y a la práctica de los partos. ED Pubul, Barcelona, 1923.

Ferguson JKW. A study of the motility of the intact uterus at term. Surg Gynecol Obstet 1941; 73:359.

Fisch L, Sala N, Schwarcz R. Effect of cervical dilatation upon uterine contractility in pregnant women and its relation to oxytocin secretion. Part I. Am J Obstet Gynecol 1964; 90: 108.

Fraser WD, Sauve R, John Parboosingh I et al. A randomized controlled trial of early amniotomy. Br J Obstet Gynaecol 1991;98:84-91.

Fraser WD, Turcot L, Krauss I, et al. Amniotomy for shortening spontaneous labour (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 6, 2003. Oxford: Update Software.

Flynn AM, Kelly J, Mansfield H et al. A randomized controlled trial of non stress antepartum cardiotocography. Br J Obst Gynaecol 1982; 89:427.

Frank DJ, Gabriel M. Timing of cord ligation and newborn respiratory distress. Am J Obstet Gynecol 1967; 97:1142-1144.

Friedman EA. Labor: Clinical Evaluation and Management, 2nd ed. Appleton-Century-Crofts. New York 1978.

Forman JB, Sullivan RL. The effects of intravenous injections of ergonovine and Methergine on the postpartum patient. Am J Obstet Gynecol 1952; 63:640.

Fowler MG. Update: transmission of HIV-1 from mother to child. Curr Opin Obstet Gynecol 1997; 9: 343-8.

Gahres EE, Albert N, Dodek SM. Intrapartum blood loss measured with Cr^{51}-tagged erythrocytes. Obstet Gynecol 1962; 19:455.

Garfield RE, Blennerhassett MG, Miller SM. Control of myometrial contractility: role and regulation of gap junctions. Oxf Rev Reprod Biol 1988; 10: 436-90.

Garite TJ, Dildy GA, McNamara H et al. A multicenter controlled trial of fetal pulse oximetry in the intrapartum management of nonreassuring fetal heart rate patterns. Am J Obstet Gynecol 183:1049, 2000.

Grajeda R, Pérez Escamilla R, Dewey KG. Delayed clamping of the umbilical cord improves hematological status of Guatemalan infants at 2 mo of age. Am J Clin Nut 1997; 65:425-31.

Grant A: in Chalmers I, Enkin M, Keirse M (eds). Effective Care in Pregnancy and Childbirth. Oxford, Oxford University Press 1989, pp. 846-877.

Groeber WE, Bishop EH. Methergine and Ergovine in the third stage of labor. Obstet Gynecol 1960; 15:85.

Gülmezoglu AM, Forna F, Villar J et al. Prostaglandins for prevention of postpartum haemorrhage (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 6, 2003. Oxford: Update Software.

Harris RE. An evaluation of the median episiotomy. Am J Obstet Gynecol 1970; 106:660.

Harrison RF, Brennan M, North PM et al. Is routine episiotomy necessary? Br Med J 1984;288:1971-1975.

Hashimoto T, Furuya H, Fujita M et al. Biodynamics of the cervical dilatation in human labor. Acta Obstet Gynaecol (Japan) 1980; 32:1865.

Haverkamp AD, Orleans M, Langendoerfer S et al. A controlled trial of the differential effects of intrapartum fetal monitoring. Am J Obstet Gynecol 1979; 134:399.

Hemminki E, Saarikoski S. Ambulation and delayed amniotomy in the first stage of labor. Euro J Obstet Gynecol Reprod Biol. 1983; 15:1929-1939.

Hendricks CH, Eskes TK, Saameli J. Uterine contractility at delivery and in the puerperium. Am J Obstet Gynecol 1962; 83:890.

Hendricks CH, Brenner WE, Kraus G. Normal cervical dilatation pattern in late pregnancy and labor. Am J Obstet Gynecol 1970; 106:1065.

Hobel CJ, Hyvarinen MA, Okada DM et al. Prenatal and intrapartum high-risk screening. I. Prediction of the high-risk neonate. Am J Obstet Gynecol 1973; 117:1.

Hodnett ED. Caregiver support for women during childbirth. In: The Cochrane Library, Issue 1, 2002, Oxford.

Hodnett ED, Gates S, Hofmeyr G et al. Countinuous support for women during childbirth. The Cochrane Library, Issue 7, 2004. Chichister, UK: John Wiley & Sons, Ltd.

Hogerzeit HV, Walker GJA, De Goeje MJ. Oxytocin more stable in tropical climates. Br Med J 1994; 308:59.

Hon EH. Electronic evaluation of the fetal heart rate. Amer J Obstet Gynec 1958, 75:1215.

House MJ, Carlo G, Jones MH. Episiotomy and the perineum: a random controlled trial. J Obstet Gynaecol 1986; 7:107-110.

Hughes KB, Robbins J. Spontaneous evolution of a shoulder presentation. Lancet 1968; 1:825.

Hundley VA, Cruickshank FM, Lang GD et al. Midwife managed delivery unit: a randomized controlled comparison with consultant care. Br Med J 1994; 309:1400-1404.

ICN. Reducing the impact of HIV/AIDS on Nursing/Midwifery personnel: guidelines for National Nurses Associations and others. International Council of Nurses. Geneva 1996.

Ibrahim HM, Krouskop RW, Lewis DF et al. Placental transfusion: umbilical cord clamping and preterm infants. J Perinatol 2000; 20:351-54.

Ingelman-Sundberg A, Lindgren L. Intrauterine measurement of pressure during labour. J Obstet Gynaecol Br Emp 1955; 62:629.

Javert CT, Hardy JD. Measurement of pain intensity in labor and its physiologic, neurologic and pharmacologic implications. Am J Obstet Gynecol, 1950; 60:552.

Jenny WY, Pang JD, Heffelfinger G, J Huang et al. Outcomes of Planned Home Births in Washington State: 1989-1996. Obstet Gynecol 2002:100:253-259. © 2002 by The American College of Obstetricians and Gynecologists.

Johansen JK. Feto-maternal transfusion and free bleeding from the umbilical cord. Acta Obstet Gynecol Scand 1971; 50:193-195.

Johnston RA, Sidall RS. Is the usual method of preparing patients for delivery beneficial or necessary? Am J Obstet Gynecol 1922; 4:645-650.

Kantor HI, Rember R, Tabio P et al. Value of shaving the pudendal-perineal area in delivery preparation. Obstet Gynecol 1965; 25:509-512.

Karlson, S. On the motility of the uterus during labour and the influence of the motility pattern on the duration of the labour. Acta Obstet Gynecol Scand 1949; 28:209.

Keirse MJNC: Prostaglandin in parturition. In Keirse M, Anderson A, Gravenhorst J (Eds.): Human Parturition. The Hague, Martinus Nijhoff, pág. 101; 1979.

Kelso IM, Parsons RJ, Lawrence GF et al. An assessment of continuous fetal heart rate monitoring in labor. Am J Obstet Gynecol 1978; 131:526.

Kemp J. A review of cord traction in the third stage of labour from 1963 to 1969. Med J Aust 1971; 1:899-903.

Kennell J, Klauss MH, McGrath S et al. Continuous emotional support during labour in a US Hospital. A randomized controlled trial. Journal of the American Medical Association (JAMA) 1991; 265:2197.

Kettle C, Johanson RB. Continuous versus interrupted sutures for perineal repair. [Systematic Review] Cochrane Database of Systematic Reviews. Issue 1, 2002.

Klaus MH, Kennell JH, Robertson SS et al. Effects of social support during parturition on maternal and infant morbidity. Br Med J 1986; 293:585-587.

Kreis J. L'accouchement médical. Rev Fr Gynecol Obstet 1928; 19:604-616.

Kristeller R. Dynamometrische Vorrichtung an der Geburtszange, Monatschr. f. Geburtsh. u. Frauenkrankh. 1861; 17:166-66.

Kovacs SN. Brow presentation. Royal Hospital for Women, Puddington, 1950-1965, an review of literature. Med J Aust 1970; 2:820.

Kuhn L, Abrams EJ, Matheson PB et al. Timing of maternal-infant HIV transmission: associations between intrapartum factors and early polymerase chain reaction results. New York City Perinatal HIV Transmission Collaborative Study Group. AIDS 1997; 11: 429-35.

Lapido OA. Management of the third stage of labour with particular reference to reduction of feto-maternal transfusion. Br Med J 1972; 1:721-723.

Larguia AM. Maternidades Centradas en la Familia. Rev Hosp Mat Inf "Ramón Sardá", Buenos Aires, 1998; 17:103-109.

Larguia AM, Lomuto CC, Tortosa G et al. Detección de interferencias y evaluación cualicuantitativa para evaluar actividades para transformar el Hospital Materno Infantil "Ramón Sardá" en una Maternidad Centrada en la Familia. Rev Hosp Mat. Inf "Ramón Sardá", Buenos Aires, 2003; 2:22.

Larks SD. Electrohysterography. The Electrical Activity of the Human Uterus in Pregnancy and Labor. Charles C. Thomas, Springfield, I; 11, 1960.

Laurence GF, Brown VA, Parsons RJ et al. Feto-maternal consequences of high-dose glucose infusion during labour. Br J Obst Gynaecol 1982; 89:27-32.

Liggins GC et al. The mechanism of initiation of parturition in the ewe. Am J Obstet Gynecol 1968; 101: 867-873.

Liggins GC, Kennedy PC, Holm LW. Failure of initiation of parturition after electro coagulation of the pituitary of the fetal lamb. Am J Obstet Gynecol 1967; 98: 1080-1086.

Liggins GC. Initiation of labour. Biol Neonate 1989; 6: 366-75.

Liggins GC. Premature parturition after infusion of corticotrophin or cortisol into the foetal lambs. J Endocrinol 1968; 42:323.

Linderkamp O, Nelle M, Kraus M et al. The effect of early and late cord clamping on blood viscosity and other hematological parameters in full terms neonates. Acta Pediatrics 1992; 81:10.

Lindgren L. Effects of pressure gradients on the fetal cranium. En: Milunsky A, Friedman E, Gluck L (eds.). Advances in Perinatal Medicine. Vol. I. Plenum, New York, pág. 357; 1981.

Lindgren L. The lower parts of the uterus during the first stage of labour in occipito-anterior vertex presentation studies by means of intrauterine tokography. Acta Obstet Gynecol Scand 1955; 34:1-79 (suppl. 2).

Lindgren L. The causes of foetal head moulding in labour. Acta Obst et Gynec Scand 1960; 39:46.

Lockwood CJ. Predicting Premature Delivery- No easy Task. N Engl J Med 2002; 346:282-284.

Lockwood CJ. Stress-associated preterm delivery: The role of corticotrophin-realizing hormone. Am J Obstet Gynecol 1999; 180: 264.

Lomuto CC, Nigri C. Maternidades públicas argentinas. ¿Cumplen las condiciones esenciales? (Informe preliminar). Libro de resúmenes. XXII Jornadas de Obstetricia y Ginecologia. SOGIBA. Bs.As. Mayo 2004.

Lucas A, Adrian TE, Aynsley-Green A et al. Iatrogenic hyperinsulinism at birth. Lancet 1980; 1:144-145.

Lumley G, Lester A, Anderson I et al. A randomized trial of weekly cardiotocography in high risk obstetric patients. Br J Obstet Gynaecol 1983; 90:1018.

Luterkort M, Persson PH, Weldner BM. Maternal and fetal factors in breech presentation. Obstet Gynecol 1984; 64:55.

MacDonald D, Grant A, Pereira et al. The Dublin randomized controlled trial of intrapartum electronic fetal heart rate monitoring. 23rd. British Congress of Obstetrics and Gynaecology, Birmingham, 1983.

MacLean A. Placental clock controlling the length of human pregnancy. Nat Med. 1995; 1: 460-463.

Mac Vicar J, Dobie G, Owen-Johnstone L et al. Simulated home delivery in hospital: a randomized controlled trial. Br J Obstet Gynaecol 1993; 100:316-323.

Mandelbrot L, Mayaux MJ, Bongain A et al. Obstetric factors and mother-to-child transmission of human immunodeficiency virus type I: the French perinatal cohorts. SEROGEST French Pediatric HIV Infection Study Group. Am J Obstet Gynecol 1996; 175: 661-7.

Meltzer RM, Sachtleben MR, Friedman E. Brow presentation. Am J Obstet Gynecol 1968; 100:255.

Menticoglou SM, Manning F, Harman C et al. Perinatal outcome in relation to second-stage duration. Am J Obstet Gynecol 1995; 173:906-912.

Michaelsen KF, Milman N, Samuelson GA. A longitudinal study of iron status in healthy Danish infants: effects of early iron status, growth velocity and dietary factors. Acta Paediatr 1995; 84:1035-1044.

Michell JC. Endocrinol Metab 1995; 172: 1252-1254.

Moloy HC. Studies on head molding during labor. Am. J. Obstet. Gynecol. 1942; 44:762.

Moncrieff D. Placental drainage and feto maternal transfusion. The Lancet 1986; 2:453.

Naegele FC. Deutsches Archiv Physiologie 1819; 5: 483.

Nagaya K, Fetters MD, Mutsuo I et al. Causes of maternal mortality in Japan. JAMA 2000; 283:2661-2667.

Needleman P, Turk J. Arachidonic and Metabolism. An Rev Biochen 1986; 55: 69-102.

Neldam S, Osler M, Hansen PK et al. Intrapartum fetal heard rate monitoring in a combined low- and high-risk. population: a controlled clinical trial. Euro J Obstet Gynecol Reprod Biol 1986; 23:1-11.

Nelson NM. A randomized clinical trial of the Leboyer approach to childbirth. N Engl J of Med 1980; 302:655-660.

Nielsen PV et al. Intra-and interobserver variability in the assessment of intrapartum cardiotocogram. Acta Obstet Gynecol Scand 1987; 66:421-424.

Novy MJ, Liggins GC. Role of prostaglandin, prostacyclin, and thromboxanes in the physiologic control of the uterus and in parturition. Semin Perinatol 1980; 4: 45.

O'Driscoll K, Foley M, Mac Donald D. Active management of labor as an alternative to cesarean section for dystocia. Obstet Gynecol 1984; 63:485-490.

Oxford Midwives Research Group. A study of the relationship between the delivery to cord clamping interval and the time of cord separation. Midwifery 1991; 7:167-176.

Pau-Chen W, Tsu-Shan K. Early clamping of the umbilical cord. A study on its effect on the infant. Chin Med J 1960; 80:351-355.

Philpot RH, Castle WM. Cervicographs in the management of labour in primigravidae: the alert line detecting abnormal labour. J Obstet Gynaecol Br Commnwlth 1972; 79:592-598, 599-602.

Pisacane A. Neonatal prevention of iron deficiency. Placental transfusion is a cheap and physiological solution. Br Med J 1996; 312:136-137.
Prendville WJ, Harding JE, Elbourne DR et al. The Bristol third stage trial: active vs. physiological management of third stage of labour. Br Med J 1988; 297:1295-1300.
Prendville WJ, Elbourne D, Mac Donald S. Active versus expectant management in the third stage of labour. In: The Cochrane Library, Issue 1, 2002 Oxford.
Renou P, Chang A, Anderson I et al. Controlled trial of fetal intensive care. Am J Obstet Gynecol 1976; 126:470.
Reynolds SRM, Heard OO, Bruns P et al. A multichannel straingage tokodynamometer: an instrument for studying patterns of uterine contractions in pregnant women. Bull Hopkins Hosp 1948, 82:446.
Reynolds SRM, Harris JS, Kaiser IH. Clinical Measurement of Uterine Forces in Pregnancy and Labor. Charles C Thomas, Springfield, Ill, 1954.
RHL. The WHO Reproductive Health Library N° 7. Reproductive Health and Research Program, WHO, Geneva, 2004.
Rogers J, Wood J, McCandlish R et al. Active vs. expectant management of the third stage of labour: the Hinchingbrooke randomised controlled trial. Lancet 1998; 351:693-699.
Romney ML, Gordon H. Is your enema really necessary? Br Med J 1981; 282:1269-1271.
Rydberg E. The Mechanism of Labour. Charles C Thomas, Springfield, I ll, 1954.
Sala N, Fisch L, Schwarcz R. Effect of cervical dilatation upon milk ejection in humans and its relation to oxytocin secretion. Part II. Am J Obstet Gynecol 1965; 91:1090.
Schaefer O. Experimentelle Untersuchungen uber die Wehentatigkeit des menschlichen Uterus ausgefuehrt mittels eines neuen Pelotte und eines neuen Kymographion 1896. Berlin: A Hirschwald. Quoted by Deffner L: Arch für Gynak 1932; 148:502-19.
Schatz F. Beitrage zur physiologischen Geburtskunde. Arch. f. Gynak. 1872; 3: 58-144.
Schwarcz R. Parto sin Dolor. Nociones Teórico-Prácticas. ED. Universitaria, Buenos Aires, 1956.
Schwarcz R. Preparación Psicoprofiláctica para el Parto. Relato Oficial del X Congreso Argentino de Obstetricia y Ginecología. Tomo 1, Pág. 199, Buenos Aires, 1958.
Schwarcz R, Sala N, Althabe O et al. Effect of atropine upon uterine contractility induced by artificial cervical dilatation. Am J Obstet Gynecol 1967; 98:577.
Schwarcz R, Belizán J, Cifuentes JR y col. Frecuencia cardiaca fetal y contractilidad uterina en partos espontáneos e inducidos al término de la gestación normal. Rev Arg Ginecol Obstet 1973; 4:150.
Schwarcz R, Strada-Sáenz G, Althabe O et al. Pressure exerted by uterine contractions on the head of the human fetus during labor en: Perinatal Factors Affecting Human Development. PAHO/WHO Scient Pub 185 pp 115-126, Washington DC, 1969.
Schwarcz R, Althabe O, Belitzky R et al. Fetal heart rate patterns in labors with intact and with ruptured membranes. J Perinat Med 1973; 1:453.
Schwarcz R, Belizán JM, Caldeyro Barcia R. Conservative management of labor. En: Persianinov LS, Chervakova TV, Presl J (eds.) Recent Progress in Obstetrics and Gynaecology. Excerpta Medica, Amsterdam and Avicenum, p105, Prague, 1974.
Schwarcz R. A review on amniotomy. ICEA, Baltimore, 1970; 3 (2): 1-8.
Schwarcz R, Diaz AG, Nieto F. Partograma con curvas de alerta. Una guia para la vigilancia del parto. Bol Salud Perinatal 1987; 2(8):93-96 CLAP-OPS/OMS, Montevideo.
Schwarcz R, Diaz AG, Belizán JM, Fescina R, Caldeyro Barcia R. Influence of amniotomy and maternal position on labor. En: Proceedings of the VIII World Congress of Gynaecology and Obstetrics. Excerpta Medica, Cong. Series N° 412; p 377, Amsterdam, 1976.
Schwarcz R, Diaz AG, Fescina R et al. Salud Reproductiva Materna Perinatal: Atención Prenatal y del Parto de Bajo Riesgo. Public. Cientif. CLAP N° 1321.01. Montevideo, 1995.
Schwarcz R, Fescina R. Maternal Mortality in Latin America and the Caribbean. Lancet 2000; 356 Suppl: s11 (The Lancet Perspectives, London).
Sellheim H. Die geburt des menschen. Bergmann, Wiesbaden 1913.
Shaaban M, Klopper A. Changes in conjugated oestrogens and progesterone concentration in plasma at the approach of labour. J Obstet Gynaecol Br Commonw 1973; 80: 210-217.
Sleep J, Grant A, Garcia J et al. The West Berkshire perineal management trial. 23rd. British Congress of Obstetrics and Gynaecology, Birmingham, 1983.
Sleytel M, Golden S, Sherrod R. Fasting in labour: relic of requirement. JOGNN 1999; 28:507-512.
SOGC-Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada: Guidelines for care during pregnancy and childbirth. Journal SOGC 1998; 71:1-65.
Spears RL, Anderson GV, Brotman S et al. The effect of early versus late cord clamping on signs of respiratory distress. Am J Obstet Gynecol 1966; 95:564-568.
Studd, J. The partographic control of labour. Clin. Obstet. Gynaecol. 1975; 2:1.
Sweeney WJ, Knapp RC. Compound presentations. Obstet. Gynecol. 1961; 17:333.
Tarnow-Mordi WO, Shaw JCL, Liu D et al. Iatrogenic hyponatremia of the newborn due to maternal fluid overload; a prospective study. Br Med J 1981; 283:639-642.
Tatum HJ. Postpartum vasomotor collapse and postpartum shock states. Clin Obstet Gynecol 1961; 4:1005.
Thacker SB, Straup DF, Chang M. Continuous electronic heart rate monitoring for fetal assessment during labour. Cochrane Database Syst Rev Issue 7, 2004.
Thacker SB, Straup DF. Revising the use of electronic fetal monitoring. Lancet 2003; 361:445-6.
Turnbull AC. Uterine contractions in normal and abnormal labour. J. Obstet. Gynaecol. Br. Emp. 1957; 64:321.
Vallgarda S. Trends in perinatal death rates in Denmark and Sweden, 1915-1990. Paediatric and Perinatal Epidemiology 1995; 9:201-218.
Van Deesel HJ, Frijins JH, Kok FTh, Wallenburg, HC. Ultrasound assessment of cervical dynamcs during the first stage of labor. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1994; 53:123-127.
Van Geijgin H P. Fetal monitoring, present and future: the evaluation of heart rate patterns. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1987; 24: 117-119.
WHO. Essential obstetric functions at first referral level. WHO/FHE 4, Geneva, 1986.
WHO. The prevention and management of postpartum haemorrhage. WHO/MCH/90.7. Geneva, 1990.

WHO. Maternal Mortality. A Global Fact book. Doc. WHO/MCH/MSM/91.3. Geneva, 1991.
WHO/MSM. World Health Organization partograph in management of labour. Lancet 1994; 343:1399-1404.
WHO/MSM. Mother-Baby Package: Implementing safe motherhood in countries. WHO/FHE/MSM/94.11. Geneva, 1994.
WHO. Preventing HIV transmission in Health Facilities. Geneva. WHO Global Programme on AIDS 1995.
WHO. Care in normal birth: a practical guide. WHO/FRH/MSM 24. Geneva 1996.
Wiswell TE, Gannon CM, Jacob J et al. Delivery room management of the apparently vigorous meconium-stained neonate: results of the multicenter international collaborative trial. Pediatrics 2000; 105:1-7.
Wood C, Renou P, Oats J, Farrell E, Beischer N, Anderson I. A controlled trial of fetal heart rate monitoring in a low-risk obstetric population. Am. J. Obstet. Gynecol. 1981; 141:527.
World Health Organization. Care of the umbilical cord: a review of the evidence. Geneva, WHO, 1999.
Yam J, Chua S, Arulkumaran S. Intrapartum fetal pulse oximetry. Part I: Principles and technical issues. Obstet Gynecol Surv 55:163, 2000.
Yao AC, Lind J. Placental transfusion. Am J Dis Child 1974; 127:128-141.
Yao AC, Lind J, Vuorenkoski V. Expiratory grunting in the late clamped normal neonate. Pediatrics 1971; 48:865-870.
Yates MJ. Transversee foetal lie in labour. J Obstet Gynaecol Br Comm 1964; 71:245.
Zoloff A. Oxytocin receptors and parturients I, II, III. Endocrinology 1980; 106: 730-743.

Atención inmediata del recién nacido

AAP 1995. American Academy of Pediatrics (AAP) Committee on Fetus and Newborn. Pediatrics 1995;96(4):788-790.
AAP/ACOG (American Academy of Pediatrics and the American College of Obstetricians and Gynecologists). Guidelines for Perinatal Care. 5th Edition. Elk Grove, Washington DC. 2002.
AAP-AHA 2002. American Academy of Pediatrics (AAP) - American Heart Association (AHA). Texto de Reanimación Neonatal 4 ed. (Versión en español).
Apgar V. A proposal for new method of evaluation of the newborn infant. Curr Res Anesth Analg 1953;32:260.
Apgar V, Holaday DA, James LS et al. Evaluation of the newborn infant-second report. JAMA 1958;168;1985.
Autret Leca E, Jonville Bera AP. Vitamin K in Neonates: How to Administer, When and to Whom. Pediatrics Drugs, 2001; 3: 1.
Brewer D, Parham J, Johnson M. Preventive Care for Newborns and Infants. Clin Fam Pract, 2000; 2.
Clemons R M. Issues in Newborn Care. Prim Care Clin 2000; 27:251-67.
CPS 1997. Canadian Pediatric Society - Fetus and Newborn Committee. Routine Administration of Vitamin K to Newborns (reaffirmed March 2002). Ped and Child Health 1997; 6: 429.
CPS 2002. Canadian Pediatric Society, Infectous Diseases and Inmunization Committee. Recommendations for the Prevention of Neonatal Ophtalmia. Ped and Child Health, 2002; 7: 480.
Darmstadt GL, Dinulos JG. Neonatal Skin Care. Ped Clin NA 2000; 47:757-82.
Ellman OAC, Dezateux C, Bedford HE. Newborn and children screening programmes: criteria, evidence and current policy. Arch Dis Childhood, 2002; 87:6.
Figueras Aloy J, Garcia Alix A, Alomar Ribes A y col. Recomendaciones de mínimos para la asistencia del recién nacido sano. Anales Esp. de Pediatría. 2001; 55: 141.
Fuloria M, Kreiter S. The Newborn Examination part 1. Am Fam Phys, 2002; 65: 61.
Fuloria M, Kreiter S. The Newborn Examination part 2. Am Fam Phys, 2002; 65: 265.
Garcia F, Vázquez L, Sarubbi MA. Diagnóstico y Prevención de Infecciones Congénitas. Módulo 4. Buenos Aires, CODECEM, FUNCEI. 2003.
Goldberg MJ y col. Early detection of developmental hip dysplasia: synopsis of the AAP clinical practice guideline. Peds In Rev.2001;4:38.
Hoekelman RA (Editor) Primary Pediatric Care, 4 th Ed. St. Louis, Mosby, 2000.
Mc Collough M, Sharieff GQ. Common Complaints in the first 30 days of life. Emerg Med Clin of NA, 2002; 20.
MINSA 1998 (Ministerio de Salud, Argentina). Propuesta Normativa Perinatal. Tomo III. Promoción, protección y apoyo a la Lactancia Materna. Bs As.
MINSA 2001 (Ministerio de Salud, Argentina). Guia de Seguimiento de recién nacidos de riesgo. Bs As.
MINSA 2003 (Ministerio de Salud, Argentina). Guia para la atención del parto normal en Maternidades centradas en la familia. Bs As.
Schwarcz R, Díaz, AG, Fescina RH et al. Historia Clínica Perinatal Simplificada. Propuesta de un modelo para la atención primaria de baja complejidad. Bol. Of. Sanit. Panam. (OPS/OMS Washington) 1983; 95:163.
Schwarcz R, Díaz, AG, Fescina R et al. The Perinatal Information System I: The Simplified Perinatal Clinical Record. J Perinat Med 1987, 15 (Suppl.1): 9.
Sinusas K, Gagliardi A. Initial Management of Breast Feeding. Am Fam Phys, 2001; 64: 98.
Sociedad Española de Neonatología. Comité de Estándares. An Esp Pediatr 2001; 55: 144-145.
Sokol J, Hyde M. Hearing Screening. Peds. In Rev., 2002; 23:155-62.
Urman EJ. Asfixia Perinatal en el Recién Nacido de Término. Sociedad Argentina de Pediatría, PRONAP, 2002; 2: 33.
World Health Organization. Care of the umbilical cord: a review of the evidence. Geneva, WHO, 1999.

Lactancia materna

OMS/OPS-UNICEF 1998. Consejería en Lactancia Materna: Curso de Capacitación. 2a. ed. Washington DC.
OMS-UNICEF-MINSA Argentina 2002. Práctica y promoción de la lactancia natural en Hospitales Amigos de la Madre y del Niño. Curso de 18 hs. destinado al Equipo de Salud Materno Infantil. Buenos Aires.
OMS-UNICEF 1989. Promoción, protección y apoyo a la lactancia natural. La función especial de los servicios de salud. Ginebra.

OPS/OMS 2002. Programa de Alimentación y Nutrición. Cuantificación de los beneficios de la lactancia materna: reseña de la evidencia. Washington DC.

Anticoncepción

American College of Obstetricians and Gynecologist. Ethical dimensions of informed consent. ACOG Committee Opinion 108. Washington DC, ACOG, 1992.
Chi I-c, Farr G. Postpartum IUD contraception- a review of an international experience. Adv Contracep 1989;5:127.
Díaz S. Zepeda A et al. Fertility Regulation in nursing women: IX, Contraceptive performance, duration of lactation, infant growth and bleeding patterns during use of progesterone vaginal rings, progestin only pills, Norplant® implants, and Cooper T 380 A Intrauterine devices. Contraception 56:223-232, 1997.
Drife J. The benefits and risks of oral contraceptives today, 2° edtn. The Parthenon Publishing group, Ltd. 1996 UK.
Düsterberg B et al. In: Lopes P, Killick S (eds). The new low dose contraception. Proceedings of the 15° World Congress on Fertility and Sterility, Montpellier, France, 1995. Parthenon Publishing, Carnforth, UK, Endrikat J et al. Contraception 1995, 52:229-235.
Fitzgerald C et al. Advances in contraception 1994;10:5-18.
Guillebaud J. Combined hormonal contraception. In London, N. Glaiser, A. And Gleblie, A. (eds) Handbook of Family Planning and Reproductive Health Care, 3ª ed, 1995, pp. 37-89.
Hatcher R y col. Lo esencial de la tecnología anticonceptiva. Programa de Información en Población de la Universidad Johns Hopkins, Population Reports. 1999.
Johns Hopkins University, School of Public Health, Population Reports, Volumen XXXIII, número 5, Serie B, Número 6. 1995, p. 5-11.
Kaunitz AM. Reappearence of the intrauterine device: a "user friendly" contraceptive. Int. Fertil, 42(2), 1997. p.120-127.
Kesserü E, Burlando S, Albornoz H. Actividad coriónica temprana en portadoras de DIU con cobre comparada con mujeres sin anticoncepción, Ginecol. Reprod., Volumen IV, nº 8, 1995, 4:315.
London RS, 1992. The new era in oral contraception: pills containing gestodene, norgestimate and desorgestrel. Obstet. Gynecol. Surv, 47;777-82.
Nilsson C. Mecanismo de acción del sistema intrauterino de liberación de levonorgestrel. Medical Forum International, Volumen 2, nº 1, 1999. p. 9-11.
O'Hanley K, Huber HB. Postpartum IUDs: keys for sucess, Contraception 1992; 45(4): 351-361.
Population information program, The Johns Hopkins University: La lactancia materna, la fecundidad y la planificación familiar. Population Reports Serie J Nº 24, Octubre 1982.
Runenbaum B. y col. Evaluación general de los anticonceptivos orales. Advancement of contraception, 9:65-70, 1993.
Schwarcz R, Galimberti D, Martinez I, Garcia O, Lomuto C, Etcheverry ME, Queiruga M. Guía para el Uso de Métodos Anticonceptivos. Doc. Cient. del Ministerio de Salud de la Nación, Argentina, Octubre 2002.
Thorogood M. Anticonceptivos orales y enfermedad cardiovascular. Advancement of contraception, 9:18-30, 1993.
WHO (World Health Organization). Anticoncepción de Emergencia, guía para la prestación de servicios. 1999.
WHO (World Health Organization). Progesterone only contraception during lactation. Contraception 50:35-68, 1994.
WHO. World Health Organization, Improving acces to quality care in family planning, Medical Eligibility Criteria for Contraceptive Ise, Geneve, Switzerland, 2000
Zhou SW, Chi I-c. Inmediate postpartum IUD insertion in a Chinese hospital- a two year follow-up. Inter J Gynaecol Obstet 1991; 35(2):157-164.

Puerperio normal

AAP (American Academy of Pediatrics) Committee on Fetus and Newborn. Pediatrics 1995; 96(4):788-790.
AAP/ACOG (American Academy of Pediatrics and the American College of Obstetricians and Gynecologists). Guidelines for Perinatal Care. 5th Edition. Elk Grove, Washington DC. 2002.
ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists). Breast feeding: Maternal and infant aspects. Education Bulletin #258; 2000.
Barrett G, Pendry E, Peacock J et al. Woman sexual health after childbirth. BJOG 2000; 107:186.
CIE-10 1993, (ICD-10) International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, Tenth Revision. Volume 2. WHO Geneva 1993.
Food and Drug Administration (FDA). Bromocriptine indication withdrawn. FDA Medical Bulletin 1994; 24:2.
Glazener CM, Abdalla M, Stroud P et al. Postnatal maternal morbidity: Extent, causes, prevention and treatment. Br J Obstet Gynaecol 1995; 102, 282.
Mc Collough M, Sharieff GQ. Common Complaints in the first 30 days of life. Emerg Med Clin of NA, 2002; 20.
Morgans D. Bromocriptine and postpartum lactation suppression. Br J Obstet Gynaecol 1995; 102:851.
Sinusas K, Gagliardi A. Initial Management of Breast Feeding. Am Fam Phys, 2001; 64: 98.
Schwarcz R, Díaz, AG, Fescina RH et al. Historia Clínica Perinatal Simplificada. Propuesta de un modelo para la atención primaria de baja complejidad. Bol. Of. Sanit. Panam. (OPS/OMS Washington) 1983; 95:163.
Schwarcz R, Díaz, AG, Fescina R et al. The Perinatal Information System I: The Simplified Perinatal Clinical Record. J Perinat Med 1987, 15 (Suppl.1): 9.
Sociedad Española de Neonatología. Comité de Estándares. An Esp Pediatr 2001; 55:144-145.
Toglia MR, Weg JG. Venous thromboembolism and pregnancy. N Engl J Med 1996; 335:108.

12
El parto patológico

El parto no es siempre un fenómeno normal; los múltiples factores que participan en su evolución pueden perturbarse y destruir la armonía necesaria para la realización de un parto normal o eutócico.

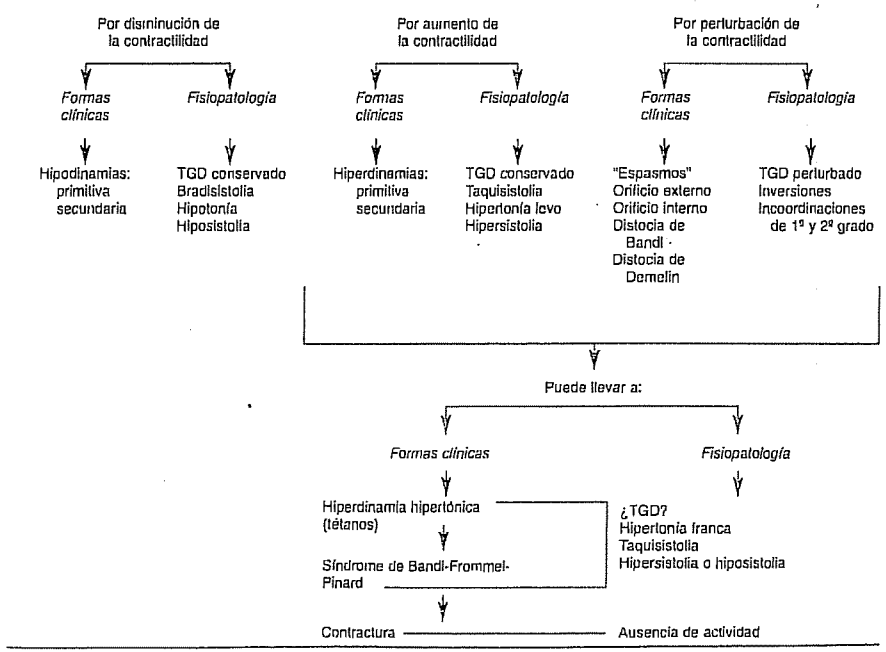
Los disturbios del parto pueden agruparse en dos grandes capítulos: el de las *distocias* que entorpecen su evolución y el de los *accidentes*. Ambas complicaciones, en menor o mayor grado, comprometen a la madre, al feto y al recién nacido.

DISTOCIAS

Distocia es un término derivado del griego (*dystokía*, de *dýstokos*; de *dýs*, mal, y *tókos*, parto) que significa parto laborioso, difícil y doloroso. Estas distocias son alteraciones o disturbios que se presentan en:

- la contractilidad uterina;
- el canal pelvigenital (óseo y de las partes blandas);
- el feto y sus anexos.

Cuadro 12-1. Distocias funcionales del útero
(Alteraciones de la contractilidad uterina)



DISTOCIAS DE LA CONTRACTILIDAD UTERINA

Son los disturbios de la contractilidad uterina o de la fuerza impulsora del útero para producir el pasaje del feto por el canal pelvigenital del parto. Para su mejor comprensión se recomienda revisar en el capítulo anterior el apartado sobre el estudio fisiológico de la contracción uterina.

Se han propuesto varias clasificaciones para agrupar a las distintas alteraciones de la contractilidad uterina. Ninguna de ellas responde exactamente a la realidad, porque las diversas variedades de las alteraciones de la contractilidad son susceptibles de asociarse o de sucederse en una misma parturienta y presentan a veces formas poco definidas.

DISTOCIAS POR DISMINUCIÓN DE LA CONTRACTILIDAD CON TRIPLE GRADIENTE DESCENDENTE CONSERVADO

Hipodinamia (hipoinercia, inercia verdadera o hipotónica, hipoactividad)

Se debe a una hipofunción del útero, que se traduce por disminución de la intensidad y de la duración de las contracciones (hiposistolia), las que además se hacen espaciadas (bradisistolia).

Si la hipodinamia se manifiesta desde el comienzo del trabajo de parto, se denomina primitiva; si es consecutiva a un período de contracción normal o exagerada, se considera secundaria.

Hipodinamia primitiva

Etiología. En la mayoría de los casos es desconocida. Cuando se identifica una causa, ésta puede ser funcional o mecánica.

a) *Funcionales:* por inhibición psicógena (temor, angustia) a través de un aumento de la secreción de adrenalina, que alteraría la contractilidad uterina; por inhibición refleja proveniente de los órganos vecinos (repleción de la vejiga o del recto).

b) *Mecánicas:* por falta de formación de la bolsa de las aguas; por falta de apoyo de la presentación fetal sobre el cuello uterino (ambos mecanismos poseen normalmente una función excitomotriz); por desarrollo insuficiente del músculo uterino (hipoplasia); por procesos regresivos o degenerativos del miometrio (adenomiosis, miomatosis, obesidad); por sobredistensión uterina (polihidramnios, gemelares, feto gigante (Pose, 1955).

Sintomatología y diagnóstico. La intensidad de las contracciones se halla por debajo de los 20 mm Hg, con una frecuencia normal, o la intensidad puede ser normal y encontrarse disminuida la frecuencia con menos de dos contracciones en 10 minutos. En algunas ocasiones disminuyen ambos parámetros y por consiguiente la actividad uterina también se reduce. La duración del parto se prolonga y su marcha se detiene cuando la intensidad contráctil desciende a menos de 15 mm Hg, aunque la frecuencia se mantenga en los límites normales. El tono uterino puede ser normal (8 a 12 mm Hg) o algo menor (fig. 12-1, *B*).

La palpación permite comprobar que el útero es flácido y que al contraerse apenas se endurece. La duración clínica de la contracción es de alrededor de 15 a 20 segundos, y los intervalos son prolongados: de 5 a 10 minutos. La prueba de la irritabilidad manual externa es negativa. Esta consiste en provocar una respuesta contráctil franca (una contracción fuerte de más de 20 segundos de duración) mediante el masaje del útero a través de la pared abdominal. Permite estimar en forma clínica y aproximada el valor de la actividad uterina, pues todas las pruebas con una actividad inferior a 100 UM son negativas, lo que ocurre en las hipodinamias.

También se puede comprobar la débil actividad uterina cuando se realiza un tacto por vía vaginal. Durante la contracción los dedos que tactan no perciben un franco aumento de la tensión del cérvix o de las membranas (la presentación apoya con poca energía sobre el cuello y la bolsa de las aguas "abomba" débilmente). Con bolsa rota, y a pesar de un trabajo prolongado, el modelado o tumor serosanguíneo a nivel de la presentación (cabeza fetal) es poco frecuente.

La dilatación cervical en función del tiempo, si no se ha detenido, progresa lentamente a una velocidad promedio menor a 1,2 cm por hora en la nulípara y menor a 1,5 cm por hora en la multípara. Esto se puede observar en el *partograma*, que es un instrumento válido que ayuda al diagnóstico y permite justificar las intervenciones apropiadas para corregir el parto prolongado. En él se observa que a partir del segundo tacto registrado, la gráfica de la dilatación cervical se horizontaliza y, si la hipodinamia se mantiene, en algún momento cruza el percentilo 10 de la curva de alerta (Schwarcz, 1987-1995; WHO, 1996). Lo mismo ocurre con el descenso de la presentación (véase Partograma en Atención del parto, cap. 11, fig. 11-74).

Evolución y pronóstico. El desarrollo del parto es muy largo; de ahí el nombre de parto prolongado, que a pesar de su progreso lento puede terminar espontáneamente (Friedman, 1961).

Si la intensidad de las contracciones es muy baja (menos de 15 mm Hg), el parto deja de evolucionar (parto detenido). El pronóstico de la hipodinamia primitiva con bolsa de las aguas íntegra, con exclusión de distocias agregadas y permeabilidad normal del canal pelvigenital, es siempre favorable. Las contracciones de poca intensidad y escasamente dolorosas no afectan a la madre ni producen anoxia fetal. Si la duración del parto es excesiva, pueden sobrevenir fatiga y ansiedad maternas. Con membranas o bolsa rota una vez trascurridas las 6 horas aumenta el riesgo de infección amniótica. El pronóstico es más reservado después de las 12 horas, sobre todo si hubo tactos repetidos por vía vaginal.

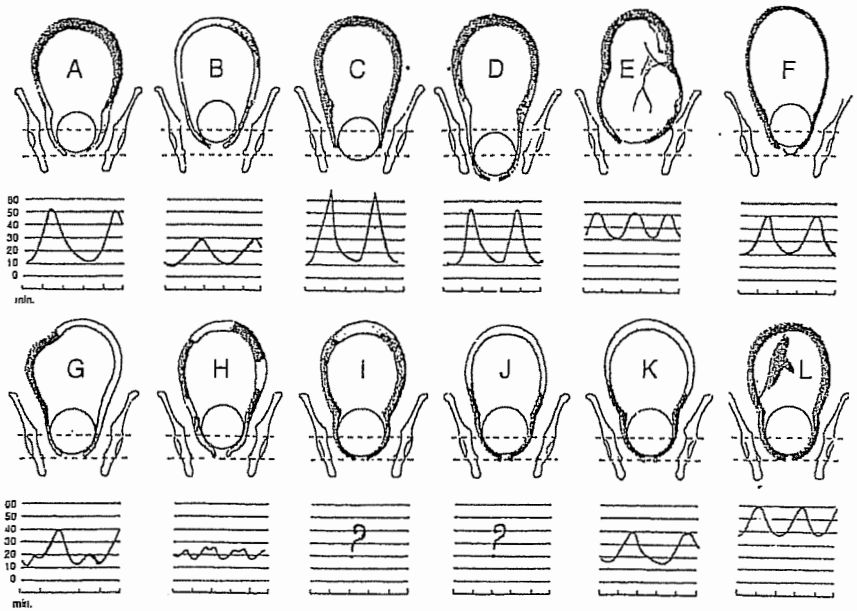


Fig. 12-1. Representación esquemática de los diferentes tipos de actividad uterina. El sombreado de las figuras indica la intensidad de la contracción en las distintas zonas del útero. Debajo de cada figura uterina se ilustra el trazado de la presión amniótica correspondiente (salvo en *I* y *J*, en los que no se registraron). (Según Álvarez, Caldeyro Barcia y Jeffcoate, 1954.)

En el alumbramiento pueden presentarse hemorragias porque la retracción normal posparto del útero suele estar comprometida por la insuficiencia contráctil.

Tratamiento. Debe ser, en primer término, etiológico. Se evacuará la vejiga y si es necesario el recto. Si las membranas o la bolsa estuvieran adheridas al orificio interno del cuello, se desprenderá con el dedo el polo inferior del huevo del segmento inferior. En caso que la hipodinamia fuese originada por la hiperdistensión del útero (polihidramnios), con la madre acostada y su pelvis ligeramente elevada estará indicada la rotura artificial de la bolsa de las aguas con evacuación del exceso de líquido amniótico en forma lenta y controlada para evitar una procidencia del cordón umbilical o de un miembro fetal y bajo el control de la frecuencia cardíaca fetal.

Los estimulantes de la contractilidad (oxitócicos) tienen su mejor indicación en esta distocia.

La *oxitocina* sintética es considerada la droga de elección, pues administrada en dosis fisiológicas, por infusión intravenosa continua, presenta las siguientes propiedades:

a) Produce contracciones uterinas de intensidad, frecuencia y coordinación similares a las del parto normal.

b) No eleva el tono por encima de lo normal.

c) No tiene acción hipertensora ni antidiurética.

La infusión intravenosa continua de oxitocina es el método más fisiológico, porque permite contrabalancear la permanente inactivación de esta hormona por la oxitocinasa plasmática y mantener así su necesaria concentración continuada en la sangre. La actividad uterina será tanto mayor cuanto más veloz sea la infusión, lo que permite sostener aquélla siempre en su nivel óptimo. En caso de sobredosificación, bastará con suspender la infusión para que en 15 minutos la actividad uterina disminuya al 50% de su valor (acción de la oxitocinasa) (Caldeyro Barcia, 1959).

Se pueden disolver 2,5 UI de oxitocina en 500 ml de solución dextrosada al 5%. De esta solución, 4 gotas equivalen a una miliunidad. Se comienza el goteo con 8 gotas (2 miliunidades) por minuto, vigilando el aumento de la frecuencia e intensidad de las contracciones. Si se cuenta con una bomba de infusión continua la inducción será más segura y la dosificación más exacta.

Graduando la velocidad de la bomba de infusión o del goteo, se controla la respuesta contráctil. No debe permitirse, sin embargo, que la frecuencia aumente a más de cinco contracciones en 10 minutos, porque un

ritmo más acelerado puede conducir a una hipertonía uterina con anoxia fetal. La infusión intravenosa de oxitocina (por bomba o goteo) requiere la atención permanente de un obstetra, obstétrica o enfermera obstétrica experimentada, quien debe controlar las variables de la contractilidad. Su uso incorrecto entraña peligros. Estos aparecen cuando la dosis administrada es alta, y sus efectos son la polisistolia y la hipertonía, que restringen la circulación de la sangre materna por la placenta, con disminución del gasto placentario. Por este mecanismo se puede producir sufrimiento fetal (véase más adelante) y en casos extremos rotura uterina.

No se administrará oxitocina por otra vía diferente de la intravenosa. La vía intramuscular no es aconsejable porque no permite graduar con suficiente precisión la absorción de la droga y no reproduce las características fisiológicas de las contracciones del parto. Otro inconveniente de la vía intramuscular es que la eliminación de la droga es más lenta que por la vía intravenosa y puede generar una hipertonía uterina sostenida por sobredosis, con consecuencias desastrosas para el feto y el útero.

Para simplificar su administración se ha ensayado con algún éxito un "spray" nasal con oxitocina (Borglin, 1962), pero su uso fue abandonado porque la respuesta uterina varía mucho entre una embarazada y otra debido a su irregular absorción creando inconvenientes para lograr la respuesta uterina deseada.

Los derivados de los alcaloides del cornezuelo de centeno (ergonovina, ergotamina, dihidroergotamina, etc.) que tienen una demostrada acción oxitócica, están totalmente contraindicados durante la gravidez porque aumentan el tono y la frecuencia de las contracciones por encima de los valores fisiológicos, con los consiguientes riesgos para el feto y el útero.

Si la estimulación del parto con oxitocina fracasara, y si después de un trabajo excesivamente prolongado aparecieran signos de fatiga obstétrica, se impondrá la terminación del parto por cesárea.

Hipodinamia secundaria

Etiología. El cansancio muscular de esta distocia puede ser consecuencia de un largo trabajo de parto, no siempre de causa obstructiva. En este caso aparece hacia el final del período de dilatación o en el curso del período expulsivo. Lo más grave es el parto obstruido en el que el agotamiento de la actividad uterina es consecuencia de su lucha contra un obstáculo (presentación anormal, tumor previo, estrechez pelviana, resistencia cervical, etc.).

Sintomatología y diagnóstico. Haciendo exclusión de la distinta etiología, sus síntomas son sensiblemente iguales a los de la hipodinamia primitiva. El *partograma* del parto obstruido muestra una dilatación cervical detenida en el tiempo y generalmente su gráfica cruzó el percentilo 10 de la curva de alerta (Schwarcz, 1987-1995; WHO, 1996). Lo mismo ocurre con el descenso de la presentación (véase Partograma en Atención del parto, cap. 11). Sólo el tacto puede ofrecer elementos de juicio para establecer el diagnóstico diferencial entre la hipodinamia primitiva y la secundaria (parto obstruido). Cuando la hipodinamia secundaria se instala después de la lucha del útero contra un obstáculo, se reconocerán por el tacto las huellas de este esfuerzo, en forma de fenómenos plásticos bien acentuados a nivel de la presentación. El mismo significado tienen los edemas del cuello uterino, de la vagina y de la vulva.

Evolución y pronóstico. A veces el útero con hipodinamia secundaria puede recuperar su actividad anterior después de un largo período de reposo. Cuando la distocia es la de un parto obstruido por una causa mecánica, puede corregirse con la supresión del obstáculo. Si el agotamiento de la contractilidad coincide con la pérdida de las fuerzas maternas, la expulsión del feto corre riesgo de no realizarse espontáneamente. Las infecciones, la necrosis de los tejidos maternos por la compresión prolongada y la asfixia fetal son frecuentes en esta distocia.

Tratamiento. Debe ser preferentemente etiológico, pues la conducta será muy distinta en una parturienta con hipodinamia después de una actividad normal o ligeramente exaltada durante un largo trabajo que en aquella que presenta una hipodinamia consecutiva a la lucha contra un obstáculo (parto obstruido).

En el primer caso se debe colocar a la parturienta en reposo, se le administra una medicación sedante y recién después se tratará de estimular con suma prudencia la dinámica, mediante una dosis baja de oxitocina por vía intravenosa, que se aumentará de acuerdo con la respuesta uterina. En la segunda circunstancia (parto obstruido) se debe reconocer la causa del obstáculo que determinó la distocia y, luego de su valoración, proceder al refuerzo de las contracciones o a la terminación operatoria del parto.

DISTOCIAS POR AUMENTO DE LA CONTRACTILIDAD CON TRIPLE GRADIENTE DESCENDENTE CONSERVADO

Hiperdinamia (hiperactividad)

Fisiopatología. La exageración de la contractilidad se manifiesta principalmente por la intensidad de las contracciones, que es superior a 50 mm Hg (hipersistolia). La frecuencia es normal o algo mayor: más de 5 contracciones en 10 minutos (taqui o polisistolia). Como consecuencia de esta polisistolia, puede elevarse el tono (hipertonía).

Si la intensidad de las contracciones es mayor de 50 mm Hg, con tono y frecuencia normales o algo superiores a lo normal, el trabajo de parto evoluciona con rapidez (parto precipitado) (fig. 12-1, *C*).

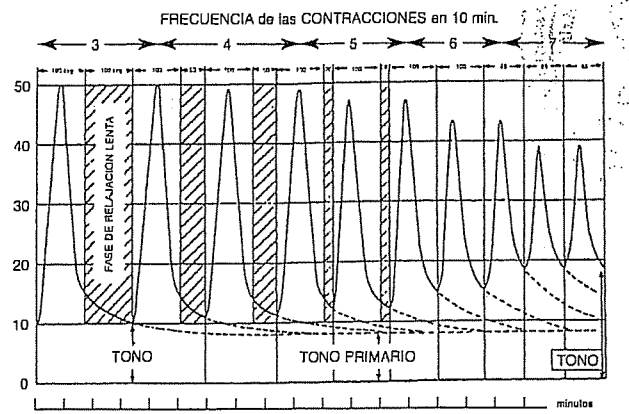


Fig. 12-2. El aumento en la frecuencia de las contracciones disminuye su intensidad, acorta su duración y eleva el tono. Al principio del esquema la frecuencia es de 3 contracciones en 10 minutos. Cada 2 contracciones la frecuencia va subiendo progresivamente hasta llegar a 7. Primero se acorta la fase de relajación lenta; cuando la frecuencia sube por encima de 6, se acortan también las fases rápidas. La intensidad disminuye porque el miometrio tiene menos tiempo para reponerse de la contracción precedente. El tono aumenta porque la presión amniótica tiene menos tiempo para descender entre las contracciones. La duración útil se acorta como consecuencia de la disminución de la intensidad cuando la frecuencia llega a 7, también por acortamiento de las fases rápidas. Se supone que el tono primario y la fuerza contráctil de las fibras son siempre iguales. La coordinación es siempre buena. Lo único que ha variado es la frecuencia del marcapaso. (Según Álvarez y Caldeyro Barcia, 1954.)

En la lucha del útero contra un obstáculo, el ritmo de las contracciones se hace más frecuente (polisistolia o taquisistolia) y se acompaña de una disminución de la amplitud de la contracción y un aumento progresivo del tono (hipertonía) (fig. 12-2).

Este fenómeno se explica de la siguiente manera: al aumentar la frecuencia, el tono se eleva pues la relajación se hace cada vez menos completa. Con una frecuencia de hasta 6 contracciones en 10 minutos, el tono sube poco, porque sólo afecta a la fase de relajación lenta (fig. 12-2). Pero cuando la frecuencia aumenta por encima de esta cifra, el tono comienza a elevarse por acortamiento de la fase de relajación rápida, que tiene una pendiente más inclinada. Al incrementarse la frecuencia, disminuye la intensidad de las contracciones, porque el músculo tiene cada vez menos tiempo para recuperarse a causa del acortamiento de los intervalos. Estos hechos abrevian mucho la duración útil de la contracción. La exageración de estos fenómenos lleva al útero al estado llamado clínicamente de "contracción tónica" o "hiperdinamia hipertónica" (erróneamente designado "tétanos uterino").

Las hiperdinamias también se dividen en primitivas y secundarias.

Hiperdinamia primitiva

Etiología. Se caracteriza por aparecer con la iniciación del parto. Su origen desconocido ha sido atribuido a una mayor excitabilidad de los centros nerviosos del útero, al aumento de las neurosecreciones (oxitocina) y a una contextura vigorosa de la musculatura uterina (Friedman, 1962).

Sintomatología y diagnóstico. El síntoma principal es el aumento de la intensidad contráctil. La parturienta se halla muy agitada y se queja de fuertes dolores casi continuos. Por la palpación se aprecia la dureza exagerada, "leñosa", del útero durante la contracción, estado que puede durar más de 70 segundos. Con la progresión de la distocia, aumenta la frecuencia y se eleva el tono. Las contracciones pueden sucederse casi sin reposo (subintrantes), pero el útero aún se relaja parcialmente en los intervalos.

Esta hiperdinamia debe diferenciarse de la hipertónica (tétanos), en la que el ritmo contráctil se encuentra muy acelerado y aparentemente no se percibe relajación alguna. Tampoco se la confundirá con la contractura, en la cual desaparece el dolor, no hay relajación y existe ausencia total de contracciones rítmicas.

Evolución y pronóstico. En la hiperdinamia primitiva la duración del parto se abrevia notablemente: a veces termina en forma tumultuosa, después de 1 a 2 horas de trabajo, sin dar tiempo a los tejidos blandos del canal genital para la dilatación progresiva por la presentación (parto precipitado).

Se debe diferenciar el parto precipitado de otras variedades semejantes.

El parto rápido se distingue del precipitado por poseer una dinámica normal y porque la marcha acelerada se debe

a la flaccidez de los tejidos blandos, que oponen débil resistencia a la progresión del feto. El alumbramiento y la retracción fisiológica posparto se efectúan normalmente.

En el parto por sorpresa casi todo el período de dilatación y el expulsivo son levemente percibidos o indoloros. En estos casos las mujeres consultan por ciertas molestias y, al realizar el tacto vaginal, se comprueba una avanzada dilatación.

La brevedad del trabajo de parto es común en la mayoría de las mujeres tuberculosas con actividad uterina y peso fetal normales.

Los peligros de la marcha acelerada del parto son fácilmente explicables. La hipercontractilidad uterina puede ocasionar desprendimiento prematuro de la placenta cutópica. A causa de la dilatación forzada del canal blando, los desgarros del cuello, vagina y periné son frecuentes. La brusca evacuación del útero predispone al shock.

En muchos casos, después del vaciamiento de su contenido, el útero se retrae mal y presenta un estado de atonía con abundante hemorragia durante el alumbramiento.

Por otra parte, la hiperdinamia motiva la anoxia fetal por disminución del flujo uteroplacentario y de los intercambios gaseosos entre la madre y el feto (véase Sufrimiento fetal agudo).

Tratamiento. Véase más adelante.

Hiperdinamia secundaria

Etiología. Puede ser de origen iatrogénico (administración exagerada de oxitócicos) o provocada por un obstáculo que se opone a la progresión del feto, con incremento de la contractilidad.

La evolución y el pronóstico son distintos de los de la hiperdinamia primitiva. Cuando se establece una lucha de la contracción contra un impedimento (rigidez o "espasmo" cervical, así como también una lesión cicatrizal, aglutinación o falta de reblandecimiento del cuello, estrechez pelviana, tumor previo, etc.), si el esfuerzo es abandonado a sí mismo, dará lugar a diversas contingencias.

a) Puede ceder la potencia (contracción), porque el útero ha caído en una hipodinamia secundaria. Si la lucha es muy prolongada e intensa, el útero puede entrar en contractura, luego de pasar previamente por un estado de hipertonía con pequeñas contracciones sobrecargadas. La marcha del parto se detiene en ambos casos. En el primero (hipodinamia secundaria con hipotonía) no existe mayor peligro materno ni fetal; pero en el segundo (contractura) la anoxia o muerte fetal es casi constante, y las intervenciones para la extracción por la vía baja pueden ocasionar la rotura traumática del útero.

b) Puede ceder la resistencia (obstáculo), por el encajamiento de la presentación en la pelvis relativamente estrecha, por haberse vencido una distocia cervical, etc. Si la energía contráctil no está agotada, el músculo recupera su dinámica normal y el parto se efectúa espontáneamente.

c) Puede suceder que no cedan la potencia ni la resistencia, por mantener el útero una elevada actividad y coordinación conservada y porque el obstáculo que se opone al descenso de la presentación es invencible. Si no se resuelve rápidamente el caso por una cesárea, la lucha de la contracción contra el obstáculo llega a su apogeo y se constituye el síndrome de Bandl-Frommel-Pinard, distocia que termina en la contractura o en la rotura del útero. Cuando el cuerpo del útero, siendo poderoso y conservando su contractilidad regular, encuentra un obstáculo que impide al móvil atravesar el canal genital, hará su parto en el segmento inferior, y si en éste no cabe, en la cavidad abdominal (rotura uterina) (fig. 12-1, *E*).

Tratamiento. Véase más adelante.

Hiperdinamia hipertónica (tétanos clínico)

Fisiopatología. Se ha dicho que cuando la frecuencia de las contracciones aumenta a más de 6 en 10 minutos (polisistolia) el tono comienza a elevarse, mientras la intensidad contráctil disminuye porque el músculo tiene cada vez menos tiempo para recuperarse debido a la brevedad de los intervalos (hipertonía por polisistolia, fig. 12-2).

Clínicamente se diferenciaban dos estados de "tétanos" de acuerdo con la posibilidad palpatoria de las contracciones a través de la pared abdominal; se denominaba "tétanos incompleto o imperfecto" al estado en que las contracciones eran palpables, y "tétanos completo o perfecto" cuando éstas no eran percibidas (Murphy, 1947). Sin embargo, el registro de la presión amniótica demuestra que en el tétanos, aun en el "completo", se inscriben ondas contráctiles rítmicas de 20 a 30 mm Hg de intensidad que, debido a la hipertonía que las encubre, no se perciben por la palpación abdominal (tétanos clínico) (Álvarez, 1954). Por ello la denominación de tétanos es reemplazada aquí por la de hiperdinamia hipertónica.

Sintomatología. Se trata de un síndrome clínico perfectamente individualizado. Se caracteriza por el dolor exagerado y continuo percibido en la región hipogástrica y sacra, así como por la gran sensibilidad del útero y por su dureza permanente (hipertono), que da a la mano que palpa la sensación de una contracción sostenida (fig. 12-1, *I*).

En general, los latidos fetales se hallan alterados (sufrimiento fetal), pues se encuentran presentes en esta distocia los dos factores preponderantes de la anoxia fetal: la polisistolia y la hipertonía, que producen una disminución permanente del intercambio maternofetal.

Evolución. El parto puede producirse, a veces, en forma bastante acelerada, porque el músculo hipertónico desarrolla una poderosa acción dinámica. Esto se observa también en la eclampsia y en el desprendimiento normoplacentario, en que existe una acentuada hipertonía.

Si las causas originarias persistieran y la distocia fuera abandonada a su propia evolución, podría producirse la rotura del útero o llegar el músculo al estado de contractura. En oportunidades menos frecuentes puede evolucionar hacia una hipodinamia secundaria debido a la fatiga muscular.

Tratamiento. Véase más adelante.

Lucha de la contracción contra un obstáculo (síndrome de Bandl-Frommel-Pinard)

Esta distocia de grado máximo, así como la contractura, aparecen con muy baja frecuencia gracias a la intervención oportuna que se practica cuando la embarazada presenta una hiperdinamia.

Su origen se halla siempre en una exaltación de la dinámica por un obstáculo invencible o difícil de franquear. La sintomatología de esta distocia es la que se describe también en la rotura inminente del útero. El signo de Bandl se manifiesta por la distensión y el estiramiento cada vez más pronunciados del segmento inferior por acción de la hipercontractilidad del cuerpo uterino, y esto hace que el anillo limitante entre ambos se palpe en la proximidad del ombligo (Bandl, 1875). El ascenso del anillo de contracción se acompaña de un estiramiento exagerado de los ligamentos redondos, que se palpan como dos cuerdas laterales tensas y engrosadas (signo de Frommel). Hay edema y estasis sanguínea del cuello, que se extiende más tarde a la región vulvovaginal, y pequeña pérdida de sangre oscura (signo de Pinard). El feto se halla sumamente expuesto a la anoxia y muerte. Para la parturienta existe el peligro de la inminencia de rotura espontánea del útero si no se interviene con urgencia o si este estado de la distocia no pasa a la fase de contractura.

Tratamiento. Véase Rotura inminente del útero.

Contractura

Constituye la etapa final de un largo proceso de lucha de la contracción contra un obstáculo, al que se llega después de pasar por los estados hiperdinámicos o los "cuadros espasmódicos" que se mencionan más adelante. Como consecuencia del prolongado y excesivo trabajo, las fibras musculares del útero sufren procesos degenerativos irreversibles. Afortunadamente en la actualidad se observa sólo por excepción este cuadro patológico.

Fisiopatología. La contractura, equivocadamente denominada retracción uterina, es un fenómeno distinto de ésta. Hemos visto que la retractilidad es un proceso fisiológico del músculo uterino, vinculado a su elasticidad, que le permite reducir permanente y definitivamente su extensión, a medida que va evacuando su contenido durante el parto, y que después del alumbramiento llega a su etapa final, representada por el "globo de seguridad de Pinard". La contractura es también un estado terminal y definitivo del músculo pero de orden altamente patológico. Es un estado estático, con ausencia de todo dinamismo y detención de la marcha del parto, debido a que la estructura muscular se halla seriamente comprometida. No responde a ninguna terapéutica.

Sintomatología y diagnóstico. Una de las características de la contractura ya constituida es la desaparición del dolor espontáneo o provocado, dolor que era tan evidente en las distocias anteriores por hipercontractilidad. A la palpación, el útero presenta una dureza leñosa y se encuentra estrechamente aplicado a todos los relieves y depresiones del cuerpo fetal; el anillo de Bandl se halla muy alto y fuertemente pronunciado (anillo de contracción); el segmento inferior, muy distendido y adelgazado, está infiltrado por un edema agudo. No se perciben contracciones del útero. La auscultación fetal es negativa (feto muerto). No debe confundirse la contractura con la hiperdinamia hipertónica (tétanos). Si bien en esta última, clínicamente, el útero suele presentar la misma dureza sostenida, existe dolor exagerado, que siempre falta en la contractura. La marcha del parto, que en la hiperdinamia hipertónica a veces es acelerada, se detiene en la contractura. La anestesia profunda logra mejorar el estado de hiperdinamia, pero resulta ineficaz en la contractura.

La evolución del parto se detiene por falta de dinamismo uterino. La contractura constituida no cede más e imposibilita las maniobras de extracción fetal, que, al intentarse, pueden llevar a la rotura traumática del útero; en cambio, no hay peligro de rotura espontánea.

Tratamiento. Debe ser profiláctico de los estados espasmódicos irreductibles con falta de progresión del parto, en los que se encarará la terminación por los medios más convenientes.

Establecida la contractura, ésta no responde a los uteroinhibidores ni a los anestésicos y se opone a la extracción del feto por la vía baja. En estas circunstancias extremas es imperativa la operación cesárea abdominal, aun con feto muerto.

DISTOCIAS POR PERTURBACIÓN DE LA CONTRACTILIDAD CON TRIPLE GRADIENTE DESCENDENTE ALTERADO

Espasmos

Se trata de una perturbación cualitativa del trabajo muscular. En dichos estados se registran ondas

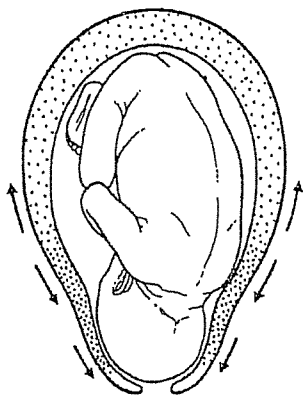


Fig. 12-3. La inversión del gradiente de intensidad hace que la onda no sea eficaz para dilatar el cuello. Por estar situado en la mitad inferior del ovoide fetal, el segmento inferior, al contraerse, tiende a distender el cuerpo uterino y a cerrar el cuello. En condiciones normales esto no ocurre porque la contracción del cuerpo uterino es más fuerte y tira del segmento hacia arriba, y por su intermedio, tracciona del cuello. Pero cuando las contracciones del segmento inferior son tanto o más intensas que las del cuerpo, queda disminuida o anulada la tracción sobre el cuello. La región ecuatorial del ovoide es traccionada en sentidos opuestos por las contracciones del cuerpo y del segmento inferior. (Según Álvarez y Caldeyro Barcia, 1954.)

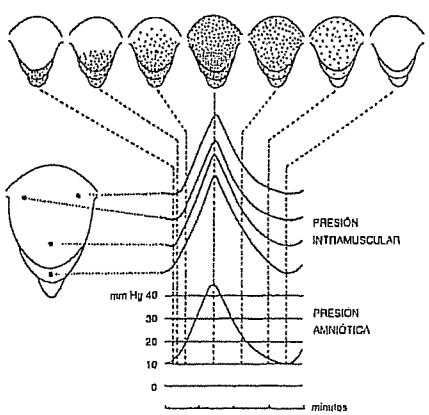


Fig. 12-4. Ondas ascendentes. Inversión de los gradientes de propagación y duración (esquema). La onda contráctil comienza en la parte baja del útero y se propaga hacia arriba. Su duración va disminuyendo de abajo hacia arriba. Como todas las partes del útero alcanzan la acmé de la contracción casi simultáneamente, el trazado de la presión amniótica es casi igual al de una contracción normal con triple gradiente descendente; el diagnóstico sólo puede hacerse por el registro múltiple de la presión intramuscular. (Según Álvarez y Caldeyro Barcia, 1954.)

anormales (inversión de gradientes, incoordinación de primero y segundo grado), que afectan profundamente la regularidad, la intensidad, la duración, la frecuencia de las contracciones y el tono uterino, con exageración y cambio de sitio de la percepción del dolor (dolor heterotópico, dolor sacro) (Caldeyro Barcia, 1955; Jeffcoate, 1961). Este tipo de contracciones, en clínica obstétrica, se denominan espasmódicas.

El estudio experimental del registro continuo y simultáneo de la contractilidad uterina medida por la presión amniótica y la presión intramiometrial en diferentes zonas del útero grávido permitió esclarecer, en parte, la fisiopatología de las distocias por perturbación de la contractilidad (Caldeyro Barcia, 1952).

Etiología. Se trataría de estímulos anormales del útero o "espinas irritativas". Unas veces actuarían sobre el cuello (adherencia íntima del polo inferior de las membranas ovulares, aglutinación del orificio cervical, tumores, cicatrices, maniobras intempestivas de dilatación, etc.). En otras oportunidades podrían excitar al cuerpo uterino (adherencias a órganos vecinos, repleción de la vejiga o del recto, distensión excesiva del útero por polihidramnios o por gemelares, maniobras excitadoras como masajes o compresiones, administración inadecuada de oxitócicos). Hay mujeres con cierta predisposición a los espasmos, como ocurre en las psíquicamente inestables, temerosas o angustiadas. Igualmente, se cita entre los factores predisponentes a la hipoplasia genital y a la preeclampsia. Esta última se acompaña de hiperexcitabilidad uterina.

Ondas contráctiles con gradiente invertido

Ya se ha dicho que los tres componentes del triple gradiente descendente (TGD) son la duración, la intensidad y el sentido de propagación (cap. 11). Si la inversión del gradiente comprende a los tres componentes, es de carácter total, y la onda contráctil resulta ineficaz para dilatar el cuello.

Cuando la inversión afecta sólo a uno de los componentes, es de carácter parcial. En estas condiciones las ondas pueden conservar cierto efecto dilatador sobre el cuello, aunque en menor grado que con la onda normal. Los tipos más frecuentes de inversión son:

a) *Inversión del gradiente de intensidad* (segmento inferior hipertónico) (fig. 12-3). En este caso las contracciones del segmento inferior son más intensas que las del cuerpo, contrariamente a lo que ocurre durante la contracción normal. Esta perturbación disminuye o suprime la eficacia de la fuerza contráctil para dilatar el cuello (fig. 12-1, *K*).

b) *Inversión de los gradientes de propagación y de duración* (fig. 12-4). Esta alteración consiste en que las ondas se inician en la zona inferior del útero y se propagan hacia arriba (ondas ascendentes), con una duración de la onda contráctil mayor en el segmento inferior que en el cuerpo; en cambio, el gradiente de intensidad se conserva normal —con sentido descendente (contracciones más intensas del cuerpo que del segmento)—.

Clínicamente, las contracciones son parecidas a las normales. Se debe sospechar esta anomalía cuando el parto, a pesar de las contracciones aparentemente normales, no progresa.

c) *Inversión total de gradientes.* Esta se produce cuando las ondas comienzan y son más intensas en la parte inferior del útero, a la vez que se propagan hacia las zonas superiores y duran más en el segmento inferior que en el cuerpo. Desde el punto de vista clínico, se presenta con las mismas características que cuando tiene lugar solamente una inversión de los gradientes de propagación y duración.

Los cuadros de inversiones de gradiente se registran normalmente en el preparto, como también en el falso trabajo de parto; son los responsables de la falta de borramiento y dilatación del cuello, a pesar de que las contracciones asumen a veces intensidad y frecuencia semejantes a las de un parto normal.

Ondas contráctiles localizadas e incoordinación uterina

Las contracciones que hemos descrito hasta ahora tenían la característica de propagarse a todo el útero (ondas generalizadas). Describiremos seguidamente las ondas que permanecen localizadas en una zona del órgano y que determinan la incoordinación uterina. De acuerdo con su importancia, se dividen en dos grados:

a) **Incoordinación de primer grado** (fig. 12-5). Se origina por la interferencia de los dos marcapasos que dividen funcionalmente al útero. Ambos poseen ritmos diferentes, por cuyo motivo trabajan en forma asincrónica. Al contraerse el útero en forma desigual, la onda que nace en un marcapaso no puede difundirse a todo el órgano, porque su propagación se ve bloqueada en su trayecto por zonas del músculo en período refractario, correspondientes a la onda contráctil anterior del otro marcapaso. Por ejemplo, una contracción que nace en el marcapaso derecho no se propaga al hemiútero izquierdo, por encontrarse éste en el período refractario, estado consecutivo a la contracción precedente.

Esta actividad irregular confiere al trazado de la presión amniótica un aspecto típico, en el que pequeñas contracciones alternan con las grandes. Estas últimas suelen presentar formas anómalas, con varios picos, de intensidad menor y duración mayor que las normales (compárese la figura 12-5 con la 11-16). Además se puede observar en estos registros que el tono nunca desciende del todo a sus valores normales, a

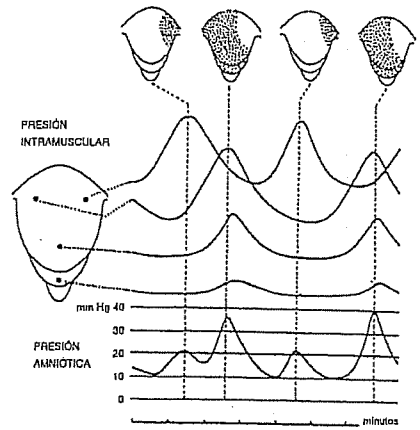


Fig. 12-5. Incoordinación de primer grado (esquema). Las ondas que nacen en el marcapaso derecho quedan localizadas en la zona del cuerno derecho, causan sólo pequeñas elevaciones de la presión amniótica y son ineficaces para dilatar el cuello. La onda que nace en el marcapaso izquierdo se difunde a casi todo el útero, causa una mayor elevación de la presión amniótica y tiene cierta acción cervicodilatadora. No invade la zona del cuerno derecho porque ésta se encuentra en el período refractario ocasionado por la contracción precedente. (Según Álvarez y Caldeyro Barcia, 1954.)

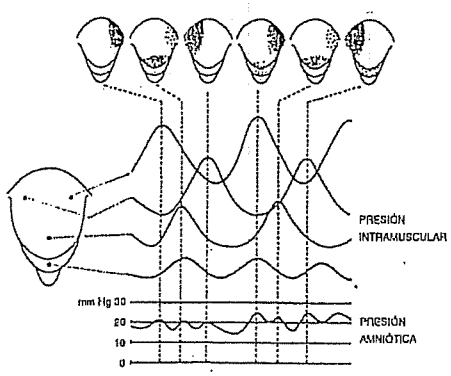


Fig. 12-6. Incoordinación de segundo grado. Fibrilación uterina (esquema). Las cuatro partes del útero en las que se registra la presión intramuscular se contraen a ritmos diferentes (asincrónicamente). La contracción aislada de cada una de ellas causa una pequeña elevación de la presión amniótica, cuyo trazado adquiere un aspecto característico. Como las contracciones se suceden sin ningún orden, el trazado es muy irregular, la coincidencia de la contracción de las dos zonas causa una elevación mayor. La frecuencia elevada es producida por un gran número de partes que se contraen sucesivamente. El tono es alto porque en ningún momento hay relajación de todas las partes al mismo tiempo, y la presión amniótica no puede descender nunca hasta el nivel del tono normal (10 mm Hg). El trazado de la presión amniótica es la resultante de la actividad de las diversas partes del útero. (Según Álvarez y Caldeyro Barcia, 1954.)

causa de que la contracción de un lado comienza antes que se haya extinguido la que se había originado en el lado opuesto.

En la incoordinación de primer grado el parto avanza con mayor lentitud que en condiciones normales, debido a que las contracciones localizadas en un área pequeña son totalmente ineficaces y las del área mayor son de acción cervicodilatadora relativa.

Jeffcoate describe el cuadro clínico correspondiente a esta anomalía con el nombre de actividad uterina asimétrica (fig. 12-1, *G*). Otros cuadros denominados "contracciones espasmódicas" se explicarían también por esta alteración contráctil. La incoordinación de primer grado puede ser única o combinarse con otras alteraciones, dando lugar a una gran variedad de cuadros clínicos.

b) Incoordinación de segundo grado, denominada también "fibrilación uterina" por su parecido con la fibrilación ventricular del corazón. Representa la forma más seria de incoordinación. Funcionalmente el útero se halla dividido en muchas zonas, que se contraen en forma independiente y asincrónica (fig. 12-6). Fuera de los marcapasos normales han aparecido nuevos marcapasos en otras zonas uterinas. El hecho de que estas distintas zonas no alcancen simultáneamente el período de relajación mantiene el tono elevado. El trazado de la presión amniótica permite diagnosticar con facilidad esta distocia: sobre un tono alto se injertan pequeñas contracciones irregulares y muy frecuentes, que son totalmente ineficaces para el progreso del parto.

La incoordinación de segundo grado presenta el cuadro clínico que corresponde al útero colicoide (fig. 12-1, *H*), a las contracciones espasmódicas con hipertonía o a las formas acentuadas de inercia hipertónica. Puede asociarse a una hipertonía esencial y presentar cuadros semejantes al de la hiperdinamia hipertónica.

El tipo de actividad del útero suele cambiar espontáneamente, con cierta frecuencia, en los partos clínicamente "normales". Así, se observa que ondas normales alternan con otras de incoordinación de primer grado o con ondas ascendentes, y pueden comprobarse también incoordinaciones de segundo grado. La marcha del parto depende del grado y duración de estas anomalías transitorias.

Distocias por anillos de contracción

Formas clínicas. Se trataría de ondas localizadas de topografía anular (fig. 12-1, *I*). Cuando asientan en uno o varios segmentos del útero, se denominan parciales; si se extienden a todo el órgano, llegan a constituir el cuadro erróneamente llamado "espasmo total", que en realidad es la hiperdinamia hipertónica ya descrita.

Estas manifestaciones patológicas de la contractilidad pueden presentarse en cualquier zona del músculo uterino; se las describe, en especial, a nivel del orificio interno del cuello y del anillo de Bandl (unión del cuerpo con el segmento inferior) (Bandl, 1875).

Los anillos de contracción o "espasmos cervicales" no deben confundirse con la distocia cervical producida por obstáculos mecánicos del cuello, ya descrita. En esta última, el impedimento es de orden anatómico (cicatrizal, aglutinación, etc.), mientras que en las que estudiamos ahora su naturaleza es funcional.

Se aceptaba a los anillos de contracción bajos o "espasmos" como única anomalía contráctil, o se suponía que tenían un efecto secundario sobre el cuerpo, inhibiendo o excitando su musculatura. Se decía que cuando este efecto secundario reducía la contractilidad corporal, se constituía la llamada falsa inercia.

Esta vinculación de la función cervicocorporal fue sostenida desde principios del siglo pasado por la tradicional escuela de Estrasburgo de Schickelé. Mencionaba la existencia durante el trabajo de parto normal de un cierto antagonismo entre el cuerpo y el cuello uterinos. Para que existiese armonía en el trabajo de parto, era necesario que a la contracción del cuerpo correspondiera una actitud pasiva del cuello, de manera que este último se dejara dilatar (sinergia funcional). Esta sinergia estaría condicionada por una inervación antagónica de ambos sectores del útero: nervios motores del cuerpo e inhibidores del orificio cervical. En casos patológicos (asinergia funcional), los filetes nerviosos podrían trasmitir una corriente inversa, que al estimular el cuello inhibiera al cuerpo, dando lugar al trismo o "falsa inercia" (síndrome de Schickelé), o también podría suceder que el cuello estimulado excitara al cuerpo y desencadenara un "espasmo" corporal. Estos conceptos teóricos son difíciles de comprobar por la clínica y no han podido ser demostrados experimentalmente.

La actual interpretación fisiopatológica de los "espasmos" cervicales y de las zonas bajas del útero sería la de reales hipertonías del segmento inferior o inversiones del gradiente de intensidad de las contracciones uterinas (más intensas en las zonas bajas que en las altas). La zona de contracción atípica puede tener lugar por debajo o por encima de la presentación y adoptar una forma anular o semianular. Debajo de la presentación impide su descenso, y cuando se halla por encima de ésta oprime el cuello fetal, por lo que obstruye la marcha del parto y dificulta las intervenciones obstétricas.

En ciertos casos se observa una zona de contracción más acentuada a nivel del anillo de Bandl. En otros el estado hipertónico puede partir del anillo de Bandl y abarcar al cuerpo del útero (distocia de Demelin).

También se ha descrito un cuadro clínico llamado comúnmente de "cuello activo", en el cual el examinador siente con sus dedos que durante la contracción uterina el cérvix tiende a cerrarse. Esta sería una falsa impresión recogida por el tacto. El área del cuello adopta durante el intervalo de las contracciones una forma oval, por efecto de los dedos introducidos en él durante el tacto. Al sobrevenir una contracción, el orificio cervical es atraído excéntricamente, en todo su contorno, por las ondas contráctiles, y toma una forma circular. Sería este cambio de forma el que da a los dedos la sensación de una actividad real del orificio externo.

El cuello no actúa como un esfínter en el parto normal ni en el distócico. Los estudios de la estructura anatómica del cuello en el embarazo parecen confirmar la tendencia que niega todo papel activo a éste (Danforth, 1947, 1954, 1974).

MECANISMOS DE HIPERTONÍA UTERINA

Aquí se resumen las diversas causas que contribuyen a producir la hipertonía uterina. Es de fundamental importancia su reconocimiento, pues en definitiva es la hipertonía la única causante de la reducción del gasto placentario, origen de la anoxia y muerte fetal. Sólo en la hipertonía por sobredistensión del polihidramnios no se observa sufrimiento fetal.

En el cap. 11 se mencionó que el tono normal durante el trabajo de parto oscila alrededor de 8 a 12 mm Hg. Cuando pasa de 12 mm Hg, constituye la hipertonía.

Se distinguen, de acuerdo con su etiología, los siguientes mecanismos de formación de la hipertonía:

a) *Hipertonía por polisistolia.* Es la más frecuente. Su mecanismo de producción se explicó en el apartado sobre hiperdinamia (véase más arriba) (fig. 12-2).

b) *Hipertonía por incoordinación.* En la incoordinación de primer grado se observa un tono normal o ligeramente elevado (fig. 12-5); en cambio, la incoordinación de segundo grado se caracteriza por una elevación franca del tono (13 a 18 mm Hg) (fig. 12-6).

c) *Hipertonía por sobredistensión.* Se observa, habitualmente, en el 95% de los polihidramnios (cap. 8). Se trata de una hipertonía pasiva producida por la distensión de la fibra muscular del útero; en este aspecto se diferencia de las demás hipertonías, que son activas (fig. 12-1, *F*).

d) *Hipertonía esencial.* Este tipo se debería al aumento de tono primario (fig. 12-1, *L*), que se observa comúnmente en el desprendimiento normoplacentario (cap. 8). Se diferencia de las demás hipertonías por ser muy pronunciada (2 a 4 veces mayor que el tono normal), por no ser producida por taquisistolia y por tener buena coordinación; tampoco es provocada por la sobredistensión ocasionada por el hematoma retroplacentario. En ciertos casos puede combinarse con las hipertonías anteriores.

TRATAMIENTO DE LAS HIPERDINAMIAS Y DE LAS DISTOCIAS POR PERTURBACIÓN DE LA CONTRACTILIDAD UTERINA

El enfoque terapéutico debe contemplar los siguientes pasos:

1) Intentar identificar la causa que provoca el trastorno para su correcto tratamiento. Solución rápida de un obstáculo que impide el progreso del parto en una hiperdinamia secundaria; evacuación lenta y controlada del líquido amniótico de un polihidramnios que provoca hipertonía por sobredistensión; supresión de una administración exagerada de oxitocina que ocasiona una hiperdinamia de origen iatrogénico; etcétera.

2) Cambiar de posición a la embarazada. Si está en decúbito dorsal, se la coloca en decúbito lateral (derecho o izquierdo). Con esta simple maniobra, en la mayoría de los casos las contracciones aumentan ligeramente en intensidad, pero se reduce significativamente la frecuencia de las mismas y el tono, lo que permite morigerar la actividad uterina (Caldeyro Barcia, 1960). Este cambio de posición por sí mismo no es suficiente para controlar una hiperdinamia, pero puede favorecer la acción de los fármacos uteroinhibidores.

3) Administrar fármacos uteroinhibidores. Sobre la base falsa de estudios empíricos y de observaciones anecdóticas, se han utilizado todo tipo de drogas, tanto de acción antiespasmódica general como analgésica, anestésica y de otros diversos efectos farmacológicos. Las que mayor difusión han tenido son la morfina, la papaverina y otros antiespasmódicos sintéticos, la atropina, la meperidina, la anestesia raquídea, peridural y general (esta última con éter, cloroformo, tricloroetileno, halotano, tiopental, etc.).

Durante la segunda mitad del siglo pasado, por medio de investigaciones en animales y de estudios clínicos controlados en mujeres grávidas, se fue demostrando que la mayoría de estas drogas no se comportaban como inhibidores o "espasmolíticos del útero". Algunas poseen un efecto tan débil que no justifica su uso y, por lo contrario, otras llegan a ser uteroestimulantes (Álvarez, 1954; Caldeyro Barcia, 1955). Por otra parte, se ha demostrado que la mayoría de los fármacos mencionados producen efectos adversos sobre el recién nacido, fundamentalmente deprimiéndolo. Algunos anestésicos profundos pueden relajar el útero y estarían indicados ante hipertonías irreductibles, en las que se extraerá al feto para salvarle la vida. La meperidina y la anestesia peridural pueden mejorar algunas hipertonías leves por incoordinación del útero. Su efecto beneficioso sería atribuido a la acción analgésica que poseen. Al calmar el dolor mejoraría indirectamente la coordinación de la contractilidad por algún mecanismo desconocido. El inconveniente de la meperidina es la depresión respi-

ratoria que puede producir en el recién nacido si el parto se realiza dentro de las primeras 4 a 6 horas de su administración a la madre.

Fármacos betamiméticos (fenoterol, ritodrina, orciprenalina, etc.). Estos son los únicos que producen relajación uterina en forma rápida y sostenida. Aunque no siempre son eficaces (la respuesta individual es muy variable), mientras se corrige la causa que provoca la hiperdinamia o, en su desconocimiento, mientras se resuelve el caso clínico, se debe intentar reducir la hiperactividad por medio de uno de estos fármacos uteroinhibidores de fuerte acción estimulante de los adrenoceptores betauterinos. El esquema para la administración de betamiméticos, las normas para su control y las contraindicaciones para su uso se detallan en el apartado sobre Parto prematuro (cap. 8).

RESUMEN

Distocias de la contractilidad uterina

Son distocias maternas por disturbios de la fuerza impulsora. Pueden ser: 1) cuantitativas (por disminución o aumento de la contractilidad), o 2) cualitativas (por aparición de contracciones anómalas, "espasmódicas").

I. Alteraciones cuantitativas con triple gradiente descendente conservado

a) Disminución de la contractilidad uterina (hipodinamia). Bajan la intensidad (menos de 20 mm Hg de presión amniótica) y la duración de las contracciones (hiposistolia). Son además espaciadas (bradisistolia con menos de 2 contracciones cada 10 minutos). El tono suele estar disminuido (menos de 8 mm Hg).

La ***hipodinamia primitiva*** se presenta desde el comienzo del trabajo y es de causa funcional (repleción de la vejiga, inhibición psicógena por temor) o mecánica (aglutinación del cuello, falta de apoyo de la presentación, hipoplasia o degeneración del miometrio, sobredistensión uterina, adherencia del polo inferior de las membranas ovulares).

El parto evoluciona con contracciones cortas y espaciadas; éstas endurecen apenas el útero, y los fenómenos pasivos son poco manifiestos.

Tratamiento. Oxitocina intravenosa continua en dosis fisiológicas.

La ***hipodinamia secundaria*** aparece al final del período dilatante o en el período expulsivo por agotamiento muscular generalmente en la lucha contra un obstáculo (parto obstruido).

Tratamiento. Descartado algún problema mecánico (desproporción fetopélvica, etc.), oxitocina; si el problema persiste, terminación del parto (fórceps o cesárea).

b) Aumento de la contractilidad (hiperdinamia). La intensidad de las contracciones es elevada (superior a 50 mm de Hg, hipersistolia), la frecuencia mayor de 5 contracciones en 10 minutos (polisistolia) y el tono aumenta porque la relajación se hace cada vez menos completa.

La ***hiperdinamia primitiva*** aparece con el comienzo del trabajo. Las contracciones tienen una duración muy prolongada y el útero se palpa muy duro; a veces se suceden casi sin reposo (subintrantes). La madre se queja de dolor intenso.

Evolución. Parto precipitado, desgarros de las partes blandas, desprendimiento de la placenta, hemorragias del alumbramiento, shock, anoxia fetal.

La ***hiperdinamia secundaria*** aparece durante el trabajo, por administración exagerada de oxitócicos o por la lucha de la contracción contra un obstáculo (rigidez del cuello, estrechez pelviana, tumor previo).

Evolución. a) Puede ceder la potencia y pasar a la hipodinamia secundaria o a la contractura; *b)* puede ceder la resistencia (obstáculo) y continuar entonces la evolución del parto; *c)* pueden no ceder ni la potencia ni la resistencia, con sobredistensión del segmento inferior (*síndrome de Bandl-Frommel-Pinard*) y, finalmente, rotura del útero.

La ***hiperdinamia hipertónica*** es un grado más avanzado. Hay brevedad de los intervalos entre las contracciones, elevación del tono y disminución de la intensidad. El útero se palpa leñoso durante y entre las contracciones, con dolor insoportable y continuo. Aparece, por ejemplo, en el desprendimiento normoplacentario.

La ***contractura*** es otro estado muy avanzado de la hiperdinamia luego de un prolongado y excesivo trabajo; la musculatura sufre un proceso degenerativo. El dolor desaparece, el útero está duro y se hace irregular al moldearse sobre los relieves fetales ("tétanos"). Hay detención del trabajo. No desaparece con los uteroinhibidores ni aun con anestesia general profunda. Nunca termina con rotura espontánea del útero.

En todas las distocias contráctiles el partograma es una ayuda para el diagnóstico.

II. Alteraciones cualitativas

El triple gradiente está alterado (inversión, incoordinación de primero y segundo grado). A este tipo de contracciones se las denominaba en clínica "espasmódicas". Se producen como consecuencia de irritaciones anormales del útero (maniobras de dilatación artificial, adherencias, cicatrices, oxitócicos, etc.).

Ondas contráctiles generalizadas. *a)* Inversión del gradiente de intensidad (contracciones del segmento inferior más intensas que las del cuerpo). *b)* Inversión del gradiente de propagación y duración (ondas ascendentes). Clínicamente parecen normales, pero no dilatan el cuello. *c)* Inversión total de propagación, duración e intensidad.

Ondas contráctiles localizadas. *a)* Incoordinación uterina de primer grado, por falta de sincronismo entre dos marcapasos. *b)* De segundo grado (fibrilación uterina); fuera de los marcapasos normales, aparecen otros, y el útero se contrae en zonas independientes y con falta de sincronismo. En ambas la actividad uterina es ineficaz.

Distocias por anillos de contracción. El "espasmo" del orificio interno es discutido. El "espasmo" del anillo de Bandl, que puede aparecer aisladamente, con frecuencia se extiende a todo el cuerpo del útero (hipertono) con flaccidez del segmento inferior (distocia de Demelin).

Hipertonía uterina

Cuando el tono sobrepasa los 12 mm Hg, puede ser: *a)* esencial (desprendimiento normoplacentario); *b)* por polisistolia; *c)* por incoordinación de segundo grado; *d)* por sobredistensión (polihidramnios). En este último caso, como el aumento del tono se produce en forma pasiva, no pone en riesgo el intercambio fetomaterno como sucede en los otros.

Tratamiento

1) Solucionar la causa si es conocida.
2) Modificar la posición de la madre a decúbito lateral (se puede reducir la frecuencia de las contracciones).
3) Administrar tocolíticos.

SUFRIMIENTO FETAL AGUDO
(Anoxia, Asfixia fetal intraparto)

Definición y concepto general. Pueden considerarse dos formas de sufrimiento fetal, la aguda y la crónica. La forma crónica se caracteriza por una disminución del crecimiento del feto debido al aporte insuficiente, en forma prolongada, de los elementos necesarios para su desarrollo (véase Restricción del crecimiento fetal [cap. 8]).

La forma aguda se presenta más frecuentemente durante el trabajo de parto y es de instalación relativamente rápida. En la mayoría de los casos es la consecuencia de una distocia de la contractilidad uterina. Se cree que se produce por una disminución en el aporte de oxígeno al feto (hipoxia) asociada a la retención de anhídrido carbónico en el mismo.

La hipoxia y la retención de anhídrido carbónico no son sino una parte de la compleja fisiopatología del sufrimiento fetal. Por eso las denominaciones de *hipoxia, anoxia* o *asfixia fetales* no son totalmente adecuadas. Sobre la base de los conocimientos actuales el sufrimiento fetal agudo puede definirse como *una perturbación metabólica compleja debida a una disminución de los intercambios fetomaternos, de evolución relativamente rápida, que lleva a una alteración de la homeostasis fetal y que puede provocar alteraciones tisulares irreparables o la muerte del feto.*

Los mecanismos fisiopatológicos mejor conocidos de este complejo son la hipoxia y la retención de hidrogeniones (acidosis).

Las lesiones más importantes que provoca, por el tipo de secuelas que producen, son las del sistema nervioso central.

Fisiopatología

Cuando los intercambios entre el feto y la madre están disminuidos, se reduce el aporte de oxígeno al primero y la eliminación de los productos del metabolismo fetal (fig. 12-7). La retención de CO_2 produce *acidosis gaseosa*. La disminución del aporte de oxígeno causa una disminución en la presión parcial del gas en la sangre fetal (hipoxemia fetal). Se produce hipoxia fetal (fig. 12-8) cuando las células no reciben el oxígeno suficiente para mantener su metabolismo normal. En la hipoxia, los requerimientos energéticos de las células son satisfechos mediante el aumento de la proporción de hidratos de carbono y otras sustancias que se degradan por el mecanismo del metabolismo anaeróbico. La consecuencia de esta alteración metabólica es la disminución del consumo de oxígeno por las células y el aumento de hidrogeniones (acidosis metabólica). También se altera la relación lactato-piruvato, con predominio del lactato.

La acidosis fetal producida por el metabolismo anaeróbico de los hidratos de carbono probablemente se agrava por la retención de los hidrogeniones que

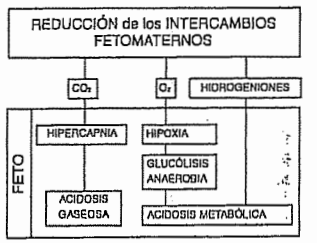


Fig. 12-7. Etiología de la acidosis fetal. La reducción de los intercambios fetomaternos produce retención de anhídrido carbónico, insuficiente aporte de oxígeno y retención de catabolitos ácidos producto de la glucólisis anaerobia consiguiente a la hipoxia. (Tomada de Pose y cols., 1969.)

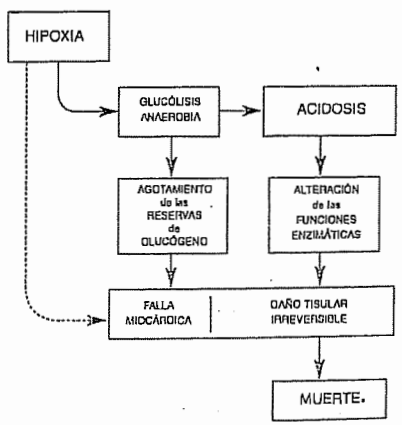


Fig. 12-8. Mecanismo por el cual la hipoxia y la acidosis producen alteración tisular y muerte fetal. (Tomada de Pose y cols., 1969.)

ella genera al estar disminuidos los intercambios entre el feto y la madre (fig. 12-7). La caída del pH interfiere en el funcionamiento de las enzimas.

La glucólisis anaeróbica produce 12 veces menos energía que la aeróbica, lo que se compensa por un aumento del consumo de glucógeno. La suma de este hecho a la falta de regeneración del glucógeno a partir del piruvato determina un agotamiento de las reservas de glucógeno.

La inhibición de las enzimas, el agotamiento de las reservas de glucógeno y la hipoxia producen alteraciones celulares que pueden hacerse irreversibles.

El agotamiento del glucógeno es precoz y grave a nivel del corazón. La asociación de este hecho con las modificaciones del metabolismo del potasio causadas por la alteración del funcionamiento enzimático y la hipoxia produce falla miocárdica. El *shock* consecutivo a dicha falla agrava las alteraciones celulares. Ambos factores pueden causar la muerte del feto (fig. 12-8).

En experimentos de asfixia realizados en fetos de distintas especies se ha demostrado que toleran la privación absoluta de oxígeno durante mucho más tiempo y presentan menos lesiones del sistema nervioso central si se evita la acidosis mediante la administración de sustancias amortiguadoras (*buffers*) y glucosa.

Reacciones compensatorias de adaptación. La acidosis y la hipoxemia fetales producen un aumento prolongado del tono simpático, que se traduce por un aumento de la frecuencia cardíaca. Cuando la presión parcial del O_2 disminuye por debajo del nivel crítico, aumenta el tono vagal y se reduce la frecuencia cardíaca fetal (fig. 12-11).

Se ha demostrado (véase más adelante) que las modificaciones de la frecuencia cardíaca fetal explicables por la estimulación del simpático (taquicardia) o por la estimulación transitoria del vago (*dips* tipo II) están asociadas con alteraciones en la composición de la sangre fetal características de la hipoxia y de la acidosis.

Las modificaciones cardiovasculares producidas por la estimulación del sistema nervioso autónomo disminuyen los efectos perjudiciales de la perturbación de la homeostasis fetal. Se demostró que el feto de oveja de término reacciona a la hipoxia con aumento de la resistencia vascular periférica, posiblemente debida a estimulación del simpático. Como el feto de término reacciona a la administración de adrenalina y de noradrenalina en forma similar al adulto, se pueden inferir las siguientes conclusiones fisiopatológicas: *a*) aumento de la circulación en el encéfalo y miocardio, porque los vasos de estos órganos no responden a la acción de dichas hormonas; *b*) aumento de la circulación en los vasos de las vellosidades coriales por el mismo motivo; *c*) disminución del gasto sanguíneo en otros parénquimas no vitales. Por los caracteres de la circulación en el feto, la sangre arterial tiene distinto contenido de oxígeno al llegar a los diferentes sectores; así el encéfalo y el corazón reciben aquella que contiene más oxígeno (Dawes, 1968) (fig. 12-9). En el sufrimiento fetal los mecanismos señalados tienden a mantener las mejores condiciones circulatorias en los parénquimas vitales y en la placenta. En cambio, se pueden producir alteraciones no vitales para el feto, pero muy importantes para la sobrevida del recién nacido. En efecto, la isquemia del pulmón puede llegar a dañar el órgano y determinar la disminución de la producción de factor tensioactivo (surfactante). Este factor disminuye la tensión superficial y favorece la expansión pulmonar durante los primeros movimientos respiratorios. Este es uno de los mecanismos que podrían explicar la mayor incidencia del síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido en los casos de sufrimiento fetal. La disminución de la FCF (frecuencia cardíaca fetal) producida por el estímulo del vago actuaría como un mecanismo de ahorro de energía para el corazón.

Etiología y patogenia

En la figura 12-9 se esquematizan los sectores a cuyo nivel pueden ocurrir las modificaciones que determinan sufrimiento fetal. El centro de todo el mecanismo fisiopatológico reside en las condiciones de intercambio entre la sangre fetal en las vellosidades coriales y la sangre materna del espacio intervelloso (EIV). Este intercambio puede alterarse por lesiones de la placenta o por cambios en la circulación o en la calidad de la sangre de la madre o del feto.

En condiciones normales los intercambios entre feto y madre dependen de: 1) que el aporte de sangre al útero sea normal en cantidad y calidad (fig. 12-9, *1*); 2) un correcto aporte y avenamiento de la sangre del espacio intervelloso (circulación de sangre a través del miometrio normal) (fig. 12-9, *2*); 3) un intercambio normal a nivel de la membrana placentaria (fig. 12-9, *3*); 4) la capacidad del feto para trasportar sangre (fig. 12-9, *4*) en cantidad y calidad suficiente: *a*) a las vellosidades coriales para que realicen los intercambios fetomaternos, y *b*) a los demás tejidos fetales para satisfacer sus requerimientos metabólicos.

El análisis de estos hechos y de las perturbaciones que se pueden presentar en cada uno de ellos permite estudiar las causas de sufrimiento fetal.

Frecuentemente las condiciones etiopatogénicas que llevan a dicho sufrimiento se intrincan. Tal es el caso de la preeclampsia, en la cual se suman, por lo menos, vasoconstricción y modificaciones de la contractilidad uterina con tendencia a la hipersistolia (que disminuye el aporte de sangre al EIV) y lesiones placentarias.

1) **Causas que determinan un aporte de sangre al útero insuficiente en cantidad o anormal en calidad.** *A) Causas que determinan disminución del gasto sanguíneo en el útero* (fig. 12-9, *1*). El gasto de sangre del útero humano grávido de término es de 10 ml por cada 100 g de peso del órgano por minuto, lo que representa una proporción muy importante del gasto cardíaco. Sólo el cerebro y los riñones tienen un gasto sanguíneo total (900 y 1100 ml, respectivamente) superior al del útero.

En tres circunstancias puede observarse una disminución de dicho gasto:

a) Cuando hay una caída de la presión arterial materna. El ejemplo más claro puede encontrarse en los casos de shock de cualquier naturaleza. En otras circunstancias puede existir hipotensión arterial materna de menor gravedad. El *síndrome de hipotensión supina* constituye un tipo especial de hipotensión arterial muy frecuente durante la gravidez (cap. 9). Los procedimientos utilizados en obstetricia para calmar el dolor del parto producen frecuentemente hipotensión arterial. Este hecho es bien evidente en las anestesias epidural o raquídea. También se lo puede ver como efecto colateral de los depresores del sistema nervioso central.

Salvo en los casos de shock, la hipotensión arterial materna explica rara vez por sí sola la aparición de sufrimiento fetal. En los otros casos citados puede actuar como causa predisponente o concomitante para que éste se produzca.

b) En algunos casos de trabajo de parto se ha observado que la presión de la sangre, registrada en las arterias femorales, cae hasta desaparecer durante las contracciones uterinas (efecto Poseiro). Este fenómeno se debe a la compresión de la aorta y de las ilíacas primitivas durante la contracción uterina. Dicha compresión puede producir una disminución del aporte de sangre al útero a través de las arterias uterinas. Su existencia se asocia siempre con la aparición de signos de sufrimiento fetal, pero puede sumarse al papel que, como veremos, desempeñan las contracciones uterinas. El fenómeno desaparece cuando la paciente es colocada en decúbito lateral (Poseiro, 1970).

c) En la preeclampsia hay una disminución del gasto sanguíneo en el miometrio, que se exagera durante el ejercicio muscular. Aquí la disminución del aporte de sangre al útero es producida no por una caída de la presión arterial sino por vasoconstricción.

El temor, común en la grávida, sobre todo durante el trabajo de parto, también es capaz de producir dicho efecto como consecuencia de la descarga de noradrenalina.

d) En los casos de pacientes con hipertensión arterial crónica o en las diabéticas con compromiso vascular, la esclerosis vascular crónica determina disminución del aporte de sangre al útero. Esto es frecuentemente factor determinante de sufrimiento fetal crónico y predispone al sufrimiento fetal agudo (Pose, 1969).

B) Alteraciones en la calidad de la sangre materna. El aporte de oxígeno al útero puede estar disminuido sin que su gasto de sangre se altere. Esta circunstancia se presenta cuando el contenido de oxígeno de la sangre materna es menor que lo normal, sea por anemia o porque la sangre materna, a pesar de tener una cantidad de hemoglobina normal o aun superior a lo normal, no se satura de oxígeno a nivel del pulmón (como sucede cuando existe una alteración de la ventilación pulmonar, o del flujo sanguíneo por el pulmón, o de la difusión de los gases a nivel de la membrana pulmonar, etc.).

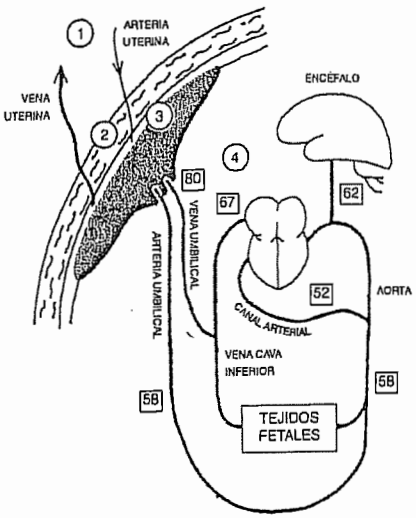


Fig. 12-9. Esquema de la circulación fetal, la placenta, el miometrio y la circulación uterina. Los números *1*, *2*, *3* y *4*, en círculos, señalan los sectores materno, uterino, placentario y fetal en los cuales pueden producirse trastornos que ocasionan sufrimiento fetal (véase el texto). Los números recuadrados indican los porcentajes de saturación de la oxihemoglobina (según Dawes, 1968) en la sangre de los distintos vasos del feto.

Muchas de las causas citadas hasta ahora actúan en forma crónica. En estas circunstancias, si la hipoxemia materna o la disminución del aporte de sangre al útero no es grave, sus efectos son contrarrestados por los mecanismos de compensación. Se las debe considerar más como causas predisponentes que como desencadenantes del sufrimiento fetal, que es lo que sucede con más frecuencia. Por el contrario, en los casos agudos, y sobre todo cuando los fenómenos son de cierta gravedad, pueden ser suficientes para desencadenar el sufrimiento del feto (por ejemplo, edema agudo de pulmón, crisis grave de asma, neumotórax, shock, etc.).

2) **Alteración del aporte y avenamiento de sangre al espacio intervelloso por entorpecimiento de la circulación en los vasos del miometrio** (fig. 12-9, *2*). El gasto de sangre por el espacio intervelloso es aún menos conocido que el gasto sanguíneo uterino. Los datos

más difundidos lo estiman en 600 ml por minuto. Si estos valores son correctos, la mayor parte de la sangre que llega al útero circula por el espacio intervelloso. Como los vasos que irrigan dicho espacio atraviesan el miometrio, deben tenerse en cuenta, a este nivel, por lo menos dos factores que pueden interferir en la circulación de la sangre por los mismos. Uno es la vasoconstricción y la esclerosis vascular ya considcradas; el otro es la presión extrínseca producida por el músculo uterino.

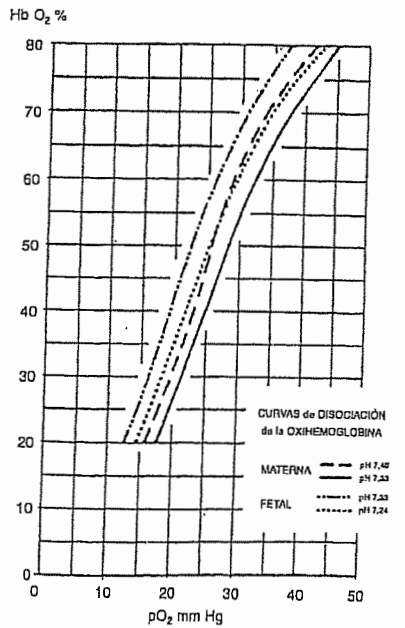


Fig. 12-10. Curvas de disociación de la oxihemoglobina de las sangres materna y fetal a diferentes pH. Las curvas maternas corresponden a sangre arterial (pH 7,40) y del espacio intervelloso (pH 7,33); las fetales, a sangre de la arteria umbilical (pH 7,24) y de la vena umbilical (pH 7,33). (Bartels, 1962, 1964.)

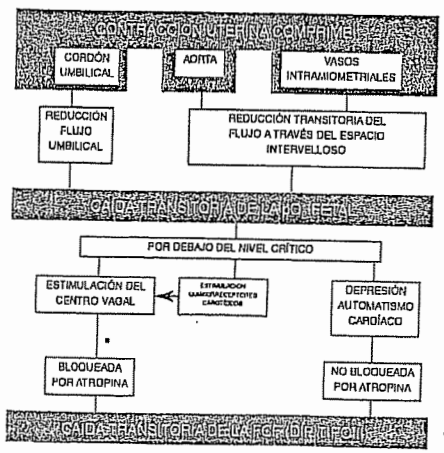


Fig. 12-11. Fisiopatología de los *dips* tipo II. (Según Caldeyro Barcia y cols., 1961.)

La presión intramiometrial es igual a la presión amniótica durante el período de relajación entre contracciones y dos o tres veces mayor que ella durante las contracciones uterinas del parto. Este aumento de presión puede llegar a valores suficientes para interrumpir la circulación arterial y, naturalmente, la venosa. Las contracciones uterinas normales del parto producen una disminución transitoria de la oxigenación fetal. En condiciones normales, el feto la tolera perfectamente bien, ya que puede recuperarse durante el período de circulación normal entre contracciones (fig. 12-13). Esto no sucede cuando existen factores predisponentes al sufrimiento fetal. Cuando las contracciones uterinas son anormales, sobre todo si existe taquisistolia o hipertonía, la circulación por el espacio intervelloso permanece interrumpida o entorpecida durante períodos más prolongados y sobreviene sufrimiento fetal (fig. 12-16). En el parto prolongado, por efecto de la suma de las agresiones repetidas durante un largo período de tiempo, no es raro que aparezca sufrimiento fetal desencadenado fundamentalmente por este factor (fig. 12-14).

3) **Modificaciones de los intercambios fetomaternos por alteraciones de la placenta** (fig. 12-9, *3*). Sólo se considerarán aquí las alteraciones en los intercambios de los gases respiratorios. Estos gases respiratorios atraviesan la membrana placentaria por difusión simple, la que depende de las condiciones de dicha membrana y de la diferencia de la presión parcial de los gases a uno y otro lado de la misma.

La extensión y el espesor son las dos características morfológicas de la membrana placentaria a tener en cuenta para el estudio de los intercambios que se realizan por difusión simple. En el capítulo 2 se encontrarán los datos referentes a las condiciones normales y patológicas de estos dos factores. La preeclampsia, la incompatibilidad por factor Rh u otros, la diabetes materna, etc., son circunstancias patológicas en las que con frecuencia se observan alteraciones de la membrana placentaria por aumento de su espesor o por modificaciones de su estructura. La extensión de la superficie de intercambio está disminuida en los casos de desprendimiento de la placenta previa o normalmente inserta y cuando existen infartos placentarios. Según su extensión y gravedad, estas causas pueden actuar como predisponentes o desencadenantes del sufrimiento fetal.

El análisis de la sangre capilar fetal mediante la técnica de Saling (véase más adelante Acidosis fetal) permite estudiar sus variaciones durante el trascurso del parto. La sangre capilar *arterializada* del cuero cabelludo permite estimar la composición de la sangre carotídea fetal, ya que la composición de ambas sangres varía en forma paralela.

La hemoglobina de la sangre fetal tiene más afinidad por el oxígeno que la de la sangre materna. Como consecuencia de este hecho la curva de disociación de la oxihemoglobina fetal está desplazada a la izquierda de la materna (fig. 12-10). Esto explica que en las mismas condiciones de pH y presión parcial de oxígeno, la sangre fetal fije más volúmenes de gas que la materna. Por ejemplo, para una presión parcial de 30 mm Hg y un pH de 7,4, la sangre fetal fija algo más de 14 volúmenes de oxígeno por 100 ml de sangre y la materna sólo 12. Esta propiedad de la hemoglobina fetal tiende a disminuir la presión parcial de oxígeno del lado fetal y a mantener el gradiente de presiones entre ambos lados de la membrana placentaria, aun cuando el contenido de oxígeno de ambas sangres sea el mismo.

Como la sangre fetal llega a la placenta cargada de metabolitos ácidos, su pH es de 7,24; la curva de disociación de la hemoglobina se encuentra desplazada a la derecha, de forma que prácticamente coincide con la correspondiente a la de la sangre materna a un pH de 7,4. A medida que la sangre fetal se va liberando de los metabolitos ácidos, su pH va aumentando mientras que la sangre materna que recibe dichos metabolitos se acidifica. Como consecuencia de estos hechos, ambas curvas de disociación de la HbO_2 se desplazan en el sentido contrario, la materna hacia la derecha y la fetal hacia la izquierda.

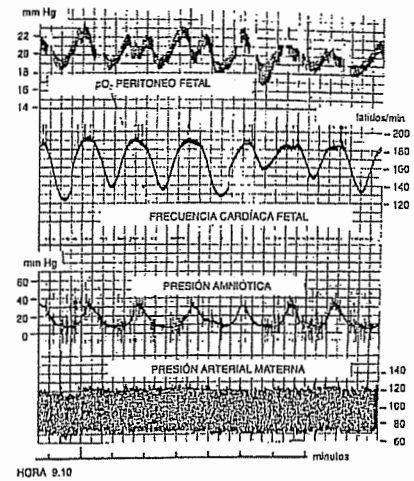


Fig. 12-12. Mona macaca mulata preñada de término. Registros continuos de la presión parcial de oxígeno en el peritoneo del feto (método polarográfico), de la frecuencia cardíaca fetal, de la presión amniótica y de la presión arterial de la madre. Cada contracción uterina produce una caída transitoria de la pO_2 peritoneal fetal seguida de un *dip* II. (Según Pose y cols., 1969.)

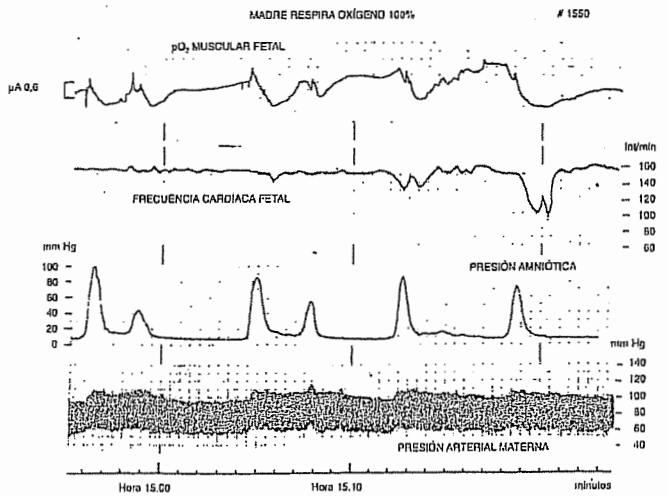


Fig. 12-13. Registro de la presión parcial de oxígeno en los músculos de la nalga del feto (método polarográfico), de la frecuencia cardíaca fetal, de la presión amniótica y de la presión arterial materna. Cada contracción uterina produce una caída de la pO_2 muscular fetal que comienza durante la contracción y llega al máximo 20 a 40 seg después del pico de la misma. La mayoría de estas caídas no se acompañan de modificaciones de la FCF; sólo las más profundas van seguidas de *dips* tipo II. En la 5ª contracción se produce un *dip* I que coincide con el pico de la contracción y un *dip* II después de la misma. (Según Pose y cols., 1969.)

4) **Modificaciones de los intercambios fetomaternos por alteraciones de la circulación en el feto o en la composición de su sangre** (fig. 12-9, *4*). Para que este trasporte se haga normalmente, el feto debe mantener: *a*) una circulación de sangre suficiente por las vellosidades coriales para que se realicen los intercambios fetomaternos, y *b*) un aporte de sangre correcto al resto de los tejidos, sobre todo al sistema nervioso central, para satisfacer sus necesidades metabólicas.

El flujo sanguíneo por las vellosidades coriales se estima en 300 a 360 ml por minuto para el feto normal de término, de 3000 a 3500 g. Depende naturalmente de la diferencia de presiones entre la arteria y la vena umbilicales y de la resistencia periférica.

De los factores que pueden producir modificaciones en el gasto circulatorio placentario fetal, los más conocidos son los que pueden interferir en la circulación por el cordón umbilical. Las circulares apretadas del cordón, las compresiones del mismo entre el útero y alguna parte fetal resistente (dorso, hombro), los nudos verdaderos y las procidencias del cordón son, por sí mismas, causas frecuentes de sufrimiento fetal.

La capacidad de trasporte de oxígeno por la sangre del feto disminuye cuando existe anemia fetal, como en los casos de incompatibilidad por factor Rh u otros y en los de hemorragia placentaria.

Sintomatología

Los signos de sufrimiento fetal más importantes son los que se obtienen por la auscultación del corazón del feto y por la observación de la presencia de meconio en el líquido amniótico.

La importancia de los diferentes signos ha sido y es motivo de controversia. Los trabajos sobre el tema tratan de establecer su valor comparando la presencia de uno o más de estos signos con el estado del recién nacido juzgado por el índice de Apgar o por el estudio bioquímico de la sangre del cordón.

A) Modificaciones de la frecuencia cardíaca fetal (FCF)

Tres tipos de signos son los que comúnmente se consideraban vinculados a la existencia de sufrimiento fetal: la bradicardia, la taquicardia y la *irregularidad* de los latidos fetales. Los dos primeros constituyen modificaciones de la frecuencia cardíaca fetal basal, que es la que se ausculta o registra independientemente de las variaciones producidas por las contracciones uterinas (Caldeyro Barcia, 1961).

1) **Bradicardia.** Se habla de bradicardia cuando la FCF basal es menor de 120 latidos por minuto. Los autores clásicos y modernos están de acuerdo en admitir que la bradicardia de menos de 120 lat/min para unos, o de 100 para otros, es signo de sufrimiento fetal. Se acepta que la bradicardia es consecuencia de la depresión del automatismo cardíaco producida por la hipoxia.

2) **Taquicardia.** Se entiende por tal el aumento de la FCF basal por arriba de 160 latidos por minuto. Este signo es considerado clásicamente uno de los primeros índices de sufrimiento fetal, pues denota la estimulación del simpático producida por la hipoxia.

3) **Irregularidad de los latidos fetales.** No existe una definición correcta de este término. Se lo emplea indistintamente para referirse a las variaciones rápidas de la frecuencia cardíaca fetal que se observan en forma independiente de las contracciones uterinas o para nombrar las modificaciones más lentas de dicha frecuencia provocadas por las contracciones del útero.

Irregularidades de la FCF independientes de las contracciones uterinas. Muchas veces se define como irregularidad de los latidos cardíacos a variaciones de la FCF rápidas y de corta duración, fáciles de apreciar al oído pero muchas veces imposibles de contar. A este tipo de modificaciones corresponden los fenómenos denominados *espicas* [*espigas*] (caídas rápidas con inmediata recuperación de la FCF), *ascensos transitorios* (aumentos de corta duración de la FCF) y *oscilaciones rítmicas*. Todas se observan frecuentemente en los partos normales y no se ha podido encontrar ninguna relación entre ellas y el sufrimiento fetal. Por el contrario, se las asocia con un buen estado fetal.

Variaciones de la FCF producidas por las contracciones uterinas. Se han identificado tres tipos de caídas transitorias de la FCF producidas por las contracciones uterinas. Estas variaciones han sido denominadas *dips* tipo I o desaceleraciones tempranas; *dips* tipo II o desaceleraciones tardías, y *dips* umbilicales o desaceleraciones variables.

En la figura 11-26 se esquematizaron las características fundamentales para distinguir los *dips* tipo I de los *dips* tipo II. De ellas la más importante es el *décalage*. Se entiende por tal el tiempo que media entre el vértice de la contracción uterina y el fondo del *dip*. El momento de menor FCF coincide con la contracción en los *dips* I y su *décalage es corto*, de pocos segundos. Los *dips* tipo II comienzan en el vértice de la contracción o durante el período de relajación y *su décalage es largo*, alcanzan el punto de menor frecuencia cardíaca 20 a 60 segundos después de la acmé de la contracción.

Se define como amplitud a la diferencia entre la FCF basal y la mínima alcanzada en el fondo del *dip*. Cuando un *dip* tiene una amplitud de 15 latidos (por ejemplo, de 150 a 135 lat/min), es fácilmente auscultable.

Se llama *duración* al tiempo que trascurre entre el comienzo del *dip* y la recuperación de la FCF basal. El *dip* tipo II generalmente es un fenómeno más lento que el tipo I.

Los *dips* tipo I se observan en los partos normales después de rotas las membranas y después de los 5 cm de dilatación cervical. Su presencia se atribuye a una estimulación refleja del vago, producida en la mayoría de los casos por compresión de la cabeza del feto. Desaparecen completamente después de la administración de atropina, pero no se modifican cuando la madre respira oxígeno puro. En general, con las salvedades señaladas en el capítulo 11, no se los considera vinculados con la existencia de sufrimiento fetal, por lo que no serán tratados aquí.

Para detectar clínicamente la existencia de *dips* tipo II hay que auscultar al feto durante e inmediatamente después de la contracción uterina. Cuando se produce un *dip* tipo II se observa que, coincidiendo con la acmé de la contracción o durante el período de relajación, la FCF comienza a disminuir progresivamente. Esta disminución continúa durante todo el período de relajación; luego la FCF se va acelerando y antes de la contracción siguiente retoma los valores basales. Si se quiere establecer la amplitud del *dip* y su *décalage*, se puede contar la FCF durante el lapso señalado en intervalos de 15 segundos y multiplicar cada resultado por 4 para tener la FCF promedio por minuto, en cada uno de los períodos (fig. 11-68).

Fisiopatología de los dips tipo II. Este tipo de caídas transitorias de la FCF es consecuencia de la hipoxia producida por las contracciones uterinas (fig. 12-11). La compresión de los vasos miometriales por las contracciones uterinas, a las que se agrega, en algunos casos, la compresión de la aorta por el útero durante la contracción, produce una caída transitoria de la PO_2 en los tejidos del feto (figs. 12-12 y 12-13).

El mecanismo fundamental que explica la producción de los *dips* II es la estimulación vagal por la hipoxia (fig. 12-11). La participación vagal se demuestra por la inyección de atropina, la que reduce la amplitud de los *dips* tipo II, aun cuando no los hace desaparecer como sucede con los *dips* tipo I. La no desaparición de los *dips* tipo II por el efecto de la atropina sobre el feto ha llevado a plantear la posibilidad de que sean producidos también por depresión directa del miocardio. El mecanismo hipóxico quedó demostrado al comprobarse que la administración de oxígeno a la madre hace desaparecer los *dips* tipo II o disminuir su amplitud. Además se ha observado que cuando se producen caídas de la oxigenación fetal y *dips* tipo II, ambos fenómenos son paralelos (figs. 12-12 y 12-13), apareciendo las caídas de la FCF poco después de las del oxígeno en los tejidos fetales.

Las contracciones uterinas de cierta intensidad, como son las del parto normal, producen caídas de la oxigenación fetal. No todas, sin embargo, van acompañadas de *dips* tipo II (fig. 12-13). Para que éstos aparezcan es necesario que la hipoxemia producida por las contracciones sea lo suficientemente intensa como para sobrepasar cierto nivel crítico. (En el feto de oveja la presión parcial de oxígeno debe caer por debajo de los 20 mm Hg para que aparezca bradicardia; valores similares se han encontrado en la especie humana.) En condiciones normales la concentración de oxígeno en los tejidos fetales es tal que es necesario que se produzca una contractilidad uterina muy superior a la normal (generalmente hipertonía con ta-

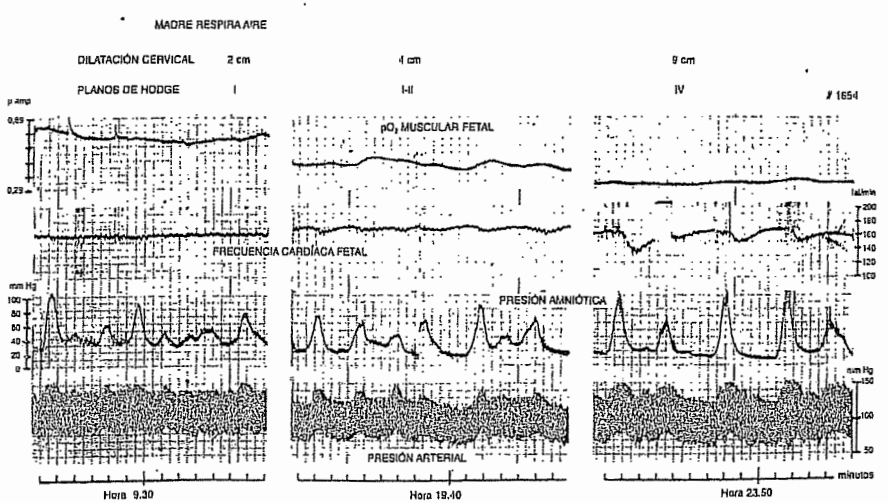


Fig. 12-14. Registros de la pO_2 muscular fetal, de la frecuencia cardíaca fetal, de la presión amniótica y de la presión arterial materna en tres momentos de un parto prolongado. A la hora 9.30 la pO_2 muscular fetal es alta y no se observan modificaciones de la FCF producidas por las contracciones. A medida que progresa el parto, la oxigenación fetal va cayendo y aparecen *dips* II. (Según Pose y cols., 1969.)

quisistolia e hipersistolia) para que aparezcan *dips* tipo II (fig. 12-16). Pero si existe cierto grado de hipoxemia fetal, de cualquier etiología, la caída de la oxigenación producida por las contracciones normales puede sobrepasar el nivel crítico necesario para que se produzca la caída de la FCF. Se puede postular entonces que *las contracciones uterinas del parto realizan una especie de prueba funcional del estado de la reserva de oxígeno del feto;* así, se infiere que ésta es baja cuando aparecen *dips* tipo II con contracciones uterinas normales.

Todas las causas señaladas como predisponentes en el parágrafo de etiología y patogenia pueden determinar cierta hipoxemia fetal de grado tal que la caída de la oxigenación producida por las contracciones uterinas normales sobrepasa el nivel crítico necesario para que se produzcan *dips* tipo II. En el parto prolongado no es raro que se vaya instalando progresivamente una hipoxia fetal. En la figura 12-14 se puede ver un ejemplo de cómo en el trascurso de las horas la oxigenación del feto va disminuyendo hasta que comienzan a aparecer *dips* tipo II con cada contracción uterina.

En los casos de contracciones uterinas muy intensas, o cuando la hipoxia fetal es muy acentuada por otra causa, los *dips* tipo II se hacen más profundos y prolongados. La FCF basal no llega a recuperar sus valores normales entre las contracciones y se produce una bradicardia fetal permanente (fig. 12-15).

Los *dips umbilicales* o desaceleraciones variables se atribuyen a la oclusión transitoria de los vasos umbilicales por el útero contraído. Cuando la oclusión es breve, menor de 30 a 40 seg, sólo se produce una estimulación refleja del vago. Si es más prolongada, mayor de 40 seg, se desarrolla también hipoxia fetal. En este caso los *dips* variables serían signo de sufrimiento fetal. Se denominan variables por el gran polimorfismo que presentan y por su diferente relación temporal con la contracción uterina (fig. 11-33).

B) Pérdida de meconio

Su valor como posible signo de sufrimiento fetal no ha sido aún establecido definitivamente y es motivo de controversias. Hay autores que la consideran de gran importancia y la relacionan con depresión del recién nacido y con alteraciones de la sangre fetal características de la acidosis. Otros no han confirmado estos hechos y niegan toda relación entre la presencia de meconio y el estado del recién nacido. La mayor parte de los autores la consideran un signo de alarma que adquiere valor cuando se asocia con modificaciones de la frecuencia cardíaca fetal.

No se conoce la patogenia de la expulsión de meconio; ha sido atribuida a reflejos, a la hipoxia, a la retención de CO_2 y a la acidosis metabólica, sin que los datos experimentales sean concluyentes.

Una vez expulsado, el meconio puede permanecer mucho tiempo en el líquido amniótico. De esto depende que su aspecto sea distinto cuando se exterioriza al romperse las membranas. Cuando es reciente, es verde y aparece en forma de grumos; si además es muy abundante, el líquido amniótico se hace espeso y toma el aspecto clásicamente descrito como "puré de arvejas". Cuando el meconio ha permanecido largo tiempo en el líquido amniótico, desaparecen los grumos y el líquido aparece uniformemente teñido de verde más o menos oscuro (como "agua de yerba mate"). La presencia de meconio en el líquido amniótico podría indicar un episodio de sufrimiento fetal transitorio ya superado por el feto.

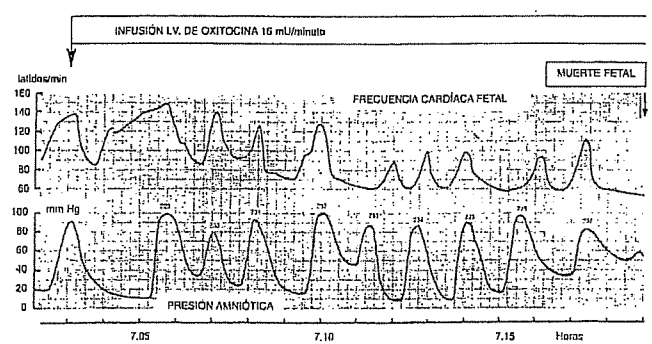


Fig. 12-15. Registros de la FCF y de la presión amniótica en el parto de un feto anencéfalo. Se observan contracciones de intensidad superior a lo normal (hipersistolia), frecuencia elevada (polisistolia) y períodos de hipertonía, provocadas por la infusión intravenosa de 16 mU/min de oxitocina. Se registraron profundos *dips* II que se hacen confluentes; la FCF basal no se recupera entre los *dips*. Después de la contracción Nº 232 la FCF cae a 60 lat/min en el fondo de los *dips* y asciende sólo a valores de 90 a 100 lat/min entre ellos. Estas modificaciones preceden a la muerte del feto. (Según Poseiro y cols., 1970.)

C) Otros signos atribuidos a la existencia de sufrimiento fetal agudo

Apagamiento de los tonos cardíacos. Es un signo difícil de apreciar, ya que muchas veces las modificaciones de los latidos fetales pueden deberse al alejamiento del feto de la pared abdominal de la madre. Los autores clásicos lo describen como una alteración del timbre por el cual los latidos se auscultan amortiguados (como si se oyeran a través de una almohada). Los trabajos modernos sobre sufrimiento fetal no citan este signo.

Auscultación de un soplo rítmado con los latidos cardíacos del feto. Para algunos autores la existencia de un soplo persistente y progresivo constituye un signo de alarma; otros, en cambio, lo consideran sólo un índice de compresión del cordón.

Arritmia cardíaca fetal. No hay que confundir este signo con las modificaciones de la FCF basal descritas más arriba. No se trata de aceleraciones o disminuciones transitorias, sino del cambio de ritmo en un latido, descrito por los clásicos como un *tropezón de los latidos cardíacos.* Cuando se asocia con taquicardia ha sido atribuida a una parálisis del vago. Este signo, que algunos señalan como de extrema gravedad, es discutido por otros autores y en general no es tratado en los trabajos modernos de investigación sobre el tema.

D) Acidosis fetal

En el siglo pasado se desarrolló una técnica que permite diagnosticar y evaluar el estado de acidosis fetal (Saling, 1967, 1969). Consiste en exponer, después de rotas las membranas en las presentaciones cefálicas, el cuero cabelludo del feto. Esto se logra con valvas vaginales cuando la dilatación es mayor de 4 cm, o mediante un tubo cónico (amnioscopio), similar a un rectoscopio, que puede introducirse a través del cuello uterino cuando la dilatación es más pequeña, hasta ponerlo en contacto con la presentación. Después de provocar una vasodilatación capilar aplicando un chorro de cloruro de etilo, se realiza una pequeña incisión en el cuero cabelludo fetal de 2 mm de extensión por 2 mm de profundidad y se aspira con un tubo capilar la sangre que fluye por la misma evitando el contacto con el aire.

Con la muestra así obtenida se analizan las variables relacionadas con el equilibrio ácido-base y el estado de oxigenación de la sangre capilar fetal. Dada la gran variación de los valores de PO_2 y saturación de la hemoglobina, sus medidas no dan una información suficiente para juzgar el grado de alteración de la homeostasis fetal. El valor del pH, en cambio, guarda una correlación con el estado del recién nacido. Se discute la importancia de los componentes metabólico y respiratorio de la acidosis fetal para pronosticar el estado del recién nacido, pese a que ambos se pueden medir con toda exactitud con los equipos adaptados al uso de micromuestras. Como todavía no se puede ofrecer un tratamiento especialmente destinado a corregir uno u otro tipo de componente del equilibrio ácido-base fetal, es suficiente para la clínica la determinación del pH. Este es el análisis complementario fundamental para completar el diagnóstico de sufrimiento fetal. En general se está de acuerdo en que valores de pH inferiores a 7,20 son francamente patológicos, excepto al final del período expulsivo, en que el pH puede descender hasta 7,17.

La *oximetría de pulso fetal* se basa en el mismo principio aplicado en el adulto. Se ha desarrollado un dispositivo para medir en el feto, durante el trabajo de parto, la saturación de su oxihemoglobina. Esta técnica invasiva, que aún no ha completado su etapa de evaluación, consiste en colocar una almohadilla censora a través del cuello uterino contra la mejilla de la cara fetal. Para ello se requiere que las membranas ovulares estén rotas y que haya un cierto grado de dilatación cervical. Con este dispositivo se confirmó que la saturación de oxígeno fetal normal durante el parto tiene una amplia variación variando entre el 30% y el 70%. Parecería que el límite inferior de la saturación de oxígeno fetal estaría alrededor del 30% (Bloom, 1999; Yam, 2000). Los estudios con asignación al azar realizados hasta el momento son pocos y no se asociaron con beneficios para el neonato (Garite, 2000).

Diagnóstico

El diagnóstico de sufrimiento fetal agudo ofrece en ciertos casos algunas dificultades. Generalmente se admite su existencia cuando se observa una bradicardia fetal persistente (durante más de tres contracciones para algunas escuelas), cuando se auscultan *dips* tipo II que se repiten en todas o la mayoría de las contracciones, sobre todo si la FCF basal no llega a recuperarse entre los *dips*, cuando existen *dips* umbilicales persistentes de más de 40 seg de duración o cuando el pH de la sangre del cuero cabelludo asume en varias tomas valores francamente inferiores a los señalados como normales. Cuando los signos son tan claros y persistentes es frecuente que el niño nazca muy deprimido, con asfixia severa. Consecuentemente, aumentan las posibilidades de que muera por un daño multiorgánico y en algunos casos que sobreviva con daño encefálico irreparable. Por lo dicho, lo importante es hacer el diagnóstico precoz del sufrimiento fetal.

Las distintas modificaciones de la frecuencia cardíaca fetal pueden presentarse en forma simple o, más frecuentemente, asociadas configurando distintos síndromes. La taquicardia puede considerarse, de

acuerdo con los autores clásicos, el primer signo de sufrimiento fetal (indicaría el estímulo del simpático como respuesta fetal a la agresión). La combinación más frecuente es la taquicardia más *dips* tipo II (fig. 12-16), que aparecen cuando la hipoxemia fetal producida por cada contracción es suficiente para estimular el vago. Conviene recordar que los *dips* pueden pasar inadvertidos si no se ausculta al feto al final e inmediatamente después de la contracción.

Cuando los *dips* son producidos por una agresión aguda y de corta duración (taquisistolia e hipertonía transitorias), desaparecen al cesar la causa; la taquicardia entonces se torna más evidente y persiste durante más tiempo (fig. 12-16). Este fenómeno se denomina *taquicardia de rebote* y se explica por la persistencia del estímulo simpático después de que disminuye la intensidad de la agresión.

Ya se han comentado las discrepancias sobre la posible importancia de la pérdida de meconio como signo de sufrimiento fetal. Es conveniente asociar los siguientes hechos: 1) La pérdida de meconio aparece frecuentemente asociada con el sufrimiento fetal. 2) El hecho de que haya fetos que mueran sin perder meconio puede indicar simplemente que el signo tiene valor sólo cuando es positivo. Su ausencia no es equivalente a ausencia de sufrimiento fetal. 3) El meconio puede haberse expulsado durante un período de sufrimiento fetal transitorio que puede haber cesado en el momento de romperse las membranas. Se lo debe considerar, por lo tanto, como un signo de alarma. La mayoría de los autores opinan que cuando se asocia con modificaciones de la frecuencia cardíaca fetal se puede asegurar la existencia de sufrimiento fetal.

Los valores de pH de 7,20 o menores deben considerarse patológicos. Valores ligeramente superiores no excluyen la existencia de sufrimiento fetal, y una sola estimación de 7,20 o ligeramente inferior no alcanza para diagnosticarlo. En estas circunstancias debe repetirse la muestra de sangre del feto, y si el valor del pH tiene tendencia a bajar o se mantiene en valores bajos, el diagnóstico de sufrimiento se refuerza. Cuando la acidosis es evidente, generalmente existen modificaciones de la frecuencia cardíaca fetal.

Muchos fetos pueden pasar por una etapa de sufrimiento agudo. Si ésta dura poco tiempo, porque cesa la causa que lo producía o porque el parto tiene lugar inmediatamente, el niño puede nacer en buenas condiciones, ya que no ha habido tiempo para que se establezca un daño tisular importante. La alteración de los latidos fetales puede pasar inadvertida si el feto no es auscultado cuidadosamente durante este período. El meconio, si fue expulsado, puede quedar en el líquido amniótico y observarse sólo después del período de sufrimiento. Aunque no es frecuente, algunos fetos pueden sucumbir después de una etapa de sufrimiento agudo de corta duración. Más corriente es que un feto que haya padecido un episodio importante de sufrimiento durante el parto quede con sus reservas disminuidas y en peores condiciones para soportar una nueva agresión. Sin embargo, la forma más frecuente de instalación del sufrimiento fetal es progresiva y muchas veces insidiosa. Un ejemplo de lo dicho se ilustra en la figura 12-14: los signos de sufrimiento (taquicardia y *dips* tipo II de poca amplitud) se fueron instalando en forma progresiva a lo largo del parto prolongado. Se obtuvo un recién nacido profundamente deprimido.

No siempre los valores del equilibrio ácido-base del cordón umbilical se corresponden con asfixia perinatal, aunque es uno de los mejores indicadores con que se cuenta hoy en día (mejor que la FCF anteparto e intraparto y otros). Si se dispone del registro de

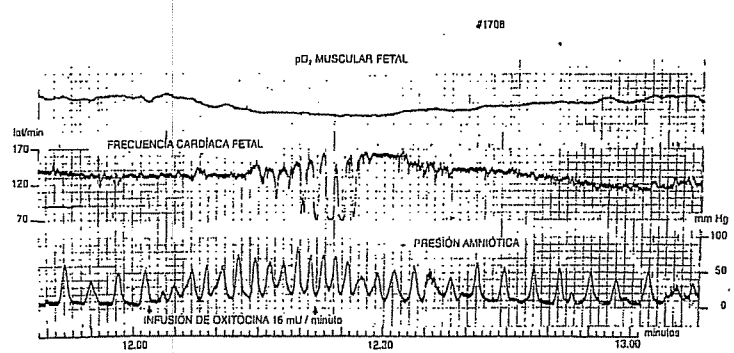


Fig. 12-16. Período de sufrimiento fetal agudo producido por la infusión intravenosa de 16 mU de oxitocina durante 10 minutos, que provoca hipersistolia, taquisistolia e hipertonía transitorias. Durante este período se observa la caída de la pO_2 muscular fetal, elevación de la FCF basal de 135 a 165 lat/min y *dips* II. El aumento de la FCF basal continúa después de desaparecidos los *dips* ("taquicardia de rebote"). Cuando la contractilidad uterina vuelve a los valores normales aumenta paulatinamente la oxigenación del feto y se recupera la FCF basal normal. (Según Caldeyro Barcia y cols., 1961.)

la FCF, se suma al dato del cordón un elemento más de juicio.

Los valores del equilibrio ácido-base de la arteria (sangre venosa fetal) son los más representativos de lo que le puede haber ocurrido al feto antes del nacimiento. Un pH bajo con déficit de base elevado representaría una asfixia intrauterina no tan reciente. Un pH bajo con déficit de base normal hablaría de una hipoxia fetal más reciente, de la última etapa del parto. *Los datos del equilibrio ácido-base del cordón umbilical son más útiles para entender asfixias recientes, en especial las ocurridas durante el parto y su relación con problemas en la etapa neonatal.* De la misma forma que pasa con el registro de la FCF anteparto, parecería que los valores del equilibrio ácido-base y de los gases en sangre no serían un elemento predictivo seguro de las secuelas neurológicas alejadas del niño. Si el recién nacido sobrevive a un accidente hipóxico perinatal, la acidemia fetal no se asocia con el desarrollo neurológico anormal alejado.

Parecería que la asfixia perinatal no es la principal causa de daño neurológico irreversible o de parálisis cerebral en el niño. No es fácil establecer la asociación de daños neurológicos y de parálisis cerebral del niño con el antecedente de un sufrimiento fetal agudo. Si bien experimentalmente se ha demostrado en animales que la deprivación de oxígeno fetal puede dañar el cerebro en forma irreversible, en el feto humano no se sabe durante cuánto tiempo la hipoxia debe permanecer para producir dicho daño (Dawes, 1968). Para que esto ocurra la hipoxia debería ser muy severa y prolongada. Se ha demostrado que en estas condiciones se produce más frecuentemente la muerte por daño multiorgánico que la sobrevida con lesión cerebral (Mac Lenan, 1999).

En todas las circunstancias el obstetra debe atender no sólo a los signos de sufrimiento fetal sino a todos los elementos en juego en cada caso. Cuando existen causas desencadenantes del mismo, como parto prolongado, contractilidad uterina anormal, o causas predisponentes, como preeclampsia, esclerosis vascular materna, etc., el diagnóstico de sufrimiento fetal se puede establecer ante la presencia de los primeros signos.

Tratamiento

El tratamiento del sufrimiento fetal estará destinado a corregir las alteraciones del intercambio fetomaterno. Cuando puede conseguirse este objetivo, se mejora el aporte de oxígeno al feto a la vez que se favorece la eliminación de los catabolitos ácidos.

La contractilidad uterina es un factor siempre asociado al sufrimiento fetal agudo, muchas veces como factor causal cuando está excesivamente aumentada y siempre como factor desencadenante. Por lo tanto, conviene insistir en los cuidados que deben observarse cuando se emplea oxitocina en el embarazo y durante el trabajo de parto. Esta nunca se administrará por vía intramuscular por la imposibilidad de ajustar la dosis. Por infusión intravenosa, se debe vigilar estrechamente la respuesta uterina y disminuir o suspender la infusión cuando la actividad uterina es excesiva.

Todos los factores que determinan disminución del aporte de oxígeno al feto deben ser particularmente atendidos. La anemia materna durante el embarazo se debe corregir con criterio preventivo o con reposición inmediata de sangre en los casos agudos. En los casos de síndrome de hipotensión supina y cuando las contracciones uterinas comprimen las arterias ilíacas o la aorta, se consigue mejorar notablemente la circulación uterina colocando a la madre en decúbito lateral. Además, este decúbito disminuye casi siempre la frecuencia de las contracciones sin que se reduzca la actividad uterina.

La medicación sedante, analgésica y anestésica puede provocar una caída de la presión arterial materna.

Cuando el sufrimiento fetal persiste o sus causas no pueden corregirse, se debe extraer al feto por el procedimiento obstétrico que corresponda según las circunstancias. El sufrimiento fetal agudo representa un estado de shock. Extraer de urgencia un feto que sufre podría sumar una agresión más a la anoxia. El obstetra, en la medida de lo posible, debería reanimar al feto *in utero* antes de extraerlo, así como el cirujano corrige el shock de un herido antes de operarlo. Obviamente la reanimación intrauterina sólo podrá plantearse en los casos en que no existan motivos perentorios que obliguen a la extracción inmediata del feto (procidencia de cordón, hemorragia grave, circular apretada del cordón umbilical, etc.). Un primer intento fue la terapia fetal directa con analépticos. Estos fármacos estimulantes fueron administrados en la nalga fetal por vía transabdominal (Schwarcz, 1928). Este procedimiento se abandonó por ser invasivo y por no existir en esa época fármacos tocolíticos que, administrados simultáneamente a la madre, permitieran un mejor intercambio fetoplacentario ante una hiperdinamia. Con este propósito, hacia fines del siglo pasado, se propuso la reanimación intrauterina basada en la administración conjunta a la madre de betamiméticos y oxígeno durante por lo menos una hora (Caldeyro Barcia, 1969; Altirriba, 1971; Hofmeyr, 1995). La inhibición de las contracciones uterinas con betamiméticos aumenta el flujo de sangre a través de la placenta. Por consiguiente, es mayor el intercambio metabólico entre el feto y la madre. Por este mecanismo se corrigen progresivamente los disturbios de la homeostasis fetal (fig. 12-17). La administración de oxígeno puro a la madre produce un aumento de la presión parcial del gas en los tejidos del feto. Generalmente la PO_2 en los tejidos fetales comienza a elevarse ya en el primer minuto de

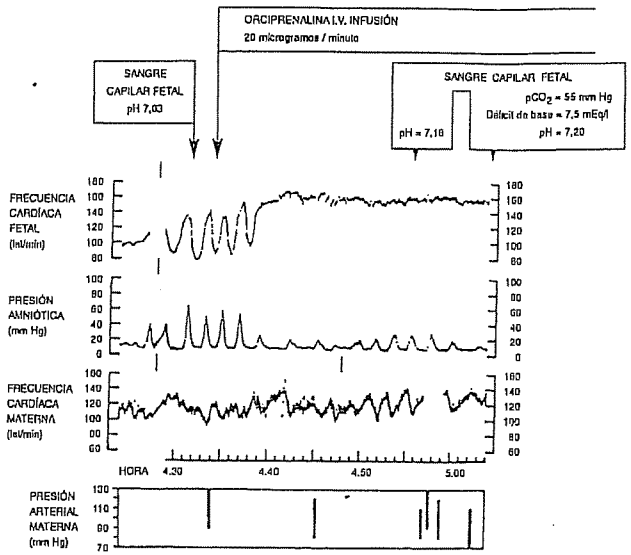


Fig. 12-17. Sufrimiento fetal agudo intraparto. La inhibición de la contractilidad uterina con un fármaco betamimético produce la desaparición de los dips de tipo II y paulatina recuperación de la acidosis fetal. (Según Caldeyro Barcia y cols., 1969.)

administración del gas a la madre y continúa aumentando rápidamente en los cinco minutos siguientes. Al mismo tiempo se observa que, si existían *dips* tipo II, disminuyen mucho de amplitud o desaparecen. La oxigenoterapia estaría indicada como medida asociada ante cualquier sufrimiento fetal y como tratamiento preventivo en los casos en que existan causas predisponentes para que aquél aparezca durante el parto. Está particularmente indicada en las pacientes anémicas, en las hipotensas, en las que han recibido una sedación profunda y como complemento de toda anestesia general.

RESUMEN

Sufrimiento fetal agudo

Perturbación metabólica por disminución de los intercambios fetomaternos, de evolución rápida, que altera la homeostasis fetal y puede provocar modificaciones tisulares irreparables o la muerte del feto.

Fisiopatología

Cuando los intercambios entre el feto y la madre están disminuidos, se reduce el aporte de oxígeno al feto y la eliminación de los productos del metabolismo fetal. La retención de CO_2 produce acidosis gaseosa. La disminución del aporte de oxígeno causa hipoxemia fetal. Se produce hipoxia fetal cuando las células no reciben el oxígeno suficiente para mantener su metabolismo normal. En la hipoxia los requerimientos energéticos de las células se mantienen mediante el mecanismo del metabolismo anaeróbico. Como consecuencia de esta alteración metabólica disminuye el consumo de oxígeno por las células y aumenta la concentración de hidrogeniones (acidosis metabólica). También se altera la relación lactato-piruvato, con predominio del lactato.

La inhibición de las enzimas, el agotamiento de las reservas de glucógeno y la hipoxia producen alteraciones celulares que pueden tornarse irreversibles.

El agotamiento del glucógeno es precoz y grave a nivel del corazón. Su asociación con las modificaciones del metabolismo del potasio produce falla miocárdica. El shock consecutivo a dicha falla agrava las alteraciones celulares. Ambos factores pueden causar la muerte del feto.

Etiología y patogenia

En condiciones normales los intercambios entre el feto y la madre dependen de: 1) que el aporte de sangre al útero sea normal en cantidad y calidad; 2) un correcto aporte y avenamiento de la sangre del espacio intervelloso (circulación de sangre a través del miometrio normal); 3) un normal intercambio a nivel de la membrana placentaria; 4) la capacidad del feto para trasportar sangre en cantidad y calidad suficiente: *a)* a las vellosidades coriales, para que se realicen los intercambios fetomaternos, y *b)* a los demás tejidos fetales, para satisfacer sus requerimientos metabólicos. Las perturbaciones que se pueden presentar en cada uno de estos pasos son causa de sufrimiento fetal.

El estudio de la sangre capilar arterializada del cuero cabelludo permite estimar la composición de la sangre carotídea fetal, ya que la composición de ambas varía en forma paralela.

Los trastornos de los intercambios fetomaternos a nivel de la placenta no sólo son causantes de la disminución en el aporte de oxígeno y en la eliminación del anhídrido carbónico, sino de un cambio más global de los mecanismos de nutrición y depuración del organismo fetal. En conjunto determinan una perturbación de la homeostasis fetal cuya consecuencia final es la alteración hística irreparable o la muerte.

Las causas que actúan en forma aguda, como el desprendimiento prematuro de la placenta, las compresiones graves del cordón, las hipertonías o hipersistolias uterinas intensas y de instalación rápida, llevan a la muerte fetal por hipoxia y rápida progresión de la acidosis.

Las alteraciones placentarias y las afecciones maternas o fetales de evolución crónica, cuando no son muy intensas, determinan una disminución de los mecanismos de reserva del feto y deben considerarse como causas predisponentes al sufrimiento fetal agudo.

Durante el trabajo de parto normal, cada contracción uterina reduce el intercambio fetomaterno. Cuando todas las otras condiciones son normales, el feto se recupera entre las contracciones. En el parto distócico, la polisistolia o la hipertonía, si son moderadas pero de larga duración, pueden provocar hipoxia y acidosis fetales. La frecuencia con que se produce sufrimiento fetal en el parto prolongado puede explicarse por la suma de las agresiones producidas por las sucesivas contracciones uterinas.

Tanto en el parto normal como en el patológico, el sufrimiento fetal ocurre más fácilmente si se presenta cualquiera de las causas predisponentes señaladas.

Sintomatología

Los signos de sufrimiento fetal más importantes se obtienen mediante la auscultación del corazón del feto y la observación de la presencia de meconio en el líquido amniótico.

A) Modificaciones de la frecuencia cardíaca fetal basal. Tres tipos de signos se consideraban comúnmente vinculados a la existencia de sufrimiento fetal: la bradicardia, la taquicardia y la irregularidad de los latidos fetales.

Variaciones de la FCF producidas por las contracciones uterinas. Se han encontrado tres tipos de caídas transitorias de la FCF producidas por las contracciones uterinas. Estas variaciones han sido denominadas como *dips* tipo I o desaceleraciones tempranas; *dips* tipo II o desaceleraciones tardías, y *dips* umbilicales o desaceleraciones variables.

Para detectar clínicamente la existencia de *dips* tipo II hay que auscultar al feto durante e inmediatamente después de la contracción uterina. Cuando se produce un *dip* tipo II se observa que, coincidiendo con la acmé de la contracción o durante el inicio del período de relajación, la FCF comienza a disminuir progresivamente. Esta disminución continúa durante todo el período de relajación; luego, la FCF se va acelerando y retoma los valores de la basal antes de la contracción siguiente. Si se quiere establecer la amplitud del *dip* y su *décalage*, se puede contar la FCF durante el lapso señalado en intervalos de 15 segundos y cada resultado se multiplica por 4 para obtener la FCF promedio por minuto en cada uno de los períodos.

Fisiopatología de los dips tipo II. Este tipo de caídas transitorias de la FCF son consecuencia de la hipoxia producida por las contracciones uterinas. La compresión de los vasos miometriales por las contracciones uterinas, a la que se agrega, en algunos casos, la compresión de la aorta por el útero durante la contracción, produce una caída transitoria de la PO_2 en los tejidos del feto.

Las contracciones uterinas de cierta intensidad, tales como son las del parto normal, producen caídas de la oxigenación fetal. No todas, sin embargo, se acompañan de *dips* tipo II. Para que éstos aparezcan es necesario que la hipoxemia producida por las contracciones sea lo suficientemente intensa como para sobrepasar cierto nivel crítico. Si existe cierto grado de hipoxemia fetal, de cualquier etiología, la caída de la oxigenación producida por las contracciones normales puede sobrepasar el nivel crítico necesario para que se produzca el *dip* II.

Los *dips umbilicales* o *variables* se deben a una oclusión transitoria de los vasos umbilicales por el útero contraído. Cuando la oclusión es breve, menor de 30 a 40 seg, sólo se produce una estimulación refleja del vago. Si es más prolongada, mayor de 40 seg, se desarrolla también hipoxia fetal. En este caso el *dip* variable sería signo de sufrimiento fetal.

B) Pérdida de meconio. La presencia de meconio en el líquido amniótico puede indicar un episodio de sufrimiento fetal actual o ya superado por el feto.

C) Acidosis fetal. La determinación del pH de la sangre capilar del cuero cabelludo fetal es el análisis complementario para completar el diagnóstico de sufrimiento fetal. En general se está de acuerdo en que valores de pH inferiores a 7,20 son francamente patológicos, excepto al final del período expulsivo, en que el pH puede descender hasta 7,17.

Diagnóstico

Generalmente se admite su existencia cuando se observa una bradicardia fetal persistente durante más de tres contracciones, cuando se auscultan *dips* tipo II que se repiten en todas o la mayoría de las contracciones, sobre todo si la FCF basal no llega a recuperarse entre los *dips*, o existen *dips* umbilicales persistentes de más de 40 seg de duración, o cuando el pH de la sangre del cuero cabelludo se mantiene en más de una muestra en valores inferiores a los señalados como normales.

Cuando la presencia de meconio se asocia con modificaciones de la frecuencia cardíaca fetal, se puede asegurar la existencia de sufrimiento.

Tratamiento

Estará destinado a corregir las alteraciones del intercambio fetomaterno.

La contractilidad uterina es un factor causal o desencadenante siempre asociado al sufrimiento fetal agudo. Cuando se administra oxitocina por infusión intravenosa, se debe vigilar estrechamente la respuesta uterina y disminuir o suspender la infusión en caso de que la actividad uterina sea excesiva.

La anemia materna se debe corregir con reposición inmediata de sangre en los casos agudos. En los casos de síndrome de hipotensión supina se colocará a la paciente en decúbito lateral.

Cuando el sufrimiento fetal persiste o sus causas no puedan corregirse se debe extraer al feto, si es posible previa

reanimación intrauterina mediante la administración conjunta de betamiméticos y oxígeno durante por lo menos una hora.

DISTOCIAS DEL CANAL PELVIGENITAL

Son aquellas que sobrevienen cuando la perturbación del mecanismo del parto se debe a una modificación del tamaño, forma o inclinación de la pelvis ósea. También pueden ser ocasionadas por las partes blandas del canal (distocias de partes blandas). Se tendrá presente que la relación pélvico-fetal discordante, o mejor, la desproporción pélvico-cefálica causada por una actitud viciosa del móvil fetal o su tamaño inadecuado puede convertir a una pelvis normal en una de estrechez relativa con respecto a un feto voluminoso (distocias de causa fetal, que serán tratadas en el apartado siguiente).

DISTOCIA ÓSEA

Modificaciones del tamaño de la pelvis

La pelvis puede estar agrandada o estrechada. Si bien una pelvis agrandada globalmente puede ser origen de distocias por rotación anormal de la presentación o actitudes anómalas, es la estrechez del canal del parto la que se ha trasformado casi en un sinónimo de distocia ósea.

Modificaciones de la forma de la pelvis

La forma de la pelvis (fig. 12-18) se debe a la armonía de los diámetros que se estudian en cada una de las partes o sectores en que se divide el canal del parto, o sea, estrecho *superior, excavación* y *estrecho inferior.* La alteración de la longitud de dichos diámetros acarreará distintos tipos de deformación ósea pelviana.

A) Desde el punto de vista funcional se consideran que son tres las circunstancias por las que puede pasar el móvil fetal al encontrarse ante una deformación ósea que dificulte su progresión por el canal del parto:

1) La dificultad se halla al principio del canal y superada ésta el mecanismo de parto se cumplirá sin problemas.

2) La dificultad se encuentra en todo el trayecto del canal del parto.

3) Dicha dificultad pélvica es progresivamente mayor a medida que el móvil avanza por el canal.

En el primer caso, la alteración ósea estaría a nivel del estrecho superior, el que como un anillo impide o dificulta el paso de la presentación, por lo que se la denomina pelvis anillada.

En el segundo caso, toda la pelvis (estrecho superior, excavación y estrecho inferior) se ha trasformado en un estrecho canal, y recibe el nombre de pelvis canaliculada.

En el tercer caso, la deformación disminuye progresivamente el canal óseo, trasformándolo en un embudo, por lo que se la llama pelvis infundibuliforme.

B) Desde el punto de vista anatómico las deformaciones pueden ser simétricas o asimétricas.

Deformaciones simétricas

Son aquellas en las que la modificación de la forma de una hemipelvis va acompañada simultáneamente por la otra. Se estudiarán las deformaciones del estrecho superior, de la excavación y las del estrecho inferior separadamente.

Deformaciones del estrecho superior (cuadro 12-2).

a) Pelvis plana pura. La disminución del diámetro anteroposterior o promontopubiano acerca el pubis al promontorio, mientras que el diámetro trasverso permanece igual o está aumentado. El arco anterior se encuentra aplanado, correspondiendo a una circunferencia cuyo diámetro mide más de 7 cm. Es como si una fuerza aplicada sobre la sínfisis hubiera aplastado la pelvis en sentido anteroposterior. Si no se acompaña de otra deformación, se trata funcionalmente de una pelvis anillada. Es generalmente de etiología raquítica y tiene una frecuencia del 60% entre las estrecheces pelvianas (corresponde biotipológicamente a las pelvis platipeloides de Caldwell y Moloy [fig. 12-19]).

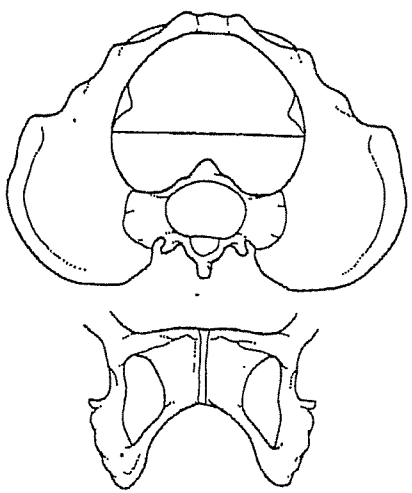


Fig. 12-18. Pelvis ginecoide.

Cuadro 12-2. Deformaciones del estrecho superior de la pelvis

Clasificación anatómica	*Clasificación funcional*	*Clasificación biotipológica*	*Etiología*	*Orientación*	*Aminoración*	*Frecuencia*
Plana pura	Anillada	Platipeloide	Congénita Raquítica	Diámetro trasverso	Deflexión	60%
Generalmente estrechada	Canaliculada	Androide	Enanas o mujeres varoniles	Diámetro oblicuo	Hiperflexión	10%
Trasversalmente estrechada	Infundibuliforme	Antropoide	Congénitas Luxación congénita bilateral	Diámetro anteroposterior	Flexión moderada	25%
Plana y generalmente estrechada	Canaliculada	Platipeloide Androide	Raquítica Acondroplásica	Diámetro trasverso	Hiperflexión	5%

b) Pelvis generalmente estrechada. Se caracteriza por una disminución armónica de todos los diámetros. Se trata de una verdadera pelvis en miniatura (*justo minor*), perteneciente por lo regular a mujeres de baja estatura y escaso desarrollo esquelético, aunque también puede encontrarse en mujeres bien desarrolladas de tipo varonil, portadoras de pelvis pequeñas pero altas, a semejanza de la pelvis masculina. Corresponde a las pelvis androides de Caldwell y Moloy (fig. 12-20) y tiene una frecuencia del 10% entre las estrecheces pélvicas. Desde el punto de vista funcional se comporta como una pelvis canaliculada.

c) Pelvis trasversalmente estrechada. El plano del estrecho superior es oval en sentido anteroposterior

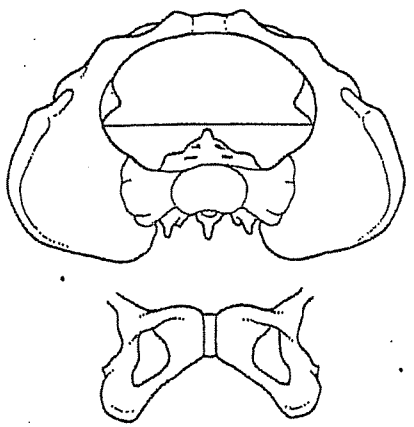


Fig. 12-19. Pelvis platipeloide.

por disminución del diámetro trasverso útil y predominio del conjugado obstétrico. La presentación no suele encontrar dificultades hasta llegar al plano mesopélvico, en el que el acercamiento de las paredes laterales de la excavación disminuye el diámetro trasverso del estrecho medio, o sea, el biciático. Si puede sortear este obstáculo, el móvil fetal encuentra disminuido el triángulo anterior del estrecho inferior, por acercamiento de los isquiones y disminución del diámetro trasverso del estrecho, base de dicho triángulo, o sea, el diámetro biisquiático, con aproximación de las ramas isquiopubianas y estrechez de la ojiva subpubiana, por lo que la presentación, al no poder acercarse al subpubis, es rechazada hacia el sacro, reduciéndose entonces la distancia subsacrosubpubiana o diámetro anteroposterior del estrecho inferior.

Esto coloca funcionalmente a las pelvis trasversalmente estrechadas dentro del grupo de las pelvis infundibuliformes. Su frecuencia es clásicamente del 2%, pero estudios radiológicos modernos revelan que se la encuentra en el 25% de las estrecheces pelvianas (corresponde biotipológicamente a las pelvis antropoides de Caldwell y Moloy, por su semejanza con las de los monos antropoides [fig. 12-21]).

d) Pelvis plana y generalmente estrechada. En las pelvis planas, cuando la medida del diámetro promontopubiano mínimo está por debajo de 8,5 cm, se acompaña de la reducción de todos los otros diámetros. Por eso es generalmente estrechada y además plana por la deformación del arco anterior, y se comporta también como una pelvis canaliculada. Es la pelvis de las enanas acondroplásicas. Su frecuencia es del 5%.

Deformaciones de la excavación. a) Por disminución de los diámetros trasversos y acercamiento de las

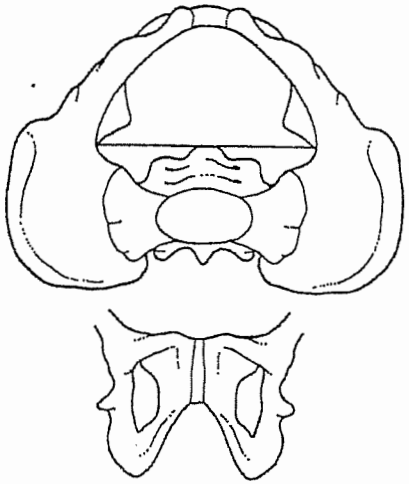


Fig. 12-20. Pelvis androide.

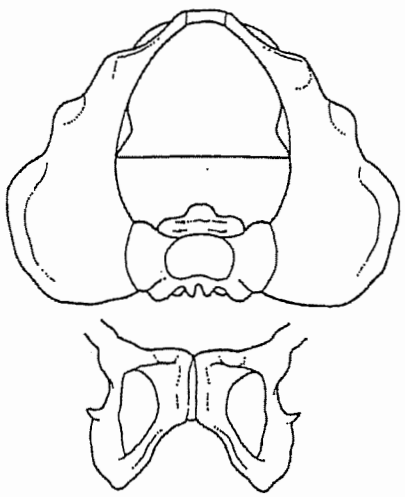


Fig. 12-21. Pelvis antropoide.

paredes laterales de la excavación. Ya se ha visto la influencia de dicha deformación en las pelvis trasversalmente estrechadas.

b) Por alteración de la pared anterior ante modificaciones del grosor o de la inclinación del pubis —cuando también está alterada la inclinación de la pelvis—, que pueden disminuir el diámetro promontopubiano mínimo.

c) Por alteración de la pared posterior de la excavación, o sea, el sacro:

1) Por haber perdido su incurvación normal, se distinguen un sacro poco profundo y un sacro plano o recto.

2) Por aumento de su altura debido a sacralización de la 5a. lumbar.

3) Por protrusión de las articulaciones de las vértebras sacras entre sí, irregularidad denominada pelvis en estantes o con falsos promontorios.

Deformaciones del estrecho inferior. a) Por alteración del triángulo anterior. Ya se ha visto su alteración funcional por la disminución del diámetro biisquiático y de la ojiva subpubiana en las pelvis trasversalmente estrechadas. Un diámetro biisquiático menor de 7,5 cm vuelve no viable la pelvis.

b) Por alteración del triángulo posterior del estrecho inferior:

1) Por anquilosis o fractura en ángulo recto de la articulación sacrococcígea (cóccix en anzuelo).

2) Por proyección hacia arriba y adelante de la punta del sacro ante su movimiento de contranutación en las pelvis cifóticas infundibuliformes, lo que disminuye el diámetro subsacrosubpubiano.

Etiología. Las deformaciones pelvianas simétricas se deben generalmente a raquitismo, aunque también pueden ser congénitas (Deventer), por luxación bilateral de cadera, tuberculosis, etcétera.

Grado de estrechez de la pelvis. Se considera clásicamente estrechez de primer grado cuando la medida del diámetro promontopubiano mínimo no es menor de 9,5 cm, de segundo grado entre 9,5 y 8 cm, de tercer grado entre 8 y 6 cm y de cuarto grado cuando es menor de 6 cm.

En realidad el criterio dinámico con respecto a la gravedad de la estrechez consiste en dividir a las pelvis en "viables", con promontopubiano mínimo de hasta 8 cm, y "no viables", con medidas inferiores a ésta, sin tener en cuenta otras deformaciones del canal.

Mecanismo del parto. No siempre la distocia ósea, es decir, la alteración del mecanismo del parto originada por la estrechez pelviana, impide la progresión del móvil fetal, sino que éste, gracias a su tamaño adecuado y a la buena dinámica uterina, puede en ocasiones sortear el desfiladero óseo deformado merced a movimientos de rotación, flexión o sinclitismo del polo cefálico que están en un todo de acuerdo con los diámetros en juego.

Es por ello que el primer tiempo del mecanismo de parto, o sea, la acomodación al estrecho superior, asume caracteres particulares para cada tipo de estrechez, con modificación de la orientación y la aminoración.

La *orientación* al diámetro pélvico más conveniente es, en el caso de las pelvis planas, hacia el diámetro trasverso (fig. 12-22); en las generalmente estrechadas, hacia el oblicuo, ya que son pelvis pequeñas pero armónicas; en el caso de las trasversalmente estrechadas, hacia el anteroposterior y en las planas y generalmente estrechadas también hacia el trasverso, puesto que el conjugado obstétrico es más pequeño.

La *aminoración* se cumple, por una parte, por el intenso modelado y cabalgamiento de los huesos favorecido por la existencia de suturas y fontanelas y que es común a todas las desproporciones pelvicocefálicas, y por otra, por la modificación de la actitud en un intento de sustituir los diámetros cefálicos y adaptarlos a la nueva situación.

a) En las pelvis planas, el polo cefálico, al orientarse trasversalmente, ofrece al diámetro anteroposterior pelviano su diámetro biparietal. Pero si el conjugado obstétrico es menor de 9,5 cm, no puede ser franqueado a menos que la cabeza se lateralice para permitir que la bolsa parietal descienda en el seno sacroilíaco (encajamiento extramedial). Allí, impulsada por la dinámica uterina, choca contra la cara lateral de la pelvis y se deflexiona, ya que al estar inmovilizado el occipital, la frente desciende primero: puede agregarse un movimiento de asinclitismo para favorecer la progresión. Como se trata de una pelvis anillada, una vez franqueado el estrecho superior suele no tener problemas en los otros tiempos del parto.

b) En las pelvis generalmente estrechadas, en las que la presentación se había encajado en el oblicuo, lo exiguo del espacio la obliga a tomar una actitud de hiperflexión para sustituir el suboccipitofrontal, que mide 10,5 cm, por el suboccipitobregmático, de 9,5 cm (es la misma actitud que frente a una pelvis normal toma un feto de gran tamaño). Debe tenerse en cuenta que al tratarse de una pelvis canaliculada el móvil fetal sólo progresará si lo acompaña una muy buena dinámica uterina.

c) En las pelvis trasversalmente estrechadas el diámetro trasverso no exige mayores mecanismos de elaboración, ya que al tratarse de pelvis infundibuliformes el problema se agudizará a medida que la presentación progrese y llegue al plano mesopélvico o al estrecho inferior, con la disminución de los diámetros trasversos biciático y biisquiático, respectivamente, debido al acercamiento de las paredes laterales de la excavación.

d) Por último, *en las pelvis planas generalmente estrechadas,* el polo cefálico se orienta, como en las pelvis planas, en el diámetro trasverso, y se hiperflexiona como en las generalmente estrechadas; al igual que en estas últimas, encuentra dificultades tanto en la excavación como en el estrecho inferior, pues se trata de una pelvis canaliculada.

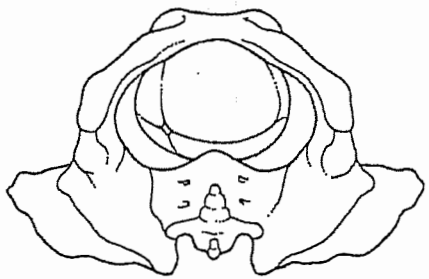


Fig. 12-22. Pelvis plana raquítica anillada vista desde abajo. La cabeza ligeramente deflexionada en asinclitismo anterior está orientada en el diámetro trasverso.

Deformaciones asimétricas

Denominadas también *pelvis oblicuas,* tienen una frecuencia del 6%. Presentan un diámetro oblicuo corto y otro largo; se considera que una pelvis es oblicua cuando hay una diferencia de más de 1 cm entre ambos diámetros.

Esta asimetría deforma la pelvis en mayor o menor grado. El arco anterior del estrecho superior tiene aplanada la rama horizontal del pubis, de donde parte el oblicuo corto, y la sínfisis pubiana se halla lateralizada fuera de la línea media, hacia el lado contrario. La cara anterior del sacro mira hacia el lado deformado del arco anterior, de modo que el seno sacroilíaco comprendido entre el lado hacia el cual ha rotado el sacro y la rama pubiana enderezada es más profundo pero menos amplio que el de la hemipelvis contraria, ya que la distancia sacrocotiloidea, que normalmente mide 9 cm, está disminuida.

De tal manera, el oblicuo corto termina en un seno sacroilíaco casi normal, mientras que el oblicuo largo, que parte de la rama horizontal que conserva su curvatura, ve aumentado su diámetro por el desplazamiento de la sínfisis pubiana hacia su lado y por la profundización del seno sacroilíaco en el cual termina.

Debe tenerse en cuenta que, si bien se describe una pelvis deformada durante el decúbito obligatorio o durante la deambulación (pelvis de la niña acostada o de la niña de pie), las mayores deformaciones se generan en esta última circunstancia cuando se contrapone el peso del tronco con la contrapresión femoral (fig. 12-23).

Así, en las pelvis oblicuas debidas a escoliosis, los cuerpos vertebrales rotados arrastran en su movimiento al sacro, el que distribuye desigualmente el peso

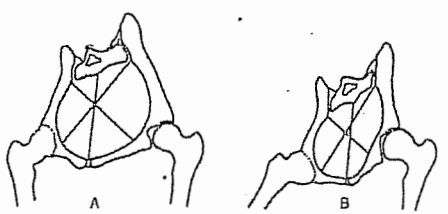


Fig. 12-23. Corte trasversal de una pelvis coxálgica, tipo posición acostada y posición de pie. *A,* antes y *B,* después de caminar.

corporal en uno de los huesos ilíacos, deformando la hemipelvis hacia la que mira la cara anterior del sacro. Lo mismo ocurre con las pelvis oblicuas por defecto de una pierna (acortamiento, polio, etc.), en las que todo el peso del torso se descarga en la pierna sana, la cual, por contrapresión femoral, deforma el hueso ilíaco de su lado. En consecuencia la hemipelvis se vuelve más alta de ese lado, pero aplanada por enderezamiento de la rama horizontal del pubis.

Grado de estrechez de la pelvis. Se determina de acuerdo con la disminución de la distancia sacrocotiloidea, que normalmente mide 9 cm. Cada centímetro de disminución de dicha distancia marca un grado de estrechez; así, las pelvis asimétricas se clasifican como ligeras, medianas, fuertes y violentas.

Mecanismo del parto. *a) En las asimetrías ligeras,* o sea, con distancia sacrocotiloidea entre 8 y 9 cm, la presentación, en actitud de flexión moderada, efectúa su acomodación al estrecho superior orientándose en el oblicuo largo, aunque las variedades posteriores pueden hacerlo indistintamente en el trasverso o en el oblicuo corto.

b) En las asimetrías medianas, con 7 y 8 cm de distancia sacrocotiloidea, el polo cefálico, también en flexión moderada, no puede aprovechar el oblicuo largo, pues la estrechez del seno sacroilíaco lo torna impracticable, por lo que debe orientarse en el oblicuo corto y a veces en el trasverso.

c) En las asimetrías fuertes, el acentuado enderezamiento del hemiarco anterior acorta el trasverso útil; sólo puede la presentación, en algunos casos, orientarse en el oblicuo corto y encajarse aminorando sus diámetros por hiperflexión.

d) Las asimetrías violentas, por debajo de 6 cm de distancia sacrocotiloidea, no son viables, ya que ninguno de sus diámetros es favorable a la presentación.

Etiología. Las pelvis oblicuas pueden ser congénitas, como la pelvis oblicuooval de Naegele por atrofia de un alerón sacro, o adquiridas, como las pelvis escolióticas, coxálgicas (fig. 12-23), de la luxación congénita unilateral de cadera, de la parálisis infantil, de fracturas, etcétera.

Modificaciones de la inclinación de la pelvis

La presión que el tronco trasmite a la pelvis a través de la columna lumbosacra y la contrapresión femoral que actúa sobre los huesos ilíacos a través de las cavidades cotiloideas se equilibran normalmente, a la vez que se originan curvaturas normales para asegurar la estática esquelética. La deformación o acentuación de estas curvaturas, o la alteración del punto de contrapresión femoral, pueden, por un lado, hacer bascular la pelvis a nivel de las articulaciones sacroiliacas y, por otro, exagerar los movimientos de nutación o de contranutación del sacro, con sus lógicas consecuencias sobre los estrechos superior e inferior (fig. 12-24).

Las causas más comunes de desviaciones raquídeas son el raquitismo y la coxalgia doble, mientras que la inadecuada contrapresión femoral suele deberse a la luxación congénita bilateral de la cadera.

Las incurvaciones patológicas de la columna modifican la inclinación pelviana cuando se ajustan a la siguiente premisa: deben actuar cuando la pelvis aún no ha alcanzado su forma definitiva (ley de la edad) y comprometer la columna lumbar o dorsolumbar (ley de altura).

1) *Pelvis en retroversión* o pelvis cifótica (fig. 12-25). La cifosis dorsolumbar con su convexidad dirigida hacia atrás (giba) rara vez es pura, ya que generalmente se acompaña de incurvaciones laterales (cifoscoliosis). Para mantener el equilibrio postural, se acompaña de lordosis secundaria por arriba y por debajo de la lesión y hace efectuar al sacro un movimiento de contranutación que acerca la articulación sacrococcígea al pubis. La disminución de la ensilladura lumbar levanta el pubis, lo que permite ver el nacimiento de la hendidura vulvar cuando la paciente se halla en decúbito con los muslos juntos. Funcionalmente se trata de una pelvis infundibuliforme, con un estrecho superior oval con el promontopubiano aumentado de tamaño y una excavación con el estrecho medio disminuido por la prominencia de las espinas ciáticas. Pero es el estrecho inferior el más afectado, ya que no sólo el subsacrosubpubiano se encuentra acortado, sino que el acercamiento de los isquiones reduce la base del triángulo anterior, cerrando la "ojiva" subpubiana. Ya dijimos que cuando el diámetro trasverso biisquiático es menor de 7,5 cm la pelvis cifótica no es viable.

2) *Pelvis en anteversión* o pelvis lordótica. La incurvación anormal de la columna lleva hacia atrás el centro de gravedad. Para contrarrestar esta situación, la pelvis bascula y se coloca en anteversión, por lo que el promontorio se acerca al pubis, disminuyendo el conjugado obstétrico y haciendo ejecutar al sacro un movimiento de nutación, con agrandamiento del estrecho inferior. La vulva se encuentra escondida entre las piernas y el aumento de la ensilladura lumbar lordótica vuelve más prominentes las masas glúteas. Funcionalmente se comporta como una pelvis anillada.

3) *Pelvis iliofemoral doble* por luxación congénita bilateral de la cadera. No consiste solamente en que la cabeza del fémur esté fuera de la articulación sacrocotiloidea, sino que denota asimismo una anomalía del hueso ilíaco. Es también una pelvis lordótica en anteversión.

El punto de apoyo de los fémures es más alto y posterior que el normal, por lo que el tronco es impulsado hacia adelante. Para compensar esta anomalía estática, se aumenta la lordosis lumbosacra, produciéndose la nutación del sacro; de este modo disminuye la altura de la excavación y se ensancha la ojiva subpubiana. Es también una pelvis anillada.

Diagnóstico de la estrechez pelviana

Una cuidadosa semiología clinicoobstétrica permitirá evaluar la distocia ósea y elaborar, en consecuencia, una conducta y un pronóstico.

Anamnesis. Deberá efectuarse siempre como rutina, dirigida especialmente a recoger datos que ilustren sobre la posibilidad de la existencia de una deformación del canal del parto.

Tanto el lugar de procedencia como la *alimentación* recibida durante la niñez permitirán sospechar la existencia de raquitismo infantil y su secuela de deformaciones óseas. Asimismo, se indagará acerca de la época en que la paciente comenzó a *caminar* y la aparición de claudicaciones o cojeras (luxación congénita de cadera) y, sobre todo, de enfermedades como parálisis infantil, mal de Pott o coxalgia acaecidas antes de los 14 años.

Los *antecedentes ginecológicos* de menarca tardía o de oligohipomenorrea revelarán la hipofunción gonadal, y fundamentalmente los *antecedentes obstétricos* de partos anteriores distócicos y las maniobras o intervenciones para solucionarlos, así como el peso y estado del recién nacido, sugerirán el diagnóstico.

Inspección. Ya con la sospecha de la existencia de una anomalía pélvica, se procederá a examinar a la paciente de pie y durante la marcha, para luego examinar la pelvis en especial.

a) De pie, con la paciente desnuda y descalza, se apreciarán las incurvaciones anormales de la columna (cifosis, lordosis, escoliosis), la simetría de los pliegues glúteos, el nivel de las crestas ilíacas (que pueden orientar sobre el acortamiento de un miembro inferior y la consiguiente inclinación de la pelvis) y también la simetría del rombo de Michaelis (cuyos ángulos están constituidos por las dos fositas de Venus, la 5a. lumbar y el comienzo del pliegue interglúteo).

b) Examen de la marcha, para tratar de pesquisar claudicaciones y cojeras, así como movimientos basculantes anormales de la pelvis.

Examen de la pelvis y del canal del parto. Ante la evidencia de una distocia ósea, debido a los antecedentes recogidos en la anamnesis, al examen prenatal y/o al diagnóstico presuntivo efectuado durante el trabajo de parto, se impone un cuidadoso examen de la vía de parto, premisa indispensable para establecer la conducta.

El canal óseo del parto se puede estudiar por medio de la pelvimetría, la pelvigrafía y la radiología pélvica.

A) Pelvimetría. Consiste en la medición de los distintos diámetros de la pelvis con el ánimo de determinar su forma y tamaño. La pelvimetría externa, que mide la distancia entre distintos reparos óseos de la pelvis mayor, ha sido dejada de lado por no corresponder sus deformaciones con las de la pelvis menor. Una excepción la constituye la medida con un pelvímetro del diámetro anteroposterior de Baudelocque, que puede mostrarnos indirectamente una disminución del conjugado obstétrico.

En cuanto a la pelvimetría interna, solamente están al alcance de este método los diámetros promontosubpubiano, biisquiático y subsacrosubpubiano, además del coccisubpubiano, ya que los diámetros trasversos internos, como el trasverso útil del estrecho superior y el trasverso del estrecho medio o biciático, son difíciles de mensurar manualmente. Lo mismo

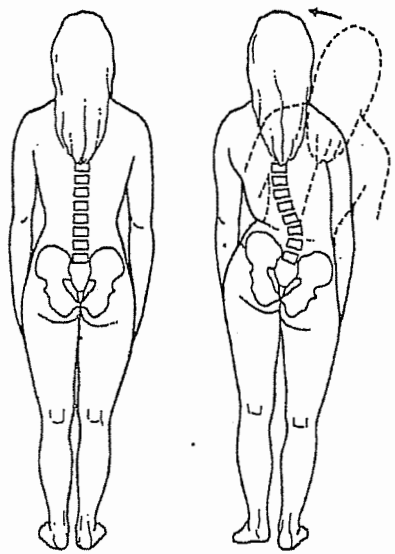


Fig. 12-24. Ilustración esquemática de cómo se restablece el equilibrio mediante una escoliosis compensatoria en la luxación unilateral de cadera.

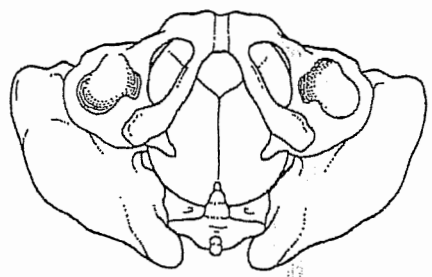


Fig. 12-25. Pelvis cifótica. La reducción del estrecho medio y del estrecho inferior impide la progresión de la cabeza fetal.

ocurre con la distancia sacrocotiloidea, imprescindible para evaluar las pelvis oblicuas.

B) Pelvigrafía. Consiste en el examen ordenado y cuidadoso de la conformación interna del estrecho superior, la excavación y el estrecho inferior, efectuado por medio del tacto vaginal.

a) Se comenzará por apreciar la sínfisis pubiana, su inclinación y el grosor de los cabos pubianos y el culmen retropubiano; luego se continuará por las líneas innominadas, procurando valorar la amplitud de la curvatura del arco anterior del estrecho superior. Asimismo, se tratará de explorar el arco posterior, los senos sacroilíacos y el promontorio, hecho difícil de lograr con un promontopubiano de dimensiones normales. La existencia de un "falso promontorio" se diagnosticará por la presencia, a ambos lados, de los agujeros sacros, inexistentes en el verdadero.

b) Luego se explorará la pared posterior de la excavación, apreciando la buena curvatura sacra y, especialmente, las paredes laterales, el fondo de las cavidades cotiloideas y las distancias entre las espinas ciáticas.

c) El movimiento de contranutación del sacro en las pelvis infundibuliformes en retroversión se puede apreciar por la amplitud de las escotaduras ciáticas entre las espinas y el borde del sacro, ya que normalmente caben holgadamente tres dedos.

d) El estudio pelvigráfico del estrecho inferior consistirá en tactar la normalidad de implantación del cóccix, su grado de movilidad, apreciar la distancia entre ambas tuberosidades isquiáticas, base del triángulo anterior, y la amplitud de la ojiva subpubiana. Esto se puede lograr mediante el *moldeado de Sellheim*, que se practica con la paciente en posición obstétrica colocando ambos dedos pulgares a la altura del subpubis y su cara palmar siguiendo ambas ramas isquiopubianas, con lo que se pone en evidencia el ángulo subpubiano, que normalmente debe ser cercano al ángulo recto.

C) Radiología pelviana o radiopelvimetría. Este procedimiento, así como la telepelvimetría, la radiología estereoscópica, etc., ya no se usan. Su eficacia diagnóstica es muy discutida porque no se ha encontrado una correlación aceptable entre el dato radiológico y el resultado final del parto vaginal (Cheng, 1993). Para el mismo propósito de diagnóstico y pronóstico el uso de la resonancia magnética no aportó ninguna ventaja clínica (van Loon, 1997) (véase más adelante en Presentación pelviana).

Diagnóstico durante el trabajo de parto. Se sospechará la existencia de una desproporción pelvicocefálica toda vez que la presentación se encuentra móvil por encima del estrecho superior luego de unas horas de trabajo de parto con buena contractilidad uterina. El borramiento y la dilatación del cuello se tornan tórpidos por falta de apoyo de la presentación.

El cuello se edematiza y la bolsa de las aguas, que puede ser plana al principio, suele volverse voluminosa y aun adopta la forma de reloj de arena; el segmento inferior está frecuentemente adelgazado. Todo esto lleva al peligro de rotura de la bolsa de las aguas con procidencia de cordón, así como a la hiperdinamia, el síndrome de amenaza de rotura uterina por la lucha de la contracción contra un obstáculo, la inercia secundaria y el sufrimiento fetal agudo.

Examen obstétrico. Se deberá efectuar solamente cuando la presentación es cefálica.

a) Inspección. Se tendrán en cuenta los vientres prominentes, que adoptan la forma de obús en las primigestas.

b) Palpación. Tratará de apreciar si la presentación está móvil, como si cabalgara sobre una cuña posterior. La falta de acomodación del polo cefálico al estrecho superior se debe a la desproporción pelvicocefálica.

Se puede determinar esta desproporción mediante la *palpación mensuradora de Pinard:* con una mano se procura impulsar la presentación hacia el estrecho superior, mientras con la palma de la otra, rasando el pubis, se aprecia el grado en que el parietal fetal sobresale del plano horizontal (figs. 12-26 y 12-27).

c) Tacto por vía vaginal. Se verifica la altura de la presentación y su facilidad para ser rechazada.

d) Tacto impresor de Müller. Con la mano abdominal se trata de impulsar la presentación en el sentido del eje del canal, comprobando por medio del tacto en qué medida hemos logrado hacer que el parietal fetal trasponga el plano del estrecho superior (figs. 12-28 y 12-29).

Conducta

De acuerdo con el examen pélvico descrito anteriormente, la conducta se basará en:

a) Estado absoluto de la pelvis ósea según su tamaño y forma.

b) Estado relativo de acuerdo con la proporción pelvicocefálica.

Teniendo en cuenta el estado absoluto de las pelvis estrechas conforme a sus diámetros, se consideran como no viables o quirúrgicas: en el caso de las pelvis simétricas, cuando el diámetro promontopubiano mínimo es inferior a 8 cm; en las pelvis oblicuas, cuando la distancia sacrocotiloidea es menor de 6 cm, y en las pelvis cifóticas infundibuliformes, cuando el diámetro trasverso biisquiático es menor de 7,5 cm. También son quirúrgicas las denominadas pelvis obstruidas u obtectas (como la espondilolistésica y la espondilicemática, por tumores óseos, etc.).

1) En las pelvis no viables la indicación será la operación cesárea profiláctica realizada en las cercanías del término y asegurándose la madurez fetal (cesárea electiva).

2) En las pelvis viables, si la estrechez es relativa (como en las pelvis descritas por Caldwell y Moloy) y la deformación se hace compatible con un móvil fetal proporcionado y se cuenta con una dinámica uterina adecuada, se dejará proseguir el parto; ante cualquier dificultad en el progreso del parto se practicará una cesárea.

3) En las pelvis límites la conducta a seguir se establecerá luego de una minuciosa semiología obstétrica.

Se puede intentar la *prueba del encajamiento* o *prueba del parto*, teniendo en cuenta: 1) que debe tratarse de una presentación cefálica, y 2) que dentro de un período máximo de 2 a 4 horas con buena dinámica uterina, se compruebe un definido progreso que permita suponer un parto vaginal seguro para la madre y el niño.

Fig. 12-26. Palpación mensuradora de Pinard.

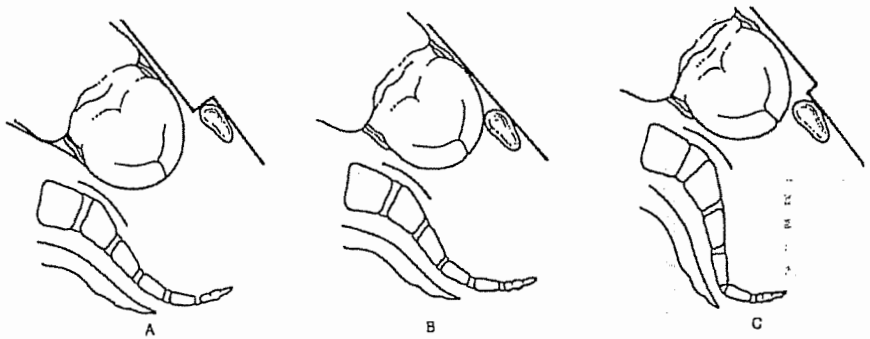


Fig. 12-27. Relación del parietal anterior con la sínfisis pubiana (grado de rebasamiento). *A*, no existe desproporción. *B*, la desproporción es en este caso leve. *C*, la palpación descubre una desproporción pronunciada.

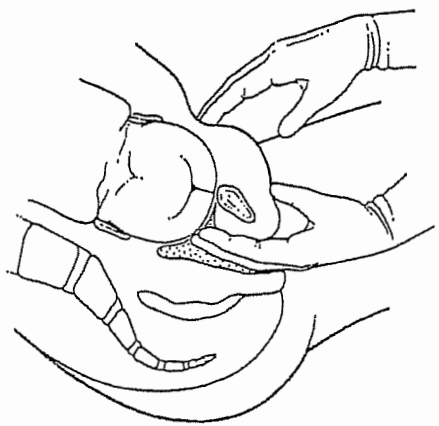


Fig. 12-28. Tacto impresor de Müller. Desproporción acentuada.

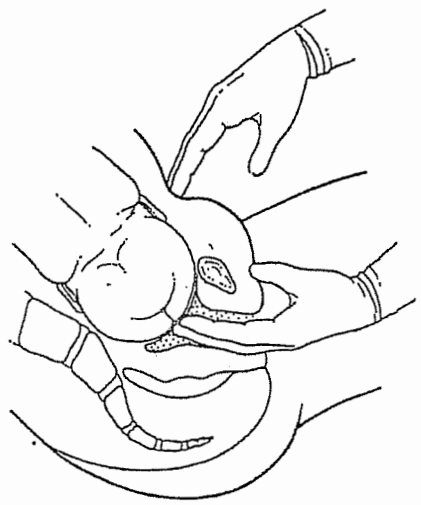


Fig. 12-29. Tacto impresor de Müller. Desproporción relativa.

RESUMEN

Distocia ósea

La pelvis, durante su crecimiento, puede sufrir deformaciones o llegar a la adultez con un desarrollo incompleto. Las anomalías de la pelvis ósea pueden dificultar o impedir la progresión fetal: es la llamada *distocia ósea.*

La pelvis puede estar viciada en sus dimensiones, forma e inclinación. La estrechez puede interesar toda la altura de la pequeña pelvis (pelvis canaliculada) o sólo el estrecho superior (pelvis anillada), o aisladamente el estrecho inferior, adquiriendo la forma de un embudo (pelvis infundibuliforme). Si al anillo estrechado superior suceden otros inferiores, se configura la pelvis con falsos promontorios o en estantes.

Cuando el diámetro anteroposterior es el acortado, se trata de una pelvis plana; si está reducido el diámetro trasverso, es una trasversalmente estrechada. Si todos los diámetros se hallan disminuidos, se tendrá una pelvis generalmente estrechada, y cuando tal hecho ocurre, pero la disminución del diámetro anteroposterior es preponderante, la pelvis se clasifica como plana y generalmente estrechada. En la hipoplasia genital y en ciertas enanas, la pelvis es de tipo regular y generalmente estrechada, y cuando su diámetro útil es de 8,5 cm, se la denomina *justo minor,* lo cual significa que hasta esa medida es posible el parto espontáneo con feto a término.

Si las hemipelvis izquierda y derecha son prácticamente iguales, la pelvis es simétrica, y si son manifiestamente desiguales, asimétrica. La inclinación normal de la pelvis (en la posición de pie, el plano del estrecho superior forma con el plano horizontal un ángulo de 60°) puede estar modificada. Si el ángulo está disminuido, la pelvis se halla en retroversión; en tal caso, el promontorio se va hacia atrás. Cuando el ángulo aumenta, la pelvis está en anteversión, y, a la inversa, el promontorio se mueve hacia adelante, la ensilladura lumbar es muy honda y las nalgas son muy salientes.

Diagnóstico

Antecedentes: nacionalidad, género de alimentación durante la niñez, locomoción tardía, comienzo de la menstruación (si es tardía suele producir hipoplasia genital y pelviana).

Antecedentes patológicos: afecciones que pueden alterar la pelvis (parálisis infantil, mal de Pott, coxalgia, fracturas) cuando sobrevienen antes de los 4 años.

Inspección. Buscar estigmas de raquitismo y deformaciones esqueléticas en todo el cuerpo, con la mujer acostada, sentada y parada. Apreciar la deambulación, la talla y la relación entre el tronco y los miembros inferiores: *a)* tronco chico (cifosis o escoliosis); *b)* tronco grande y extremidades inferiores cortas (acondroplasia, luxación congénita bilateral de la cadera). Examinar la columna y luego ambas regiones glúteas. En éstas, observar si son simétricas, con igual desarrollo de los músculos; si el pliegue interglúteo es vertical; si los pliegues infraglúteos son iguales y están a la misma altura (pelvis simétricas); de lo contrario, pelvis asimétricas. En la lordosis, las regiones glúteas son muy salientes.

Examen obstétrico. Anomalías en la evolución de un parto anterior. Vientre péndulo o en punta, útero con movilidad anormal, fallas en la acomodación fetal, desproporción entre la presentación y la pelvis (palpación mensuradora de Pinard, ejecutada al final del embarazo).

La *pelvimetría externa* es sólo un medio de orientación. La disminución del diámetro anteroposterior por debajo de 17 cm hace presumir un aplastamiento de la pelvis si los diámetros trasversos están conservados o agrandados.

Losange o rombo de Michaelis. En la pelvis plana, la proyección hacia adelante del promontorio desciende su límite superior (acortamiento de los lados superiores del losange). El losange es muy agudo en las pelvis trasversalmente estrechadas. Su falta de simetría lleva al diagnóstico de pelvis asimétrica.

Pelvimetría interna. Permite medir con relativa exactitud los diámetros anteroposteriores de la pelvis. La medida del promontosubpubiano es la base para calcular en forma indirecta el diámetro útil. El misacrosubpubiano y el subsacrosubpubiano permiten apreciar la amplitud de la excavación.

Pelvigrafía. Con ella se logra estudiar la forma de la estrechez y su simetría o asimetría. En el estrecho superior se tiene la noción de la curvatura del arco anterior y posterior y la saliencia del promontorio. En la excavación es posible comprobar si el sacro es recto o cóncavo y estudiar las espinas ciáticas. En el estrecho inferior se tactan la separación de los isquiones y la saliencia de la punta del sacro. La anormalidad de la ojiva pubiana se valora por el moldeado de Sellheim.

Influencias sobre el mecanismo de parto

1) *En la pelvis plana.* Orientación en el diámetro trasverso, que es normal o está agrandado. Actitud de ligera deflexión: *a)* porque la cabeza encuentra un diámetro amplio; *b)* porque si se flexiona llevaría al biparietal a enfrentar el anteroposterior reducido. Encajamiento por desplazamiento lateral para sustituir el biparietal por el bitemporal (encajamiento extramediano de Breisky); a veces, movimiento de badajo de campana (asinclitismo), sólo realizable en las anilladas utilizando el espacio de la concavidad del sacro.

2) *En la pelvis generalmente estrechada.* Orientación en el oblicuo. Actitud de flexión forzada (hiperflexión), que ofrece, en vez del suboccipitofrontal, el suboccipitobregmático (mentón apoyado contra el tórax). A esto se agrega el modelado que redondea la cabeza (cilindrado).

3) *En la pelvis plana y generalmente estrechada,* como la forma es una combinación de las dos variedades anteriores, el mecanismo toma algo de cada una. Hay que considerar dos casos: *a)* con arco anterior conservado: orientación en el trasverso; luego, movimiento leve hacia el oblicuo y actitud de flexión para el doblamiento del promontorio; *b)* con arco anterior estrechado: encajamiento difícil.

4) *En las pelvis asimétricas.* En las asimetrías ligeras, en actitud de flexión moderada, se orienta más favorablemente en el oblicuo largo. En las asimetrías medias la cabeza flexionada se acomoda en el trasverso o en el oblicuo corto. En las asimetrías fuertes sólo puede ser utilizado el oblicuo corto, pero el encajamiento es laborioso y exige una hiperflexión cefálica. En las asimetrías violentas (pelvis oblicuooval de Naegele), el seno sacroilíaco del lado afectado es una ranura inútil; el resto del estrecho superior es circular y no ofrece ningún diámetro favorable.

Pronóstico

Durante el embarazo. Se basará:

a) En los antecedentes de los partos anteriores, si los hubo.

b) En la forma y dimensiones de la pelvis. A igual medida del diámetro útil, es mejor una pelvis plana anillada que una canaliculada. Es más favorable una pelvis plana que una generalmente estrechada. En la pelvis plana y generalmente estrechada, el pronóstico depende de la calidad del arco anterior. En lo relativo al tamaño, existen tres grados de estrecheces: las leves o ligeras, de más de 9,5 cm; las medianas, de 8,5 a 9,5 cm, y las absolutas, por debajo de 8,5 cm. Las pelvis por encima de 8,5 cm se llaman viables, y por debajo, no viables. Entre 9,5 y 10,5 cm se observa un 85% de partos espontáneos. Entre 8,5 y 9,5 cm sólo un 25%; por eso las pelvis comprendidas en esta medida se denominan pelvis límites o justas, y en ellas el pronóstico es difícil.

c) En el tamaño del feto a término, que se determina por la altura uterina y por la palpación mensuradora de Pinard (mientras una mano abdominal trata de encajar la cabeza, la otra, también externa, aprecia por encima del pubis en qué medida el parietal anterior rebasa la sínfisis). Mucho más importante que la estimación aislada del grado de estrechez es el concepto funcional de la desproporción pelvicofetal relativa o absoluta.

d) En la presentación favorable de vértice, que permite el modelado y la apreciación del grado de desproporción.

e) En las características del cuello y las partes blandas: mal pronóstico en las hipotrofias y en la falta de reblandecimiento (añosas).

Durante el parto. Todos estos factores pasivos están subordinados a la eficacia de las contracciones uterinas, factor activo que influirá preponderantemente en el pronóstico. El exceso de actividad contráctil puede hacer sufrir al feto, llevar a la sobredistensión del segmento inferior y a la rotura uterina.

Una vez que avanzó la dilatación, se obtendrán datos más precisos sobre la proporción pelvicocefálica con el tacto impresor de Müller (una mano abdominal trata de encajar la cabeza, mientras el tacto profundo aprecia la cantidad de parietal anterior y posterior que ha franqueado el estrecho superior o que aún resta por pasar).

Con la exacta aplicación de los medios diagnósticos y pronósticos, llegaremos a los datos fundamentales para observar una buena conducta: 1) la desproporción es relativa o absoluta; 2) la distocia es simple o compleja.

Tratamiento

En la distocia simple, cuando la estrechez, o mejor, la desproporción, es relativa, se realizará la prueba del parto o del encajamiento. Se practicará la operación cesárea al término: a) en la desproporción pelvicocefálica absoluta; b) cuando la distocia es compleja (presentación irregular, etc.).

Origen y agrupación de las deformaciones pélvicas

Ninguna clasificación de las pelvis estrechas satisface por completo. La más moderna es la concepción antropológica, sexogenética y biotipológica de Caldwell y Moloy (pelvis antropoides, androides, ginecoides y platipeloides).

DISTOCIAS DE LAS PARTES BLANDAS

Distocia cervical

Estas distocias se dividen en dos grupos: *a)* distocias funcionales y *b)* distocias por alteraciones anatómicas.

Distocias funcionales

Las distocias funcionales, motivadas por anomalías contráctiles del útero, han sido estudiadas juntamente con las distocias dinámicas del cuerpo y segmento del útero al comienzo de este capítulo.

Distocias por alteraciones anatómicas

Aglutinación del cuello. El orificio externo es inextensible debido a la presencia de adherencias en sus bordes, formadas por bridas de fibrina más o menos laxas, pero suficientes para impedir la dilatación. Al mismo tiempo, parece que el cuello estuviera adherido al polo inferior del huevo (obliteración). La aglutinación se produce por procesos infecciosos a nivel de la mucosa cervical.

Desde el punto de vista clínico, durante el parto se observa una hiperdinamia, ocasionada por la lucha de la contracción contra el obstáculo cervical.

El tacto revela signos característicos. La presentación, ya encajada, se halla estrechamente cubierta por el segmento inferior, muy distendido y delgado. El cuello está totalmente borrado y a veces es difícil percibir su orificio externo, que es puntiforme y que en general se encuentra en situación posterior. En estas condiciones, debido a la extrema delgadez del segmento inferior y a la difícil identificación del orificio externo, se puede pensar en una dilatación completa del cuello. Este segmento inferior extremadamente delgado puede dar al tacto la impresión de tratarse de membranas ovulares. En consecuencia, el obstetra puede cometer otros errores fácilmente imaginables. El cuadro se presta también a la confusión con la dilatación sacciforme del segmento inferior.

En caso de duda, un cuidadoso examen realizado con el espéculo descubrirá siempre el orificio externo del cuello, percibido como una pequeña depresión puntiforme.

El tratamiento es simple. Bastará con introducir el dedo en el esbozo del orificio para que éste ceda y alcance rápidamente una dilatación apreciable.

Edema del cuello. El cuello del útero puede edematizarse durante el embarazo; el edema en estas condi-

ciones puede abarcar toda su extensión (alargamiento edematoso del cuello del útero) o circunscribirse al labio anterior (edema polipiforme unilateral de Rouvier). Pero con mayor frecuencia se infiltra durante el parto, debido a ciertas distocias (esfuerzos intempestivos de pujo, compresión prolongada por la cabeza fetal, etc.). En general, la infiltración se ubica en el labio anterior pellizcado entre la presentación y la sínfisis.

El diagnóstico no presenta dificultades. El cuello es espeso, blanduzco, cianótico y llega a veces hasta la vulva. Cuando el edema asienta solamente en uno de los labios, se debe establecer el diagnóstico diferencial con el pólipo fibroso —cuya consistencia es más dura— y con la elongación hipertrófica del cuello.

La dilatación progresa con mucha dificultad, porque el cuello edematizado es poco extensible. Cuando el proceso es discreto, se puede rechazar el cuello mediante maniobras suaves por encima de la presentación. El edema muy pronunciado, que a pesar de una buena dinámica no permite la dilatación cervical, puede requerir la operación cesárea abdominal.

Rigidez del cuello. La estenosis se debe a una rigidez cicatrizal o tumoral.

En las estenosis cicatrizales existe un predominio del tejido fibroso del cérvix, originado casi siempre por cauterizaciones terapéuticas, en especial por el cáustico de Filhos (lápiz de potasa cáustica). La electrocoagulación técnicamente bien realizada raras veces deja secuelas de importancia. Las intervenciones ginecológicas, sobre todo las que comprometen el orificio interno (amputación supravaginal del cuello), pueden ocasionar rigidez.

La estenosis tumoral es motivada comúnmente por un mioma cervical o por una neoplasia del cuello.

La rigidez del cuello representa un obstáculo para la dilatación y acarrea, a veces, complicaciones de importancia. La consiguiente hiperdinamia contráctil puede llegar a producir la rotura del útero si no se previene este accidente. Otra complicación rara es la rotura anular del cuello con desprendimiento circular del mismo a nivel de la unión cervicosegmentaria.

El tratamiento consiste en la expectación durante un tiempo prudencial y si la dilatación no avanza, se impondrá la cesárea.

Distocia por obstáculo vaginoperineal

Las anomalías de desarrollo, representadas por la atresia congénita y los tabiques longitudinales o trasversales, se estudiaron con las malformaciones uterovaginales. Se observan con muy poca frecuencia.

Vaginismo. El vaginismo, de orden puramente funcional (psíquico), no molesta mayormente durante el parto. Se trata con sedantes de acción central y con anestésicos de superficie durante el período de dilatación. Durante el período expulsivo, el bloqueo anestésico de ambos pudendos relaja bien la musculatura perineovaginal.

Estrechez cicatrizal de la vagina. Es consecuencia de desgarros, operaciones plásticas, quemaduras, etc.; por lo común no obstaculiza el parto debido al reblandecimiento del tejido colágeno durante la gravidez. Sólo las lesiones muy pronunciadas pueden ocasionar distocias. Antes del parto se evaluará la conveniencia de una cesárea.

Distocias tumorales de la vagina. El quiste de la vagina, si no es muy voluminoso, permite el pasaje del feto. Si se presenta algún obstáculo, la simple punción del tumor resolverá la complicación.

Distocia por el perineo. Puede ocurrir debido a una resistencia anormal (primípara tardía), a edemas o a cicatrices profundas. Si el período expulsivo llegara a prolongarse por esta causa, la simple o doble incisión perineovulvar resolverá el problema.

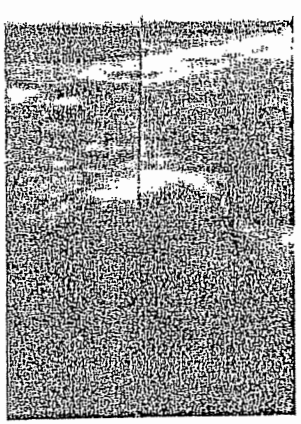
Distocia por tumor previo

Haremos referencia a los tumores más comunes que pueden obstruir la pelvis. Estos pueden ser de origen genital (uterinos y anexiales) o extragenital (pelvianos o abdominales). Todos ellos fueron estudiados en el capítulo de las enfermedades que complican el embarazo (cap. 9). Aquí señalaremos solamente su significado como agentes de distocia.

Tumores previos de origen uterino. Los más frecuentes son los fibromiomas. Los que asientan en el cuerpo del útero sólo se trasforman en previos cuando se trata de núcleos subserosos que, a expensas de un largo pedículo, hayan conseguido deslizarse hacia la pequeña pelvis. Pero cuando estos tumores se encuentran ubicados en el istmo o en el cuello, toman el carácter de previos por estar delante de la presentación y por constituir, a veces, serios obstáculos durante el parto, en especial si su tamaño sobrepasa el de un huevo de gallina (fig. 12-30).

El parto, sin embargo, puede realizarse con tumores previos; se han descrito tres mecanismos distintos que lo facilitan: *a)* El tumor puede ascender hacia la cavidad abdominal durante el embarazo o durante el parto, a medida que el segmento inferior se va distendiendo. *b)* Debido al reblandecimiento que sufre en la gravidez, puede aplanarse durante el parto, permitiendo el pasaje del feto. *c)* Los miomas submucosos son a veces expulsados por la vagina previamente a la salida del feto.

En vista de las contingencias mencionadas, la conducta a seguir frente al mioma previo es la expectación durante unas horas, en que se observará si por alguno de los mecanismos descritos el parto puede efectuarse espontáneamente. También es posible intentar, con mucha prudencia, la reposición del tumor cuando éste es pediculado. Ante el fracaso de la expectación o de la



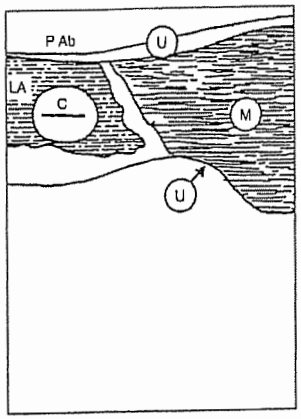


Fig. 12-30. Corte longitudinal. Gran mioma (*M*) que actúa como tumor previo. En el fondo uterino se observa la cavidad amniótica (*LA*) y la cabeza fetal (*C*) con el eco medio. *P Ab*, pared abdominal materna, *U*, útero. El cérvix se verín a la derecha de la foto.

reposición, se debe practicar la operación cesárea abdominal, durante la cual se considerará la enucleación del tumor o tumores si son de tamaño reducido. En caso contrario, teniendo en cuenta que los miomas disminuyen notablemente de volumen en el puerperio, se hará una evaluación del caso a los 6 meses antes de plantearse la miomectomía o posible histerectomía.

Tumores previos de origen anexial. Los más comunes son los quistes lutelnicos del ovario, los cistadenomas y los quistes dermoides. Cuando estos tumores poseen un pedículo muy largo, pueden alojarse en el fondo de saco de Douglas y oponerse al encajamiento de la presentación.

El parto puede efectuarse por las siguientes eventualidades: *a)* por ascensión; *b)* por aplanamiento, y *c)* por rotura del quiste. Esta última contingencia es poco deseable, dada su posible gravedad.

Durante el parto se puede intentar la reposición manual del tumor. Si estas intervenciones fueran impracticables y la distocia permaneciera invariable, se procederá a la operación cesárea abdominal seguida de la extirpación del quiste.

Los tumores previos de otro origen pueden estar constituidos por tumores óseos (osteosarcomas de la pelvis), quistes hidatídicos, cáncer del recto, riñón ectópico pelviano congénito, retención estercoral (bolo fecal) y otros mucho menos frecuentes.

DISTOCIAS DE CAUSA OVULAR

El huevo está constituido por dos elementos: el feto y los anexos. El feto puede perturbar el parto por:

1) Presentaciones y situaciones anómalas.

2) Exceso del volumen fetal.

3) Anomalías de los anexos (cambios en la cantidad de líquido amniótico, brevedad o procidencias del cordón, inserción anormal de la placenta, resistencia de las membranas, etc.).

1. PRESENTACIONES Y SITUACIONES ANÓMALAS

Presentaciones cefálicas deflexionadas

Durante el embarazo, cuando la cabeza se halla por encima del estrecho superior, está en una actitud neutra, indiferente, o sea, intermedia entre la flexión y la extensión. Al comenzar el parto, el mentón se acerca al tórax (actitud de flexión) en el 95% de los casos. En una pequeña proporción de los partos, este movimiento de flexión no se produce y la cabeza permanece indiferente durante el parto o también, más frecuentemente, adopta una actitud de deflexión, en la cual el mentón se aleja más o menos del tórax.

Según estas variadas actitudes, reconoceremos: la presentación de cara, en la que la anomalía de actitud es la deflexión máxima; la presentación de frente, con una deflexión acentuada, y la presentación de bregma, con una deflexión mínima (fig. 12-31).

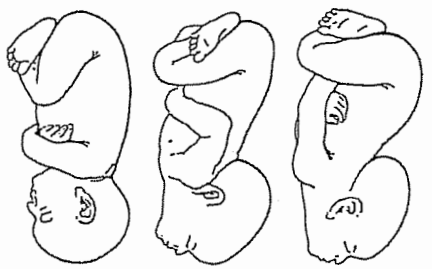


Fig. 12-31. Distintos grados de deflexión de la cabeza, desde la actitud indiferente (presentación de bregma), pasando por la deflexión acentuada (presentación de frente) hasta terminar en la deflexión máxima (presentación de cara).

I. Modalidad de cara

Se llama más simplemente presentación de cara aquella que se ofrece al estrecho superior en actitud de deflexión máxima. Esta deflexión de la cabeza es acompañada siempre por una lordosis pronunciada de la columna cervicodorsal; luego la deflexión no es parcial, sino generalizada, por lo que puede decirse gráficamente que el feto está en opistótonos.

La *frecuencia* de esta presentación se calcula en el 0,05% de los partos de término (1 en 2000 partos).

El punto diagnóstico es el mentón (MI) y el punto guía de la posición es la pirámide nasal (con sus orificios nasales).

La línea que va desde la sutura interfrontal (metópica) hacia el mentón, pasando por encima del dorso de la nariz y boca, llamada *línea facial*, desempeña la función de indicarnos cómo se orienta la cabeza, del mismo modo que la sutura sagital nos permite saber cómo se orienta un vértice.

Con respecto a la frecuencia de las posiciones y de las variedades de posición, pueden encontrarse deflexionando la cabeza en las distintas variedades de vértice. De este modo si en los vértices la más frecuente es la OIIA, deflexionando la cabeza encontramos la más frecuente en las presentaciones de cara, que es la MIDP (76% de las presentaciones de cara), y así sucesivamente, según se puede ver en la nómina siguiente (figs. 12-32 a 12-35).

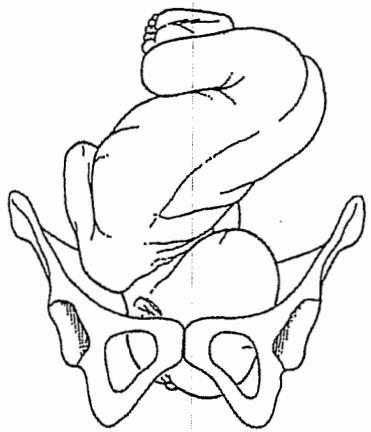


Fig. 12-32. Presentación de cara en mentoilíaca derecha posterior (MIDP). Obsérvese la acentuada deflexión no sólo de la cabeza sino también del tronco.

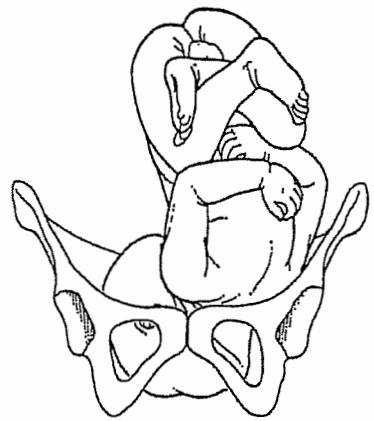


Fig. 12-33. Presentación de cara en mentoilíaca izquierda anterior (MIIA).

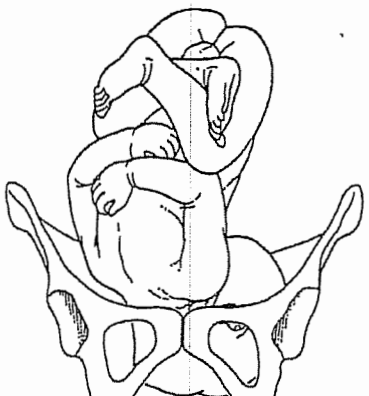


Fig. 12-34. Presentación de cara en mentoilíaca derecha anterior (MIDA).

Fig. 12-35. Presentación de cara en mentoilíaca izquierda posterior (MIIP).

Orden de frecuencia en la modalidad de vértice	*Orden de frecuencia en la modalidad de cara*
OIIA	MIDP
OIDP	MIIA
OIIP	MIDA
OIDA	MIIP

Las MIDA y las MIIP son muy raras.

Etiología

La presentación de cara puede ser primitiva o secundaria, según se la observe durante el embarazo o sólo en el parto. Las presentaciones de cara primitivas, es decir, las que se encuentran en el embarazo, antes que la presentación tome contacto con el estrecho superior, son muy raras.

Causas maternas. Las causas maternas actuarían tardíamente, sólo durante el trabajo, por lo que engendran únicamente presentaciones secundarias. Entre ellas citaremos: La *estrechez pelviana;* se trata de pelvis ligeramente aplanadas (platipeloides), de estrechez poco pronunciada, de más de 9,5 cm de diámetro útil. Su mecanismo de parto exige una ligera deflexión, que si se exagera engendra una cara. Esta causa es tan frecuente que se encuentra en un tercio de los casos y explica las presentaciones de cara a repetición, ya que en forma permanente la leve estrechez dificulta la adaptación de la cabeza al estrecho superior. La *multiparidad:* se encuentra doble cantidad de presentaciones de cara en las multíparas en relación con las primíparas, hecho que se explica por la movilidad habitual de la cabeza y las desviaciones frecuentes del útero en las primeras. *Oblicuidad del útero:* cuando el fondo uterino se desvía lateralmente, si ello ocurre del lado en que se encuentra el occipucio, la columna se coloca en hiperextensión y el mentón se aleja del esternón. En la anteversión ocurre lo mismo. Además, el eje uterino y el pelviano pierden su concordancia, e impulsado por las contracciones, el occipital choca contra la pelvis y produce la deflexión de la cabeza. La *presencia de tumores* actúa desviando el eje uterino o estrechando la pelvis.

Causas fetales. *Los fetos grandes son motivo de deflexión de la cabeza.* Las *malformaciones cefálicas* que producen una modificación en el área de superficie de contacto con la pelvis (acráneos, anencefalia, meningocele) alteran los brazos de palanca, que ordinariamente provocan la flexión. El *bocio congénito* impide la flexión normal de la cabeza. Los *vicios de conformación de la columna* pueden engendrar lordosis. En la *procidencia de miembros,* los brazos procidentes originan una mala adaptación de la cabeza. En la *dolicocefalia,* el aumento del diámetro anteroposterior modifica las dimensiones de los brazos de palanca (dolicocefalia primitiva y definitiva, que no hay que confundir con la dolicocefalia secundaria y pasajera, que es más un efecto que una causa, ya que responde a la deformación plástica característica de esta presentación).

Causas ovulares. Las *circulares del cordón,* al oponerse a la flexión, pueden engendrar presentaciones de cara primitivas. En el *hidramnios,* las primeras contracciones pueden tomar por sorpresa a la cabeza aún móvil y en actitud indiferente y deflexionarla. La *placenta previa* reduce la capacidad de la pelvis normal y provoca una mala adaptación de la cabeza.

Diagnóstico

En general el diagnóstico no se hace durante el embarazo, por no estar aún constituida la presentación (salvo las primitivas, que son una rareza). Aunque se trate de nulíparas, esta presentación encaja sólo durante el trabajo de parto.

Palpación. Al explorar el estrecho superior se encuentra una presentación cefálica. Al intentar buscar en ella la frente, encontramos un tumor redondeado, superficial, saliente, que no puede ser la frente, ya que está del mismo lado que el dorso. Si la presentación se encuentra alta, al palpar el dorso hacia abajo de pronto los dedos caen en el vacío, perdiendo el contacto fetal, y llegan por fin, más abajo, al tumor grande ya descrito. Esa escotadura, ese vacío que separa el dorso del occipital, es el llamado "golpe de hacha" de Budin. Del lado contrario está el mentón, que da la posición y variedad (fig. 12-36).

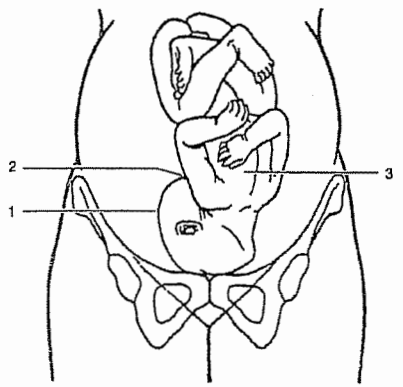


Fig. 12-36. Signos característicos que la exploración externa recoge en la presentación de cara: *1,* occipital muy prominente; *2,* escotadura entre la cabeza y el dorso ("golpe de hacha"), y *3,* tonos cardíacos intensos.

Auscultación. El foco está más alto que en la modalidad de vértice. En las variedades anteriores los latidos se escuchan con mucha intensidad, porque el estetoscopio reposa casi directamente sobre la región precordial del feto: en circunstancias favorables se han llegado a palpar estos latidos.

Tacto. Al comienzo del trabajo, con bolsa íntegra, el tacto encuentra un segmento inferior mal ampliado y una bolsa de las aguas voluminosa "en reloj de arena" (como la forma de la presentación no concuerda con la de la pelvis, deja pasar mucho líquido). La cabeza se halla aún muy alta, inaccesible al dedo. Cuando la bolsa está rota y la presentación más descendida, el tacto proporciona datos más precisos (fig. 12-37).

Debe palparse con cuidado, porque el modelado produce flictenas que pueden romperse al explorar y constituir el punto de partida de infecciones. Lo característico de la presentación de cara es que se palpan a la vez el mentón y la glabela. Al tactar tocaremos dos saliencias blanduzcas como nalgas, que son las mejillas; tal sensación determinó el clásico error de Pajot, que confundió una presentación de nalgas con una de cara, pues al introducir el dedo en el ano creyó que era la boca. Tal error puede evitarse si en el surco que separa las presuntas nalgas encontramos la nariz, punto importante que no se edematiza ni se puede confundir con nada, y es además bien accesible. Se caracteriza por presentarse como una pirámide triangular con dos orificios (del lado en que están los orificios se halla el mentón). Percibiremos también las arcadas superciliares bien salientes, los globos oculares redondos, los labios gruesos y blandos, el orificio bucal atónico con doble reborde alveolar, en el que a veces se sienten movimientos de succión, y la herradura del mentón. El encontrar el mentón y la nariz tiene un valor comparable a la sagital y la lambdoidea en la presentación de vértice (línea facial).

Fig. 12-37. Elementos que encuentra el tacto vaginal en una presentación de cara. Se trata de una mentoilíaca derecha anterior (MIDA).

Diagnóstico de posición. Al realizar la palpación, la posición es del lado contrario al que se tocan el dorso, el "golpe de hacha" y el occipital, y del mismo lado en que se auscultan mejor los latidos. Por el tacto, la posición está del lado donde miran los orificios nasales y en el que se percibe el mentón.

Variedad de posición. Por el examen externo, para averiguar si es una anterior o una posterior, se palparán el dorso y los miembros, se localizará el "golpe de hacha" y se buscará el foco de auscultación.

En las variedades anteriores (a la inversa de la modalidad de vértice) el dorso se percibe mal (está lateralizado y atrás); en cambio, los miembros se palpan en todo el vientre. El "golpe de hacha" y la saliencia del occipital son muy posteriores y poco manifiestos. El foco de auscultación es muy nítido cerca de la línea media.

Por el tacto los orificios nasales miran hacia adelante.

En las variedades posteriores (a la inversa de la modalidad de vértice) el dorso se percibe bien, al menos en el fondo uterino. Las pequeñas partes se tocan del lado opuesto. El "golpe de hacha" se ofrece con una evidencia máxima. En la parte baja se pierde contacto con el dorso por la gran lordosis y se llega al occipital, que se percibe como un gran tumor. El foco de auscultación está en la línea umbilicoespinoilíaca anterosuperior.

Por el tacto los orificios nasales miran hacia atrás.

Diagnóstico del grado de encajamiento. Las reglas que expusimos para diagnosticar la altura de la cabeza en la modalidad de vértice no son válidas para la modalidad de cara. En ella la presentación está encajada cuando la parte declive de la cara se encuentra a dos traveses de dedo por debajo de las espinas ciáticas (tercer plano de Hodge o plano 0 de la escuela americana).

El **diagnóstico diferencial** con la presentación de frente se hace estableciendo el grado de deflexión. En la presentación de cara los dedos que tactan nunca alcanzan el bregma, pero sí palpan, del lado opuesto, el mentón. En la deflexión incompleta (presentación de frente) se exploran con facilidad la gran fontanela, la frente y la nariz, sin alcanzar el mentón.

Mecanismo del parto

Debe estudiarse en una pelvis normal y separadamente en una MIDP y en una MIIA.

En una MIDP:

Primer tiempo: Acomodación del polo cefálico al estrecho superior. La acomodación se hace por *orientación* hacia uno de los oblicuos (casi siempre el izquierdo). Al comienzo el diámetro que se presenta es el sincipitomentoniano, que mide 13,5 cm y que es incongruente con los oblicuos de la pelvis, que son de 12 cm. El *aminoramiento* o *reducción* se logra en este caso por deflexión, ofreciéndose entonces el diámetro submentobregmático, que mide 9,5 cm, y en el otro oblicuo el bitemporal, que mide 8 cm. Al principio la deflexión suele no ser muy pronunciada y existe a veces una variedad frontal transitoria. Más raramente la deflexión puede alcanzar un grado máximo y el mentón ocupar el centro de la excavación (variedad mentoniana), o presentarse inclinada (variedad malar). Estas anomalías se corrigen prontamente.

Segundo tiempo: Encajamiento o descenso. Se hace con lentitud y dificultad. Si observamos la presentación, vemos que está formada por dos ovoides unidos y paralelos (el cefálico y el producido por el tronco), ya que el occipital se halla, por decirlo así, incrustado en la región dorsal. En realidad, una vez que la presentación desciende un poco, este descenso se detiene; por una parte, la deflexión de la cabeza produce mucho frote, sobre todo porque no es el diámetro submentobregmático el que actúa, sino el preesternosincipital (que mide 13,5 cm), a causa de que la parte superior del tronco y los hombros tienden a penetrar al mismo tiempo que la cabeza en la excavación (fig. 12-38).

El *encajamiento se torna imposible si la parte anterior del cuello y el mentón no rotan hacia adelante* y el mentón no viene a colocarse en el arco anterior del pubis (fig. 12-35).

¿Por qué en la parte anterior puede avanzar? Porque allí la excavación va siendo progresivamente menos alta y la cara puede ir descendiendo todo lo que le permite la longitud del cuello sin que el tronco descienda al mismo tiempo. Además, al rotar el mentón hacia adelante, el occipital, tan voluminoso por la deflexión, va a ocupar atrás la concavidad espaciosa del sacro.

En suma, diremos que para encajar la cara debe cumplir una *rotación de descenso* (fig. 12-39). A medida que rota hacia adelante, va avanzando.

Cuando la cara no rota o rota a MS, el encajamiento es imposible y el parto se detiene. Si el útero se contrae en exceso para vencer el obstáculo, cabeza y hombros, a la vez, se introducen bajo presión hasta un cierto nivel, se modelan y no avanzan más; están fuertemente amoldados sin poder progresar (enclavamiento). Este es el gran peligro de las presentaciones deflexionadas (fig. 12-40).

Tercer tiempo: Acomodación al estrecho inferior. Es la llamada *rotación de desprendimiento* (fig. 12-41). El mentón en su rotación de descenso ha podido encajar y llega a la eminencia iliopectínea en su giro desde la articulación sacroilíaca. Desde allí sigue rotando hasta el subpubis, para acomodarse al estrecho inferior, hendidura osteomuscular que se dirige de adelante a atrás.

La teoría de Sellheim nos explica también aquí cómo la nuca gira hacia atrás (en dirección contraria a lo que ocurría

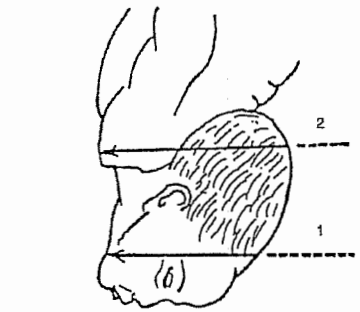


Fig. 12-38. El esquema muestra el fácil progreso de la presentación de cara mientras pueda evolucionar sólo el diámetro submentobregmático, de 9,5 cm (*1*), y la imposibilidad, después de sobrepasada la longitud del cuello, de penetración del diámetro preesternosincipital, de 13,5 cm (2), que se produce por solidarización del tronco con la cabeza y es incompatible con los diámetros pelvianos.

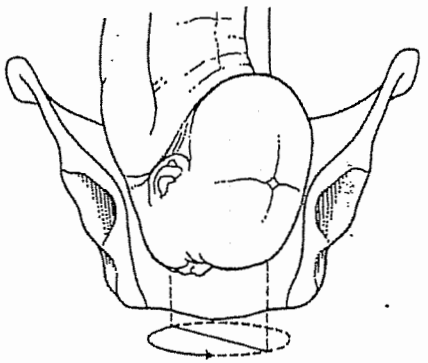


Fig. 12-39. Presentación de cara en mentoilíaca derecha posterior (MIDP). Para encajar y luego desprenderse, el mentón ha de ejecutar una rotación hacia adelante de 135º.

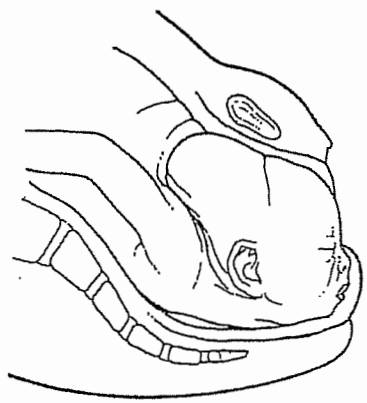


Fig. 12-40. Presentación de cara. Rotación anormal del mentón hacia atrás. Enclavamiento con detención del parto.

en la presentación de vértice), creándose la única forma posible de salida para sortear la desviación de la rodilla del parto; la dirección más fácil resulta valedera, ya que la tendencia a la deflexión lleva el occipital hacia atrás. La teoría de Olshausen o de la escuela lionesa puede asimismo explicar el hecho: el tronco fetal en opistótonos, al amoldarse a la lordosis lumbar materna, hace rotar el mentón hacia adelante por solidarización entre el tronco y la cabeza.

Acomodada la cara al estrecho inferior, la línea facial tiene una dirección anteroposterior.

Este tercer tiempo del mecanismo de la cara se asocia o, dicho de otro modo, coincide con la acomodación de los hombros al estrecho superior en el otro oblicuo.

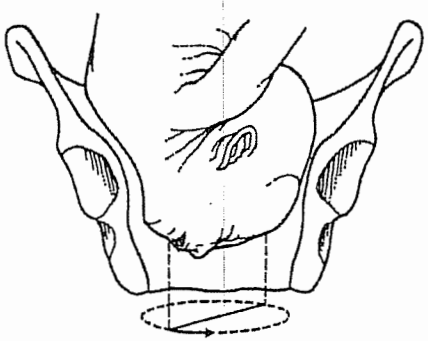


Fig. 12-41. Con la *rotación de descenso*, la cara, antes en variedad posterior, se ha transformado en anterior. El mentón, ya descendido, sólo debe ejecutar una rotación de 45° (*rotación de desprendimiento*) para colocarse debajo del pubis.

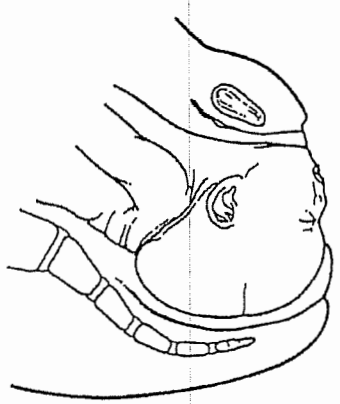


Fig. 12-42. Desprendimiento en la presentación de cara. La región hioidea se coloca debajo de la sínfisis del pubis para iniciar el movimiento de *flexión*. Obsérvese el alargamiento del cráneo y la gran tensión de la piel del cuello.

Cuarto tiempo: Desprendimiento. Se hace por un desplazamiento de charnela alrededor de la región submentoniana (hioidea), donde asienta el hipomoclion, por un movimiento de *flexión;* aparecen gradualmente: mentón, boca, nariz, ojos y, hacia atrás, desde el perineé, la frente, el sincipucio y el occipital (fig. 12-42).

Este tiempo coincide con el descenso y encajamiento de los hombros, que bajan simultáneamente en la excavación.

Quinto tiempo: Coincidentemente se realiza el tercer tiempo de los hombros: Acomodación de los hombros al estrecho inferior. *Los hombros realizan su rotación interna* para acomodarse a la hendidura del estrecho inferior. Entre tanto la cara, ya fuera de los genitales, efectúa una rotación extrapelviana, que lleva al mentón, en un movimiento de restitución, a la primitiva posición.

Cuarto tiempo de los hombros: Desprendimiento de los hombros. Colocados los hombros en el diámetro anteroposterior, cumplen su desprendimiento en forma idéntica a como lo hacen en la modalidad de vértice. A partir de aquí el resto del feto sale rápidamente (se escamotea).

Evolución y pronóstico

La presentación de cara evoluciona en general espontáneamente. No obstante ello, la morbimortalidad perinatal es mayor que en las presentaciones de vértice. El trabajo de parto es más largo y los desgarros perineales más frecuentes por la mayor circunferencia de encajamiento, que exige mayor distensión del canal; el gran modelado y la compresión del polo cefálico originan en el feto hemorragias meníngeas.

Fenómenos plásticos

Son tan característicos que permiten hacer el diagnóstico retrospectivo de la presentación.

Deformaciones óseas. La cabeza está alargada, con el occipital muy convexo hacia atrás (dolicocefalia transitoria); parece aplastada verticalmente. Los diámetros occipitofrontal y occipitomentoniano están aumentados. Una depresión en la región bregmática corresponde a la reducción del submentobregmático.

La actitud de deflexión de la cabeza y el dorso (sobre todo en las caras primitivas) persiste varios días. En la parte superior del dorso pueden encontrarse, a veces, signos de la compresión ejercida por el occipital.

Tumor serosanguíneo. Asienta sobre todo en la mejilla que va delante (que es la del lado correspondiente a la variedad de posición), pero infiltra toda la cara, produciendo una hinchazón violácea de los labios, mejillas y párpados; deforma tanto el rostro que causa una desagradable impresión a los familiares, por lo que se aconseja no mostrarles el niño los primeros días. Hay hemorragias subconjuntivales.

La hiperextensión prolongada del cuello y la compresión de la región laríngea producen ronquera del llanto y a veces dificultad respiratoria. Todos estos fenómenos desaparecen en dos o tres días.

Conducta

No hay que permitir el trabajo de parto y siempre el caso se resolverá por una cesárea. En las variedades posteriores la indicación de cesárea es absoluta ante el riesgo de enclavamiento. Esta indicación se ha ampliado a las restantes variedades de esta presentación debido a los riesgos mencionados.

RESUMEN

Presentación de cara

Actitud: de deflexión máxima.
Punto guía: pirámide nasal (con sus orificios).
Punto diagnóstico: mentón.
Nomenclatura: mentoiliaca (MI).
Diámetro de encajamiento: submentobregmático, de 9,5 cm.
Perímetro de la circunferencia de la presentación: 34 cm.

Frecuencia. Se presenta en el 0,05% de los partos de término (una cada 2000 partos).

Etiología. Raramente se presenta la cara durante el embarazo (caras primitivas). Estos casos excepcionales se explican por anomalías o malformaciones fetales que influyen sobre la actitud de la cabeza (bocios, higromas, raquisquisis). Generalmente la presentación se constituye al comenzar el parto (caras secundarias). Su origen se debe a la mala adaptación de la cabeza. En un tercio de los casos obedece a estrechez pélvica ligera (pelvis aplanadas en cuyo mecanismo la cabeza se presenta en ligera deflexión, que si se exagera da lugar a una cara). Otras causas de mala adaptación son la inclinación anormal del útero, los tumores abdominales, el exceso de volumen, la procidencia de miembros, la placenta previa y el hidramnios.

El diagnóstico se hace por palpación y tacto.

El mecanismo debe estudiarse separadamente en una variedad posterior (en que ofrece características propias) y en una variedad anterior (que se asemeja al mecanismo de la presentación de vértice).

Mecanismo del parto en una MIDP

Cabeza

Primer tiempo:

Acomodación al estrecho superior:
a) Orientación hacia el oblicuo izquierdo.
b) Aminoramiento o reducción. Por deflexión. Submentobregmático de 9,5 cm.

Segundo tiempo:

Descenso o encajamiento:
Rotación de descenso. Al iniciar el descenso tiende a penetrar el tronco juntamente con la cabeza. No rige ya el diámetro submentobregmático, sino el preesternosincipital, de 13,5 cm. Por eso, para descender tiene que rotar hacia adelante, donde la excavación va disminuyendo de altura progresivamente. Si no rota, se enclava. Si rota, se produce el encajamiento.

Hombros

Tercer tiempo:
Acomodación al estrecho inferior.
Rotación de desprendimiento. La rotación continúa después del encajamiento (desde la eminencia iliopectínea hasta el subpubis). Cumplido este tiempo, el mentón está en el subpubis y la línea facial va de adelante a atrás.

Primer tiempo:
Acomodación al estrecho superior de los hombros en el otro oblicuo.

Cuarto tiempo:
Desprendimiento. Teniendo por apoyo la región suprahioidea, la cabeza se desprende por flexión.

Segundo tiempo:
Descenso y encajamiento de los hombros en el oblicuo.

Quinto tiempo:
La cara, fuera de los genitales, realiza la rotación de restitución.

Tercer tiempo:
Acomodación de los hombros al estrecho inferior por rotación del biacromial al diámetro anteroposterior. Acompañado externamente por la rotación extrapelviana del mentón (movimiento de restitución).

Cuarto tiempo:
Desprendimiento de los hombros.

Los siguientes tiempos se escamotean.

Mecanismo del parto en una MIIA

Cabeza

Primer tiempo:

Acomodación al estrecho superior.
Orientación de la línea facial hacia el oblicuo.
Aminoramiento. Reducción por deflexión pronunciada. Diámetro submentobregmático: 9,5 cm.

Segundo tiempo:

Descenso o encajamiento. La cara desciende y encaja en el mismo oblicuo que se orientó.

Tercer tiempo:

Acomodación al estrecho inferior. Rota el mentón desde la eminencia iliopectínea hasta el subpubis. La línea facial se coloca así en el diámetro anteroposterior.

Cuarto tiempo:

Desprendimiento. Colocada la región anterior del cuello debajo del arcuatum: desprendimiento por flexión de la cabeza.

Quinto tiempo:

Rotación de restitución.

Hombros

Primer tiempo:

Acomodación al estrecho superior del biacromial en el oblicuo opuesto.

Segundo tiempo:

Descenso y encajamiento en el mismo oblicuo.

Tercer tiempo:

Acomodación de los hombros al estrecho inferior, de modo que el biacromial se cóloca en el anteroposterior.

Cuarto tiempo:

Desprendimiento de los hombros.

El séptimo, octavo, noveno y décimo tiempo se escamotean.

No hay que permitir el trabajo de parto y siempre el caso se resolverá por una cesárea.

II. Modalidad de frente

Es de pronóstico grave mucho peor que el de la presentación de cara. Cumple todo su mecanismo en una actitud de moderada o mediana deflexión con la gran fontanela situada en la vecindad del centro del estrecho superior. Eliminando aquellos casos en que esta actitud es sólo transitoria (fase frontal de la presentación de cara o deflexión transitoria en el primer tiempo de un vértice en el mecanismo de las pelvis planas), los casos auténticos en que esta actitud es permanente la evolución del parto es rara.

Frecuencia

Es una presentación rara que se observa en el 0,01% de los partos de término (1 en 10.000 partos).

Etiología

Las causas maternas, fetales y ovulares son las mismas que para la presentación de cara. Sólo anotaremos que, entre las maternas, la multiparidad se encuentra en un 75% de los casos y las viciaciones pelvianas ligeras en un 36%. La presentación de frente sería diez veces más frecuente en las pelvis estrechas que en las normales.

Diagnóstico

Es excepcional que exista durante el embarazo. La presentación permanece elevada al comienzo del trabajo. La palpación encuentra "un golpe de hacha" poco nítido: al palpar el polo cefálico se percibe un tumor redondeado más elevado y saliente que la frente en la presentación de vértice. Los latidos se auscultan con la misma localización que en la presentación de cara. El tacto encuentra una bolsa de las aguas voluminosa "en reloj de arena" y la presentación muy elevada. La frente es el punto más declive, pero está fuera del eje central de la pelvis, ocupado por la gran fontanela, que por ello se explora fácilmente. El dedo que tacta siguiendo la sagital no puede alcanzar la pequeña fontanela, y del otro lado, guiado por la sutura metópica, alcanza la pirámide nasal (línea facial) y a los lados las órbitas y globos oculares, sin llegar nunca al mentón (fig. 12-43). La cómoda apreciación de la gran fontanela así como la imposibilidad de alcanzar la pequeña fontanela excluyen la presentación de vértice, del mismo modo que la imposibilidad de alcanzar el mentón excluye la presentación de cara.

El *diagnóstico de posición y variedad de posición* se hace con el punto guía, que como en la presentación de cara es la nariz; según el lado o extremo de diámetro materno a que apunten sus orificios, será la posición y variedad. Reconoceremos así una FIIA, FIIT (fig. 12-44) y FIIP, una FIDA, FIDT (fig. 12-45) y FIDP.

Mecanismo del parto

Primer tiempo: Acomodación al estrecho superior. *a) Orientación* hacia el oblicuo y en las pelvis aplanadas hacia el diámetro trasverso. En el primer caso, la línea facial (sutura metópica, cresta nasal) se orienta hacia uno de los diámetros oblicuos, de preferencia el izquierdo.

b) Aminoramiento. Esta variedad de presentación no disminuye sus diámetros por flexión ni por deflexión máxima. Su actitud de deflexión moderada ofrece al diámetro de encajamiento oblicuo de 12 cm, o en su defecto al trasverso de 13 cm, el diámetro sincipitomentoniano, dimensión máxima de la cabeza, que mide 13,5 cm, y cuyo perímetro alcanza 36 cm.

No es extraño que el aminoramiento represente la fase crítica del parto, y sólo es posible a costa de una gran reducción, por modelado (compresión).

Segundo tiempo: Descenso y encajamiento. Adquiere en el mecanismo una importancia capital. Siempre resultó difícil explicar cómo un diámetro de 13,5 cm puede penetrar en una excavación que posee diámetros menores (12 cm). Varias teorías fueron sustentadas para demostrarlo; unas se fundamentan en movimientos de oblicuidad, otra exclusivamente en el modelado.

Teorías que explican el encajamiento por la oblicuidad de penetración del diámetro fetal. Teoría de Mangiagalli. El encajamiento se haría por una deflexión mayor pero incompleta de la cabeza fetal. Este movimiento de báscula pone oblicuo el diámetro fetal, de modo que el ángulo mentoniano, más bajo que el sincipucio, penetra primero en el área de encajamiento de la excavación (fig. 12-46).

Teoría de Polosson. Para este autor sería el sincipucio el que descendería primero y mucho más bajo que el ángulo mentoniano. Gracias a esta oblicuidad el diámetro suboccipitomentoniano sustituiría al sincipitomentoniano (fig. 12-46).

Teoría de Marchioneschi y Blanc. Opinan que descendería el mentón a la manera de Mangiagalli, se modelaría y, al ascender, permitiría el descenso secundario del sincipucio en la forma propuesta por Polosson. Estos movimientos complejos sólo son testimonio de una interpretación teórica y artificiosa.

Teoría que explica la reducción y encajamiento no sólo por el modelado. Teoría de Lachapelle. Esta autora defendió el concepto de que sincipucio y mentón colocados a la misma altura descienden simultáneamente a plomo. Esta actitud puede ser representada por un triángulo (fig. 12-46) que fija la colocación del sincipucio, mentón y frente, puntos importantes de la presentación. El lado sin/M del triángulo es el que se encaja perpendicularmente al eje del estrecho superior y a la excavación, el cual por una gran compresión se modela.

Este segundo tiempo termina en los casos favorables en el encajamiento. Se lo ha comparado, por el esfuerzo que exige, al que se observa en las pelvis viciadas.

Fig. 12-43. Datos recogidos por el tacto vaginal. Orientación de la nariz en una presentación de frente frontoiliaca izquierda anterior (FIIA).

Tercer tiempo: Acomodación al estrecho inferior. Para realizarlo, la frente tiene que rotar 1/8 de círculo en las frontoanteriores (de la eminencia iliopectínea a la región pubiana); en las frontoposteriores debe recorrer 3/8 de círculo (desde la sínfisis sacroiliaca hasta la sínfisis pubiana). Esta rotación intrapélvica puede no producirse, sobre todo en las variedades posteriores. La deflexión moderada implica una solidarización menos intensa de la cabeza con el tronco y por ello los planos lumboiliacos actúan poco sobre el móvil. El defecto o la insuficiencia de rotación llevan a una consecuencia frecuente y terrible de la presentación de frente, el *enclavamiento*. En este caso, el modelado forzado inmoviliza y moldea la cabeza tan apretadamente que la misma no progresa, no rota, no es posible flexionarla ni deflexionarla, ni se la puede rechazar.

El encajamiento es simultáneo o está asociado con el primer tiempo de los hombros, que por simple compresión se acomodan al estrecho superior orientados en el otro oblicuo.

Cuarto tiempo: Desprendimiento. La saliencia del occipital se coloca en la concavidad sacra y la línea facial está en

Fig. 12-44. Presentación de frente en frontoiliaca izquierda transversa (FIIT).

Fig. 12-45. Presentación de frente en frontoiliaca derecha trasversa (FIDT).

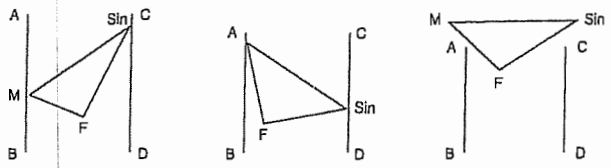


Fig. 12-46. Esquemas que muestran el encajamiento de la frente según las diversas teorías. Las líneas *AB* y *CD* dibujan el canal del parto, y el triángulo *SinFM* representa los tres puntos cardinales de la presentación: sincipucio, frente y mentón. *A la izquierda*, teoría de Mangiagalli; *en el centro*, teoría de Polosson, y *a la derecha*, teoría de Mme. Lachapelle.

el diámetro anteroposterior (fig. 12-47). El desprendimiento se produce de un modo parecido a la presentación de bregma o a las occipitosacras (véase fig. 11-61), mediante dos movimientos opuestos: uno de flexión, que permite la salida de los parietales y el occipital, y otro de deflexión, para que pueda desprenderse la cara de atrás del arco pubiano. El primer movimiento, o sea el de flexión, se hace sobre un punto de apoyo o hipomoclion perteneciente a la cara y que se fija bajo el subpubis. Este punto de apoyo no es siempre el mismo. El desprendimiento cambia algo según se fijen en el subpubis la raíz de la nariz (glabela), la región subnasal o el reborde alveolar del maxilar superior.

Si el hipomoclion se localiza en la glabela, al flexionarse la cabeza aparecen por detrás la frente, la gran fontanela, el vértice y el occipital. El occipucio se fija en la horquilla vulvar y el segundo movimiento, de deflexión, permite salir sucesivamente detrás del pubis a la nariz, la región subnasal, la boca y el mentón.

Si el punto de apoyo asienta en la región subnasal, el movimiento secundario de deflexión se reduce y aparecen detrás de la sínfisis la boca y el mentón.

Cuando el apoyo se efectúa en el reborde alveolar (maxilar superior), produce la abertura de la boca, y el feto sale "mordiendo la sínfisis". El movimiento de flexión se facilita por la disminución de los diámetros; también el de deflexión, ya que sólo el mentón resta por pasar detrás de la sínfisis.

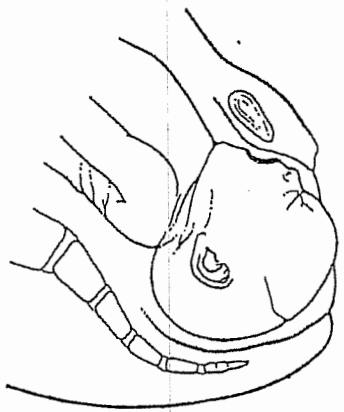


Fig. 12-47. Presentación de frente llegando al suelo perineal.

El cuarto tiempo de la cabeza está asociado con el segundo tiempo de los hombros (descenso y encajamiento). Desprendida aquélla, la rotación externa de la misma se asocia con el tercer tiempo de los hombros (acomodación al estrecho inferior por rotación al anteroposterior de los mismos). El cuarto tiempo de los hombros y el resto del parto es análogo en todas las variedades cefálicas.

Anomalías del mecanismo

1) *Anomalías de acomodación al estrecho superior.* Como las pelvis aplanadas son una causa frecuente de presentación de frente, no es raro que la orientación de ésta se realice hacia el diámetro trasverso.

2) *Anomalías de descenso.* La flexión con trasformación en vértice es discutible, al igual que el aumento de la deflexión y la trasformación en cara. Cuando esto último ocurre, se trata, más bien, de la fase frontal transitoria de la presentación de cara.

3) *Las anomalías del tercer tiempo* consisten, esencialmente, en defectos o insuficiencias en la rotación que conducen al enclavamiento.

4) *Las anomalías del desprendimiento* son raras; en fetos muy pequeños éste ha podido realizarse en el diámetro trasverso. La cara se desprende detrás de una rama isquiopubiana, la frente detrás de la otra; existe una deflexión lateral en torno a una región vecina a la oreja.

Deformaciones plásticas

Si se examina al recién nacido se nota que las deformaciones son muy acusadas.

El tumor serosanguíneo, muy voluminoso, asienta sobre la región frontal, a la que desborda a manera de una visera. Las deformaciones óseas, que persisten hasta 48 horas, confieren a la cabeza una forma cilindrocónica (en pan de azúcar); mientras los diámetros occipitofrontal y frontomentoniano están muy aumentados, el sincipitomentoniano, por lo contrario, se halla muy reducido. El mentón se encuentra retropulsado.

Pronóstico

Es la más desfavorable y peligrosa de todas las presentaciones cefálicas. El gran peligro es el enclavamiento, callejón sin salida que anula la progresión.

Conducta

Dada la gravedad de esta presentación, la única conducta a seguir es la cesárea abdominal.

RESUMEN

Presentación de frente

Actitud: de deflexión moderada.
Punto guía: al igual que en la presentación de cara, es la nariz.
Punto diagnóstico: frente.
Nomenclatura: frontoiliaca (FI).
Diámetro de encajamiento: sincipitomentoniano, de 13,5 cm.
Perímetro de la circunferencia de la presentación: 36 cm.
Frecuencia: 0,01% (una de cada 10.000 partos).
Etiología. Las mismas causas que para la presentación de cara.
Diagnóstico. Se toca muy bien la gran fontanela, sin alcanzar ni la pequeña ni el mentón.

Mecanismo del parto

Cabeza

Primer tiempo:

Acomodación al estrecho superior:
a) Orientación hacia el oblicuo o hacia el trasverso en las pelvis aplanadas.
b) Aminoramiento, por acentuado modelado.

Segundo tiempo:
Encajamiento y descenso. Penoso y lento; sólo a costa de gran modelado (como un tapón en el cuello de una botella).

Tercer tiempo:
Acomodación al estrecho inferior.
Por rotación de la nariz hacia adelante (de lo contrario, peligro de enclavamiento).

Cuarto tiempo:
Desprendimiento.
Apoyo bajo la sínfisis de una región variable de la cara (glabela, región subnasal) y *flexión*, con la que se desprenden, abajo, la gran fontanela, vértice y occipital. Luego, *deflexión*, que permite el desprendimiento de la boca y el mentón, que estaban detrás del pubis.

Hombros

Primer tiempo:
Acomodación al estrecho superior en el oblicuo opuesto, por compresión.

Segundo tiempo:
Descenso y encajamiento en el mismo oblicuo.

Tercer tiempo:
Acomodación al estrecho inferior.
Rotación interna de los hombros: así el biacromial se coloca en el diámetro anteroposterior.

Quinto tiempo:
Rotación externa de restitución.

El cuarto tiempo de los hombros y el resto del parto son análogos en todas las variedades cefálicas.

Los cuatro tiempos de las nalgas se escamotean.

Deformaciones plásticas. El tumor serosanguíneo desborda la región frontal como una visera. La cabeza tiene una forma cilindrocónica (en pan de azúcar).

Pronóstico. Es la más desfavorable y peligrosa de todas las presentaciones cefálicas.

Conducta. Operación cesárea.

III. Modalidad de bregma

Nomenclatura. La presentación de bregma, si bien pertenece al grupo de las modalidades de cefálicas en deflexión, es aquella en la que esta actitud adquiere menor grado, ofreciéndose al estrecho superior en forma intermedia (ni flexionada ni deflexionada) (fig. 12-31). En esta actitud indiferente, la circunferencia que trata de pasar es la occipitofrontal, cuyo perímetro es de 34 cm. El *punto diagnóstico* es la fontanela mayor o bregma, mientras que el ángulo anterior de esta misma fontanela es el *punto guía*. Se reconoce así una bregmoiliaca que, teóricamente, puede ser de posición izquierda o derecha (BIl o BID) y estar en una variedad de posición anterior, trasversa, posterior, púbica y sacra; en cada hemipelvis materna se distinguen, en consecuencia, una BIA, BIT y BIP.

En general el dorso del feto (como en las occipitosacras, con las que se las confunde) está situado hacia atrás; trátase habitualmente de BIIA o de BID, algunas veces de BIIT y BIDT; las variedades posteriores en que el dorso está hacia adelante son rarísimas.

El nombre de presentación de sincipucio, con que también se la designa, debe desterrarse de la nomenclatura, ya que sincipucio y vértice son sinónimos, por lo que esta designación trae confusión.

La etimología de la palabra sincipucio tiene el significado de *parte media de la cabeza*. Así figura en el diccionario latino: *dimidia capitis pars*; por otra parte; los glosarios griegos la citan como: *hemi kefalon* o *hemi kranon*. Corresponde al tope del cráneo llamado vulgarmente coronilla.

Frecuencia. Es rara; representaría el 1% del total de nacimientos.

Etiología

Causas maternas. Pelvis planas, inclinación anormal del útero, tumores.

Causas fetales. Son el 85% de los casos. Entre ellas se señalan la pequeñez fetal (prematurez, embarazo gemelar), la braquicefalia y las alteraciones de la columna cervical.

Causas ovulares. Inserción baja de la placenta.

Diagnóstico

Por la palpación, parece una variedad posterior de la presentación de vértice. El diagnóstico lo hace el tacto durante el trabajo. La gran fontanela se halla en la cercanía de un extremo del diámetro trasverso o más frecuentemente en el extremo anterior de uno de los oblicuos (por lo general el izquierdo); se tacta como el punto más declive de la presentación hasta entonces rotulada erróneamente como occipitoposterior.

Diagnóstico diferencial. En la presentación de bregma, al tocar la gran fontanela se sigue la sutura metópica *hasta la vecindad de la glabela*, y del otro lado se puede llegar, aunque con dificultad, a la fontanela posterior o lambdoidea. *En la presentación de frente se toca la nariz y jamás se puede llegar a la fontanela lambdoidea.*

La presentación de bregma puede confundirse con una variedad posterior de una presentación de vértice. En ambas el dorso fetal está dirigido hacia atrás y se tacta la fontanela menor por detrás y la mayor por delante. La diferenciación sólo se hace *por la exacta apreciación del punto declive de la presentación: si el más bajo es la fontanela posterior, se trata de un vértice; si es la gran fontanela, de un bregma.*

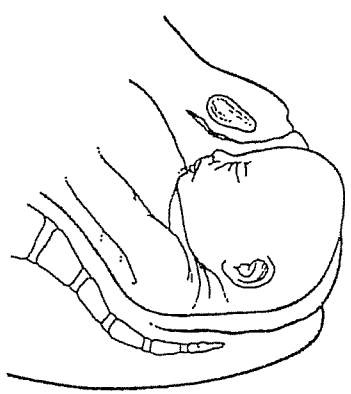


Fig. 12-48. Desprendimiento en la presentación de bregma.

Mecanismo del parto

Primer tiempo: Acomodación al estrecho superior. *Orientación.* El diámetro occipitofrontal, de 12 cm, puede orientarse en el diámetro trasverso, pero en general lo hace en el oblicuo izquierdo, con la frente y el bregma hacia delante.

Aminoramiento. a) Por esbozo de deflexión (la gran fontanela se coloca más abajo que la pequeña).

b) Por modelado la compresión concéntrica produce la cabeza en torre.

Segundo tiempo: Descenso o encajamiento. El descenso o encajamiento es por simple progresión laboriosa y a frote, ya que no hay contacto con una circunferencia sino con un verdadero cilindro.

Tercer tiempo: Acomodación al estrecho inferior. La deflexión ligera origina una falta de solidarización con el tronco; por ello, aunque la rotación es de sólo 45°, resulta difícil. Por fin el bregma llega a la región sinfisial, lo que da lugar a una bregmopubiana. Encontramos entonces, por el tacto, la sutura sagital colocada en el diámetro anteroposterior, que conduce por delante al bregma y la frente y por detrás al occipital, en la concavidad del sacro.

La actitud *se mantiene indiferente*, razón por la cual el bregma siempre representa la región más declive de la presentación. Esto la distingue bien de la occipitosacra, en la que, por estar siempre flexionada la cabeza, es la pequeña fontanela y no la grande la que se ubica en el punto declive.

Este tiempo está asociado con el primer tiempo de los hombros (acomodación al estrecho superior en el otro oblicuo).

Cuarto tiempo: Desprendimiento. Llega un momento en que la glabela se fija bajo la sínfisis pubiana (fig. 12-48); ése es el punto de apoyo o hipomoclion. El desprendimiento se realiza en igual forma que en las occipitosacras y que en algunas frentes: primero, *por un movimiento de flexión* con el que se desprenden el bregma, los parietales y el occipital, distendiendo mucho el periné, y segundo, una vez fijado el occipucio desprendido en la comisura posterior de la vulva, el desprendimiento se completa *con un movimiento de deflexión*, que hace salir tras la sínfisis toda la cara. Este tiempo está asociado con el segundo tiempo de los hombros (descenso y encajamiento en su oblicuo).

Quinto tiempo: Rotación interna de los hombros. La rotación interna de los hombros lleva el biacromial al diámetro anteroposterior para sortear la hendidura pubococcígea. Este tiempo, como siempre, se acompaña de la rotación externa de la cabeza (movimiento de restitución).

Sexto tiempo: Desprendimiento de los hombros. El desprendimiento de los hombros se realiza en forma semejante al resto de las presentaciones cefálicas.

Cuadro 12-3. Presentaciones cefálicas deflexionadas

Presentación	*Cara*	*Frente*	*Bregma*
Nomenclatura	Mentoilíaca	Frontoilíaca	Bregmoilíaca
Acomodación al estrecho superior	Deflexión	Aminoramiento por modelado	Deflexión y modelado
Descenso y encajamiento	Rota a mentopubiana	Mangiagalli Polosson Lachapelle	Progresión a frote
Acomodación al estrecho inferior	Termina de rotar (occipital atrás)	Rota a frontopubiana (sincipucio atrás)	Rota a bregmopubiana (occipital atrás)
Desprendimiento	Flexión	Flexión y deflexión	Flexión y deflexión
Hipomoclion	Submentón	Subnasal	Glabela

El resto de los tiempos, correspondientes al parto de las nalgas, se cumplen rápidamente (se escamotean).

Fenómenos plásticos

Deformaciones óseas. Al reducirse el diámetro OF, la cabeza adquiere una forma cilíndrica que se ha comparado a una torre.

El tumor serosanguíneo asienta en la gran fontanela y regiones vecinas (parte anterior de los parietales y superior de los frontales).

Pronóstico

El parto espontáneo es posible, aunque su duración aumenta y las intervenciones son frecuentes. El largo trabajo, el desprendimiento laborioso sobre todo en las primíparas, la distensión considerable del periné, que predispone a los desgarros comunes o al desgarro central y a las lesiones vestibulares, así como también las frecuentes intervenciones, agravan la morbilidad materna y producen una mortalidad fetal elevada.

Conducta

Es preferible la operación cesárea.

Si el parto progresa lo hará lentamente con aumento del riesgo de agotamiento materno y sufrimiento fetal.

RESUMEN

Presentación de bregma

Actitud: indiferente.
Punto guía: ángulo anterior de la fontanela bregmática.
Punto diagnóstico: bregma.
Nomenclatura: bregmoilíaca (BI).
Diámetro de encajamiento: occipitofrontal, de 12 cm.
Perímetro de la circunferencia de la presentación: 34 cm.
Frecuencia de la presentación sobre el total de partos: 1%.
Etiología. *Causas maternas, fetales y ovulares:* la más común es la pequeñez del feto.
Diagnóstico. Se hace durante el parto. El tacto percibe muy bien la gran fontanela y difícilmente la pequeña fontanela. Se diferencia de la occipitosacra en que el punto de declive es el bregma.

Mecanismo del parto

Cabeza

1º) Acomodación al estrecho superior: a) orientación del occipitofrontal en el oblicuo (bregma hacia adelante); b) reducción por modelado (compresión).

2º) Descenso y encajamiento por simple progresión.

3º) Acomodación al estrecho inferior por rotación de 45° a bregmopúbica. Este tiempo es simultáneo con el primero de los hombros (acomodación al estrecho superior en el otro oblicuo).

4º) Desprendimiento: fijación de la raíz de la nariz bajo el subpubis; luego, primero la cabeza *se flexiona* para desprender la fontanela posterior y el occipital, para después *deflexionarse* apoyando el occipucio en la horquilla, con lo que da salida a la cara por detrás del pubis. Este tiempo es simultáneo o se asocia con el segundo de los hombros (descenso y encajamiento).

5º) Corresponde al tercero de los hombros: acomodación al estrecho inferior por rotación interna.

6º) Corresponde al cuarto de los hombros (desprendimiento).

El resto, como en todas las cefálicas, se escamotea.

Fenómenos plásticos. Deformación "en torre" de la cabeza; tumor serosanguíneo sobre la gran fontanela.

Pronóstico. No tan bueno como en la presentación de vértice; parto largo, desgarros perineales; 15% de intervenciones.

Conducta. Cesárea.

Presentación pelviana

Cuando el polo caudal del feto está en relación directa con el estrecho superior, se denomina presentación pelviana.

El polo pelviano, según su actitud, puede presentarse con dos modalidades diferentes: pelvianas completas (fig. 12-49) y pelvianas incompletas, modalidad de nalgas (fig. 12-50). Son *pelvianas completas* aquellas en las que el feto conserva su apelotonamiento, con los muslos flexionados sobre la pelvis y las piernas muy flexionadas sobre los muslos. Son *pelvianas incompletas*, modalidad de nalgas, las que se presentan con los miembros inferiores extendidos "como tablillas o férulas" por delante del tronco. Los muslos están hiperflexionados sobre la pelvis y las piernas en extensión completa, encontrándose los pies en la vecindad de la cabeza; sólo la nalga propiamente dicha se ofrece al estrecho superior.

Los autores clásicos distinguían otras variedades más raras de pelvianas incompletas: *modalidad de pie*, caracterizada por la extensión completa de los miembros inferiores hacia abajo, como si el feto estuviera parado, y *modalidad de rodillas*, que se distingue por la extensión de los muslos en relación con la pelvis y la flexión completa de las piernas sobre los muslos. Estas dos modalidades sólo son variantes de las pelvianas completas durante el trabajo y carecen de importancia clínica.

Se describirá simultáneamente las pelvianas completas y las incompletas, modalidad de nalgas, lo que permite apreciar aquello del mecanismo que les es común.

El *punto diagnóstico* y el *punto guía* de la posición es el mismo; está constituido por la cresta coccisacra. El sacro se halla situado en la extremidad dorsal del gran eje sagital sacropretibial en la pelviana completa, o en el sacropubiano en la pelviana incompleta. Se dice que se trata de una sacroilíaca (SI). Como se orienta en el diámetro oblicuo, hay cuatro variedades de posición: SIIA, SIDP, SIIP y SIDA, con una frecuencia similar a la de la presentación de vértice, ya que el diámetro oblicuo izquierdo es el más utilizado. El perímetro de la circunferencia de la presentación es de

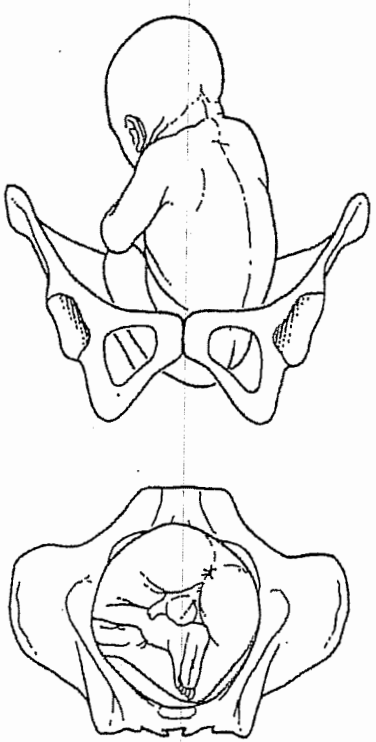


Fig. 12-49. Presentación pelviana completa en sacroilíaca izquierda anterior (SIIA), con la madre de pie (*arriba*) y en posición obstétrica (*abajo*).

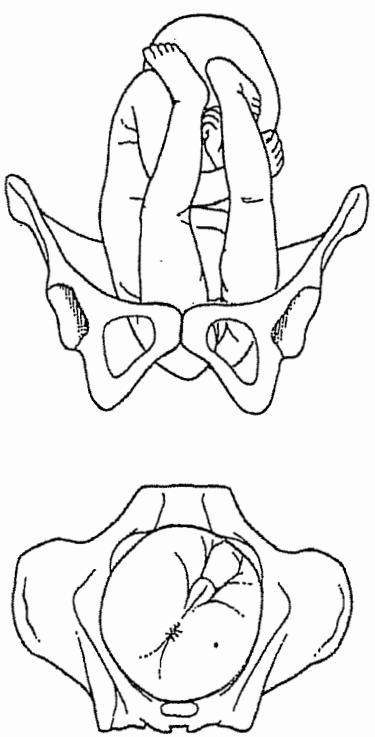


Fig. 12-50. Presentación pelviana incompleta, modalidad de nalgas, en sacroilíaca derecha posterior (SIDP), con la madre de pie (*arriba*) y acostada en posición obstétrica (*abajo*).

unos 32 cm en las pelvianas completas y de unos 27 cm en las pelvianas incompletas, modalidad de nalgas.

Frecuencia de la presentación pelviana. Es la presentación más frecuente después de la de vértice. En las primeras etapas del embarazo el feto adopta una situación muy variable dentro del útero, a causa de la movilidad que éste tiene, la forma interior del útero casi redonda al principio, y la interposición de una cierta cantidad de líquido proporcionalmente mucho mayor a menor edad gestacional. En los embarazos con feto único a medida que el embarazo progresa se va reduciendo el porcentaje de la presentación de nalgas (cuadro12-4).

En el último trimestre de la gestación es menor al 7% y al término, con trabajo de parto iniciado, es de alrededor del 3% (1 cada 33 partos).

En cuanto a las modalidades, predominan las pelvianas incompletas, modalidad de nalgas, al menos durante el parto. En este momento cierto número de pelvianas completas se hacen incompletas por el frote con el reborde pelviano. La proporción es entonces de un tercio de pelvianas completas por dos tercios de incompletas. Más de la mitad de las presentaciones pelvianas se observan en las primíparas.

Etiología

La presentación pelviana resulta de las variaciones que ocurren en la acomodación fetal durante el último trimestre del embarazo. La observación demuestra que en casi la mitad de las gestantes *el feto se presenta en pelviana hasta la vecindad de la 30a. semana.* La parte más ancha del útero grávido es la región fúndica y allí se aloja el polo fetal más grande, que es la cabeza, durante los dos primeros tercios de la gestación. Hacia la 26a. o 30a. semana, las nalgas con los miembros apelotonados han crecido mucho y se convierten en el polo más grande. Es entonces que, bajo la influencia de las pequeñas contracciones uterinas del embarazo, el feto ejecuta la versión interna espontánea de reacomodación. Este movimiento (pasivo en el feto) se ve facilitado, ya que el útero aún conserva en cierto grado su forma globulosa y su volumen mayor que el del feto. En las últimas 8 semanas del embarazo, como el desarrollo vertical del útero predomina sobre el trasversal, el feto mantiene generalmente la colocación que ha adoptado.

Al estudiar las causas de presentación pelviana, es necesario distinguir: *a*) presentaciones francas, y *b*) presentaciones accidentales. Son *presentaciones francas* aquellas en que se cumple la ley de la acomodación. Así ocurre, por ejemplo, del lado fetal, con una cabeza grande o un hidrocéfalo, y del lado materno, con las anomalías de forma del útero, en las que a veces tiene más capacidad el segmento inferior que el fondo.

La mayoría son *presentaciones accidentales*, denominándose así aquellas en las que existen obstáculos que se oponen a la acomodación.

Causas maternas. *Paridad.* En las multíparas con flaccidez uteroabdominal no siempre se cumpliría la ley de Pajot (que en su enunciado dice: "cuyo continente esté sometido a alternativas de contracción y relajación") a causa de la atonía uterina. Si a pesar de ello es ligeramente más frecuente la presentación pelviana en las nulíparas, una vez iniciado el parto a término, esto se debe a que la atonía de las multíparas facilita su corrección por versión externa.

Pelvis estrechas. Trastornan la ley de acomodación y disminuyen la movilidad fetal. Debe pensarse siempre en esta causa, sobre todo en las primíparas.

Tumores uterinos y yuxtauterinos, en especial los úteros fibromatosos, por la deformación de la cavidad y la falta de elasticidad. Particularmente el útero de las primíparas con edad avanzada, que es a menudo cilíndrico, estrecho, rígido e hipertónico, lo que favorece la presentación pelviana incompleta.

Asimetrías de desarrollo del útero: úteros unicorne, bicorne, *subseptus* o tabicado; útero con un cuerno más desarrollado, asimétrico, de cavidad estrecha; útero cilíndrico de origen hipoplásico. En todos estos úteros la pelviana persiste en la parte inferior del órgano (presentación pelviana primitiva), ya que la acomodación así lo exige. Estas anomalías se oponen a la versión espontánea (mutación) y a la versión externa correctora y favorecen la presentación pelviana incompleta.

Las malformaciones uterinas constituyen la causa habitual de las presentaciones pelvianas a repetición.

Causas fetales. La presentación pelviana tiene una frecuencia mayor cuanto más prematuro es el parto.

Cuadro 12-4. Presentación fetal determinada por ecografía según la edad gestacional en embarazos con fetos únicos

Edad gestacional (semanas)	*Número de casos*	*Cefálica (%)*	*Pelviana (%)*	*Otras (%)*
21-24	264	54,6	33,3	12,1
25-28	367	61,9	27,8	10,4
29-32	443	78,1	14,0	7,9
33-36	638	88,7	8,8	2,5
37-40	463	91,5	6,7	1,7

(Tomado de De Scheer et al., 1976.)

Hacia el final de la primera mitad del embarazo aproximadamente la mitad de las presentaciones de fetos únicos aún se encuentran en pelviana. La versión espontánea fisiológica a cefálica se produce progresivamente con el avance de la gestación (cuadro 12-4), hasta llegar a ser de un 3% para los embarazos de término con feto único y con trabajo de parto iniciado. La presentación pelviana también se ve favorecida por la muerte y maceración del feto.

En los embarazos gemelares es habitual que un feto nazca en cefálica y otro en podálica (cerca del 35% de los casos). De éstos en uno de cada diez los dos fetos nacen en pelviana.

Causas ovulares. *Polihidramnios y oligoamnios.* El primero favorece la pelviana completa (exceso de movilidad, poca solicitación para la acomodación); el segundo se opone a la versión espontánea y, por el exceso de compresión, engendra pelvianas incompletas.

Inserción baja de la placenta. Se opone a la acomodación y da lugar a situaciones oblicuas o trasversas, que, con las primeras contracciones del trabajo, se hacen longitudinales, creando muchas veces una presentación podálica.

Brevedad real o accidental del cordón. Produce un serio obstáculo para la evolución del feto *in utero.*

Diagnóstico

En el capítulo 5 se ha descrito en detalle en el examen semiológico durante el embarazo.

Palpación. A nivel de la región inferior del útero se palpa un polo irregular y de consistencia algo blanda. El polo es muy voluminoso si la pelviana es completa y permanece alto y hasta móvil en el comienzo del parto. En la pelviana incompleta puede ser duro, pero como es pequeño e irregular puede encajar ya en el embarazo. A veces las columnas que forman los miembros inferiores continúan hacia arriba hasta el nivel de la cabeza.

En el fondo uterino el polo duro, regular, que pelotea, lleva al diagnóstico de cabeza, lo cual se certifica comprobando el surco del cuello. A veces la cabeza está escondida debajo de la parrilla costal y es necesario desplazarla modificando el decúbito de la grávida.

A los lados la palpación descubre el flanco en que se encuentra el dorso, lo que permite hacer el diagnóstico de posición y variedad, ya que está orientado del mismo lado que el punto guía, la cresta coccisacra.

Auscultación. El foco está situado a nivel del hombro anterior, que se halla del lado del dorso y por debajo del surco del cuello, en la vecindad o aun por encima del ombligo, ya que el encajamiento se produce recién en el curso del parto y la altura depende del grado de descenso y no de la presentación misma.

Tacto. Al comienzo del parto, la presentación se encuentra sin encajamiento, poco accesible, el segmento inferior está mal ampliado y la bolsa de las aguas es voluminosa. Esta, generalmente de forma cilíndrica, debe ser respetada, y para ello el tacto ha de hacerse con sumo cuidado y en el intervalo de las contracciones; por desgracia se rompe frecuentemente en forma intempestiva. Reconocida la presentación, no haremos el diagnóstico sobre la base de la palpación de miembros inferiores sin antes asegurarnos de que no se trata de una procidencia delante de otro género de presentación (véanse figs. 12-49 y 12-50).

Después de rota la bolsa y ya con dilatación, los dedos perciben una masa blanda, o por lo menos una falta de dureza regular, sin suturas ni fontanelas, separada en dos partes por un surco, el pliegue interglúteo, el cual representa el eje sagital de la presentación. En uno de los extremos de este surco se identifica la cresta sacrococcígea, reparo esencial de la presentación, la que permite también conocer la posición y variedad. En el surco se identifican asimismo el orificio anal y los genitales infiltrados. Es imprudente predecir el sexo del feto, a menos que se perciban netamente los testículos dentro de las bolsas. La búsqueda de los pies es indispensable para diferenciar la pelviana completa de la incompleta. La exploración de la excavación del lado opuesto al sacro fetal permite alcanzar los miembros inferiores en las pelvianas completas. En las incompletas la presentación baja tempranamente; su forma es cónica, de volumen menor y de mayor consistencia. Completada la dilatación y encajada la presentación, no se encuentran los pies, pero sí, con el tacto profundo, la base de las dos columnas verticales formadas por los muslos pegados al tronco. El tacto permite apreciar además la altura de la nalga, que puede estar elevada, descendida o baja. El método de Farabeuf y los planos de Hodge sirven, al igual que en la presentación de vértice, para precisar el grado de encajamiento. Se establece la posición y variedad de acuerdo con el lado y con el extremo del diámetro pelviano al que se aproxima la cresta coccisacra.

La noción de flexión del polo cefálico aquí no existe, pero sí la de sinclitismo; se aprecia por la igual distancia del pubis y del sacro al surco interglúteo.

Técnicas por imágenes. Se utilizan para certificar el diagnóstico clínico y asegurar el pronóstico para el parto vaginal.

Ecografía: si se cuenta con un ecógrafo el ideal es que siempre se utilice. La ecografía además de corroborar la presentación, la posición y variedad, permite verificar la ubicación de la inserción placentaria y la cantidad de líquido amniótico. También es muy útil para identificar una posible malformación fetal o un leiomioma del segmento inferior del útero como causas de la presentación anormal.

Rayos X, tomografía computarizada y resonancia magnética: algunos erróneamente aún utilizan la técnica de pelvimetría por rayos X, o para reducir la exposición a las radiaciones, la tomografía con la finalidad de evaluar los diámetros pélvicos además de confirmar la presentación pelviana y el grado de flexión de la cabeza. Su uso no es aconsejable por el daño potencial que significa las radiaciones para las gónadas de la madre y para el niño (riesgo aumentado de mielomas). Además no se ha encontrado una correlación aceptable entre el dato radiológico y el resultado del parto vaginal (Cheng, 1993). Para el mismo propósito de diagnóstico y pronóstico el uso de la resonancia magnética no aportó ninguna ventaja clínica (Van Loon, 1997).

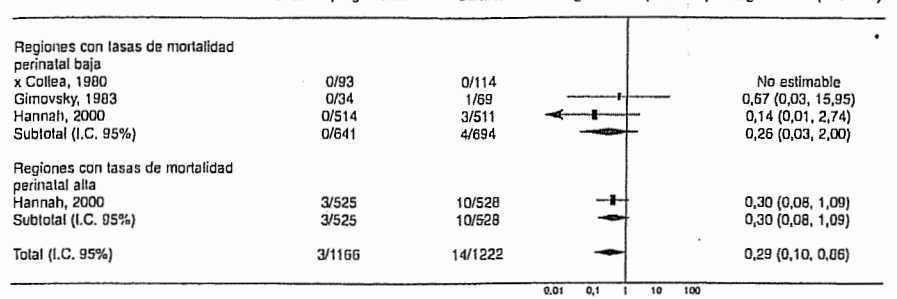


Fig. 12-51. Mortalidad perinatal/neonatal (excluidos malformados) en la operación cesárea programada en la presentación pelviana al término de la gestación. Comparación con el parto vaginal o la cesárea de emergencia intraparto (control). (Tomado de Hofmeyr, 2003.)

Pronóstico

Al término de la gestación el parto vaginal en presentación podálica en general es menos favorable que en la presentación cefálica de vértice. En el embarazo de término hay consenso en que ante la falta de un obstetra experimentado la cesárea electiva tiene mejores resultados materno-perinatales que el parto vaginal. Las estadísticas concuerdan en que mientras el parto espontáneo en cefálica se hace con un riesgo bajo para la madre y el niño, en la pelviana la morbimortalidad materna-perinatal crece proporcionalmente con el número de maniobras obstétricas practicadas. Por lo común el apresuramiento y otras veces los inconvenientes surgidos en el curso del parto llevan a la ejecución de la *pequeña extracción*, y ésta, por su brusquedad, a lesiones fetales graves o mortales. El riesgo fetoneonatal aumenta aún más cuando la pelviana se complica con un feto grande o con alguna malformación congénita que aumenta la probabilidad de distocia (Hannah, 1996). También la influencia de la edad y de la paridad es significativa. La mortalidad fetal es mayor en la primípara que en la multípara (es algo mayor en las primíparas jóvenes, y aumenta en las primíparas tardías). Influyen en el pronóstico factores fetales como la deflexión primitiva de la cabeza. Parecería que la modalidad de la presentación (nalgas completa o incompleta) no influye en el resultado. En las pelvianas que no coexisten con estos problemas, la elección de la vía del parto (vaginal o cesárea) fue controversial hasta que al comienzo de este siglo se conoció el resultado del primer estudio randomizado multicéntrico realizado en una población de mujeres con fetos únicos de término y en presentación pelviana (Hannah, 2000). En esta investigación se encontró una reducción significativa del riesgo de morbimortalidad perinatal en el grupo de cesárea programada (electiva) en relación al grupo de parto vaginal programado (fig. 12-51). En el cuadro 12-5 se muestra el metaanálisis de cuatro estudios controlados (Collea, 1978, 1980; Gimovsky, 1983; Hannah, 2000).

Cuadro 12-5. Presentación podálica de término con feto único. Cesárea programada vs. parto vaginal

Resultados	*Nº de estudios*	*Nº de casos*	*Método estadístico*	*Magnitud del efecto*
Apgar al 5º min < 7	3	2375	Riesgo relativo (IC 95%)	0,32 (0,17, 0,61)
Mortalidad perinatal/neonatal (excluidas las malformaciones letales)	4	2388	Riesgo relativo (IC 95%)	0,29 (0,10, 0,86)
Morbilidad materna	3	2396	Riesgo relativo (IC 95%)	1,29 (1,03, 1,61)

(Tomado de Hofmeyr, 2003.)

Los riesgos para la madre derivan de las intervenciones realizadas en favor del niño: desgarros del cuello uterino y hasta del segmento inferior durante la extracción de la cabeza, lesiones vaginales y perineales. Los desgarros del periné de tercer grado son frecuentes durante la expulsión o extracción de la cabeza. La mayor duración del parto, las maniobras y los desgarros aumentan los peligros de infección.

Del lado materno, son factores de mal pronóstico la estrechez pelviana, aun leve, la primiparidad tardía y las distocias de contracción irreductibles.

Prevención del parto en pelviana

Cuando la presentación pelviana llega al término de la gestación se puede intentar trasformarla en cefálica por medio de la maniobra de *versión cefálica externa*. Para ello no deben existir contraindicaciones y el lugar donde se practica la maniobra debe estar equipado para la realización de una cesárea de emergencia por si ocurriese alguna complicación. Con esta maniobra se intenta reducir el riesgo aumentado de morbimortalidad perinatal y de morbilidad materna que implica el parto vaginal en podálica y bajar la tasa de operaciones cesáreas que se realizan por esta causa. Si se decide el intento, esta maniobra debe ser practicada con mucho cuidado. En estas condiciones, los ensayos clínicos controlados demuestran que en la presentación pelviana de término la versión cefálica externa logra reducir en un 58% los nacimientos no cefálicos (RR 0,42 IC95% 0,35-0,50) y en un 40% las cesáreas (RR 0,52 IC95% 0,39-0,71) (cuadro 12-6) (ACOG, 2000; Hofmeyr, 2003).

Esta maniobra puede ser facilitada relajando el útero, mediante la administración de fármacos inhibidores de la contractilidad uterina desde 15-20 minutos antes de iniciar los manipuleos y durante los mismos (Hofmeyr, 2002).

Contraindicaciones para realizar la versión externa

- Edad gestacional menor de 38 semanas.
- Desproporción pelvicofetal.
- Operaciones previas sobre el útero (cesárea, miomectomías, plásticas).
- Tono uterino elevado.
- Útero malformado o miomas.
- Embarazo múltiple.
- Feto muerto.
- Malformaciones fetales mayores (hidro o anencefalia, etc.)
- Placenta previa.
- Oligoamnios.
- Obesidad materna.

Técnica de la versión externa en la presentación pelviana. Descartadas las contraindicaciones, las *condiciones* previas para realizar la maniobra son que la embarazada debe ser previamente instruida, para obtener su consentimiento y lograr colaboración, acerca de la maniobra que se va a intentar, de sus beneficios y eventuales complicaciones. Conviene asegurarse de que el intestino y la vejiga se hayan evacuado y el útero esté relajado espontánea o farmacológicamente.

Se coloca la mujer en decúbito dorsal, el operador se sitúa al costado de la embarazada del lado que le resulte habitual, mirando hacia los pies de la paciente. El procedimiento consta de tres tiempos:

1) *Movilización de la presentación.* Se colocan ambas manos abrazando el polo pelviano y con suavidad se lo eleva hacia la cavidad abdominal (fig. 12-52).

2) *Reducción del diámetro longitudinal fetal.* Durante este paso se debe controlar lo más frecuentemente posible la frecuencia cardíaca fetal. Sus modificaciones dan la pauta de la tolerancia fetal al procedimiento (provocación o ajuste de circulares o tracción exagerada sobre el cordón umbilical). Se mantiene elevado el polo podálico con una sola mano mientras se dirige la otra hacia el polo cefálico y, actuando sobre éste, se procede a exagerar su flexión empujándolo hacia la pelvis en el sentido del plano ventral del feto. En ningún momento debe suspenderse la presión que se ejerce sobre la cabeza fetal, pues esto facilita la deflexión de la misma.

3) *Versión propiamente dicha.* En general la elevación de la nalga y su versión parcial hasta ubicar al feto en situación oblicua se consiguen con facilidad (fig. 12-53).

Cuando el feto alcanza una situación casi trasversa se experimenta la mayor dificultad para proseguir. No es infrecuente que también en este momento se presente alguna contracción uterina por las manipulaciones hechas sobre el útero. Si esto ocurre, se espera hasta que ceda la contracción y, si la frecuencia cardíaca fetal es normal, se prosigue tratando de lograr que el eje fetal sobrepase el trasversal del útero. Si esto se logra, la maniobra se completa fácilmente y el feto queda en situación longitudinal, presentación cefálica (fig. 12-54).

Se controla nuevamente la frecuencia cardíaca fetal, y se coloca a la paciente en decúbito lateral 30 minutos en reposo. Es frecuente encontrar bradicardia fetal de carácter transitorio. Luego se examina por última vez a la paciente y se verifica la situación fetal, el pulso y presión arterial de la madre y los latidos fetales, si es posible por medio de un cardiotocógrafo. Se debe recordar que:

- Las maniobras deben ser muy suaves. Nunca se ha de provocar dolor.
- No se realizarán maniobras durante una contracción. Se debe esperar que ésta pase.
- Es menester controlar la frecuencia cardíaca fetal. Frente a cualquier alteración se suspenderá la maniobra.
- Si una vez lograda la versión el feto vuelve a colocarse en posición podálica, no intentarla nuevamente en ese momento. Algunos repiten la maniobra días después.

La versión externa realizada con esta técnica y guardando las precauciones precitadas es una maniobra de bajo riesgo, tanto materno como fetal.

Terminación del embarazo por cesárea programada en la presentación podálica al término de la gestación. Si la versión cefálica externa no fue realizada o si la misma fracasó o hubo contraindicaciones para realizarla, como se mencionó arriba, se debe programar la operación cesárea al término de la gestación debido al riesgo aumentado de morbimortalidad perinatal del parto podálico por vía vaginal como se mencionó arriba.

Asistencia de emergencia para el parto vaginal en pelviana. Siempre es necesario conocer perfectamente cómo es el mecanismo de parto y el tipo de asistencia y maniobras a realizar debido a que no siempre existe la posibilidad de programar una cesárea. El obstetra y su equipo de salud en ocasiones deberán hacer frente a la emergencia de tener que asistir un parto en pelviana que ingresa tardíamente con trabajo muy avanzado y/o sin la posibilidad de poder realizarse una cesárea. En raras ocasiones la madre debidamente informada igualmente toma la decisión de tener el parto por vía vaginal.

Cuadro 12-6. Versión cefálica externa a término

Resultados	*Nº de estudios*	*Nº de casos*	*Método estadístico*	*Magnitud del efecto*
Partos no cefálicos	6	612	Riesgo relativo (IC 95%)	0,42 (0,35, 0,50)
Cesáreas	6	612	Riesgo relativo (IC 95%)	0,52 (0,39, 0,71)

(Tomado de Hofmeyr, 2003.)

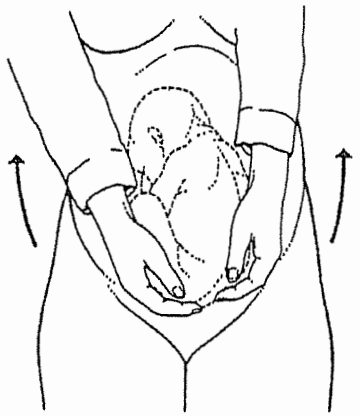


Fig. 12-52. Versión cefálica por maniobras externas en la presentación pelviana. Ambas manos elevan la presentación para desalojarla de su apoyo sobre la pelvis.

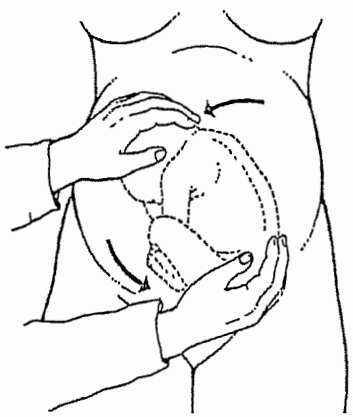


Fig. 12-53. Versión cefálica externa en la presentación pelviana. En un segundo tiempo se procede a la evolución actuando sobre ambos polos en sentido contrario, en la dirección indicada por las flechas.

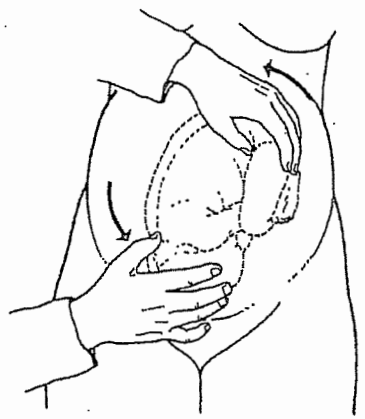


Fig. 12-54. Versión cefálica externa en la presentación pelviana. En un tercer tiempo se procura fijar la cabeza en la entrada de la pelvis.

Mecanismo del parto en la presentación pelviana

Nociones generales. Al estudiar el mecanismo del parto en la presentación de vértice, se mencionó que el feto ofrecía tres segmentos de distocia (cabeza, hombros y nalgas), pero que una vez desprendidos los hombros, los tiempos correspondientes al último segmento se escamoteaban; por esa circunstancia, en la presentación cefálica (modalidades de vértice, cara, frente y bregma) se estudia el parto en seis tiempos. Por lo contrario, en la presentación pelviana, como ésta evoluciona primero (descartando los tiempos asociados), debe estudiarse el parto en diez tiempos.

En la presentación pelviana hay tres partos sucesivos, porque los hombros son más anchos que las caderas y la cabeza más gruesa que aquéllos. En las presentaciones cefálicas la cabeza primero dilata el canal, de modo que los hombros, y con mayor razón las nalgas, pasan fácilmente. En este caso, una vez desprendida la cabeza, termina prácticamente el problema del parto. En cambio, en las pelvianas, la expulsión de las nalgas recién inicia el período crítico.

Como la distancia que existe entre las nalgas y los hombros es mayor que la altura de la excavación, las nalgas realizan todo su mecanismo sin que los hombros ni la cabeza entren en juego.

El plano bitrocantéreo es simétrico respecto del biacromial; por ello ambos encajan en el mismo diámetro oblicuo; en cambio, la sutura sagital, que lleva la dirección del diámetro de encajamiento de la cabeza, es perpendicular a los anteriores, de ahí que la cabeza descienda y encaje en el diámetro oblicuo opuesto.

En las presentaciones cefálicas el punto diagnóstico se coloca, para encajarse, en uno de los extremos del diámetro de acomodación en el estrecho superior, y al desprenderse, debajo de la sínfisis pubiana (por excepción en la concavidad sacra). En las presentaciones pelvianas el punto diagnóstico (cresta coccisacra) se halla también, al encajarse, en uno de los extremos de los diámetros oblicuos, pero el diámetro que en realidad es máximo y rige el parto es el bitrocantéreo, que encaja en el oblicuo opuesto. Dicho en otros términos, el surco interglúteo, en uno de cuyos extremos está la cresta coccisacra, es perpendicular al diámetro que preside el mecanismo del parto (bitrocantéreo). Al desprenderse, el punto diagnóstico de las nalgas no se coloca debajo del pubis, sino en un extremo del diámetro trasverso; por eso, una vez expulsadas las nalgas, el movimiento de restitución *debe llevar la cresta coccisacra y, por lo tanto, el dorso hacia delante.*

El parto ofrece clínicamente dos etapas principales: 1) desde el comienzo hasta la aparición del ombligo (parto de las nalgas) y 2) desde la aparición del ombligo hasta el fin de la expulsión (parto de los hombros y la cabeza). Los tiempos del mecanismo correspondientes a los hombros y a la cabeza representan la parte más importante y delicada del parto. La condición esencial para el desprendimiento espontáneo de estos dos segmentos fetales reside en la existencia de *una solidarización estrecha entre el tórax, la cintura escapular y la cabeza flexionada.* Este todo homogéneo es tanto más pronunciado cuando el mentón se halla más cerca del esternón y los brazos están más cruzados y replegados. La primera etapa del parto de nalgas cambia según se trate de una pelviana completa o incompleta; la segunda etapa es siempre la misma sea cual fuere la modalidad inicial.

El mecanismo del parto es igual sea cual fuere la modalidad de presentación pelviana.

Primer tiempo: Acomodación al estrecho superior. *a) Por orientación* hacia un diámetro oblicuo pelviano. El diámetro fetal que rige el parto es el bitrocantéreo, el cual posee una dimensión relativamente fija de 9,5 cm. El sacropubiano, de 5,5 cm (en la pelviana incompleta), y el sacropretibial, de 12 cm (en la pelviana completa), son muy reductibles a la compresión y por el apelotonamiento —este último llega a 9 cm o menos—; por tal motivo es el bitrocantéreo el que debe considerarse.

b) Por aminoramiento o reducción. Esta disminución de diámetros no se obtiene aquí por cambios de actitud (flexión o deflexión en las cefálicas) sino por apelotonamiento y compresión. En las pelvianas completas se juntan fuertemente los talones a las nalgas y se flexionan al máximo los muslos sobre el abdomen y las piernas sobre los muslos, como resultado de lo cual la presentación adopta una forma ovoidea. En las pelvianas incompletas el aminoramiento está facilitado por el menor volumen y la disposición en forma de cuña de la presentación.

Diagnóstico. Individualizado el pliegue interglúteo, se lo encuentra en un diámetro oblicuo; perpendicularmente, en el otro oblicuo, está el bitrocantéreo que preside el parto.

Segundo tiempo: Descenso y encajamiento. Se llevan a cabo por simple progresión, siempre en el oblicuo y en ligero asinclitismo posterior (la nalga posterior desciende más abajo que la anterior y el surco interglúteo está más cerca del pubis que del sacro). El descenso es lento y laborioso en las pelvianas completas y sólo se cumple después de la dilatación completa y la rotura de la bolsa. Por el contrario, en las pelvianas incompletas se efectúa fácil y precozmente.

Diagnóstico. El encajamiento se diagnostica por los planos de Hodge o por el método de Farabeuf, en igual forma que en las presentaciones de vértice.

Tercer tiempo: Acomodación al estrecho inferior por rotación del bitrocantéreo al diámetro anteroposterior. La rotación al llegar a la hendidura perineal es siempre pequeña. Sea cual fuere el diámetro en que se produjo el encajamiento, siempre hay una cadera más próxima al pubis, y bastará que cumpla una rotación de 45° para colocarse por debajo de la sínfisis. Aquí también se cumple la ley de Sellheim, ya que el feto gira de modo que la dirección más fácil de flexión, que en este caso está en la parte lateral del tronco, coincida con la dirección del conducto del parto.

Diagnóstico. Cuando este tiempo se realiza, tendremos el bitrocantéreo en el diámetro anteroposterior y el surco interglúteo en el diámetro trasverso, en uno de cuyos extremos (a derecha o izquierda) estará la cresta coccisacra, punto guía de la presentación.

Cuarto tiempo: Desprendimiento. Lo estudiaremos separadamente en la pelviana completa y en la incompleta.

En la pelviana completa la presentación se desprende en sacrotrasversa. La cadera anterior se apoya como hipomoclion; sale entonces primero la nalga anterior y luego la posterior, mientras el tronco se incurva lateralmente en torno a la sínfisis, siguiendo el eje horizontal de desprendimiento. Cuando la cadera anterior aparece bajo la sínfisis y se desprende fuera de la vulva, la cadera posterior rechaza el cóccix y hace bombear el periné. El periné posterior actúa sobre la nalga, provocando su inflexión, y el tronco se incurva progresivamente alrededor del borde inferior de la sínfisis pubiana. La nalga anterior mira directamente hacia arriba, luego hacia arriba y adelante, y se ve el surco interglúteo. Los miembros inferiores, que acompañan a la nalga en la modalidad completa, no tardan en aparecer y en desprenderse ellos también; por fin la cadera posterior acaba por salir al exterior (fig. 12-55).

En la pelviana incompleta, modalidad de nalgas, el movimiento de inflexión del tronco alrededor del borde inferior de la sínfisis pubiana se efectúa muy penosamente, porque está muy dificultado por la presencia de los miembros inferiores que, aplicados como férulas en la cara anterior del abdomen y del tórax, confieren al feto una rigidez anormal. Los miembros inferiores elevados no sólo no pueden desprenderse inmediatamente, sino que impiden que la columna pueda seguir con su flexibilidad el eje curvo de la parte inferior del canal del parto. Aquí sólo la flexión lateral es posible. Ordinariamente la columna se flexiona más fácilmente hacia atrás que hacia los lados, pero con los muslos extendidos hacia arriba la dirección más fácil de flexión no puede entrar en juego. A costa de esfuerzos expulsivos mayores, el tronco más rígido logra incurvarse y la nalga desborda debajo del pubis. La reacción elástica del periné posterior, la rigidez del tronco fetal y la dirección del eje del conducto se oponen a la caída de la nalga completamente desprendida. El dorso rota llevando el sacro hacia adelante con un movimiento de tornillo hasta apuntar la nalga hacia arriba, que perdura elevada e incurvada fuera de los genitales, lo cual facilita el desprendimiento de los miembros inferiores a pesar de estar extendidos; cuando esto ocurre, los miembros liberados caen sobre el plano de la cama y el tronco desciende entonces con el dorso orientado hacia adelante en una colocación casi horizontal.

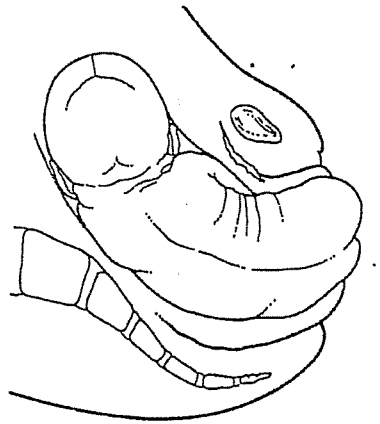


Fig. 12-55. Desprendimiento de nalga. Obsérvese la incurvación lateral del feto.

Tanto en una modalidad como en la otra, en el momento en que las nalgas se desprenden hay pérdida de meconio por el ano, lo cual no ocurre como una manifestación de sufrimiento (asfixia intrauterina) sino por efecto de la expresión a la cual es sometido el abdomen fetal (acción mecánica). Desde este momento el mecanismo de ambas modalidades es común y la parte inferior del tronco progresa en su evolución con mucha facilidad.

Estos primeros cuatro tiempos del parto en pelviana se efectúan, como hemos dicho, sin que los hombros ni mucho menos la cabeza sean solicitados, porque la distancia entre las nalgas y los hombros es mayor que la altura de la excavación. Cuando aparece en la vulva el ombligo del feto, recién comienza a ser solicitado el biacromial en el estrecho superior.

Quinto tiempo: Acomodación de los hombros al estrecho superior. La acomodación del biacromial se hace también por orientación y aminoramiento por compresión (este diámetro de 12 cm se reduce a 9); la orientación tiene lugar en el mismo diámetro oblicuo en que lo hizo el bitrocantéreo y por ello es que el dorso, como hemos dicho, rota hacia adelante, en una especie de movimiento externo de restitución.

En este momento comienza la segunda etapa clínica del parto en pelviana, etapa esencial de la que depende el pronóstico fetal. La circulación fetoplacentaria se ve afectada, lo cual se traduce por la aparición de movimientos respiratorios que se observan en la parte del tronco ya exteriorizada. Desde este instante, tanto compromete al feto una conducta muy activa como una expectación muy prolongada.

Sexto tiempo: Descenso y encajamiento de los hombros. Bien orientados, los hombros descienden en el diámetro oblicuo de la excavación, mientras el ab-

domen y la parte inferior del tórax se desprenden por acción de los esfuerzos expulsivos.

Séptimo tiempo: Acomodación de los hombros al estrecho inferior. La misma se logra por rotación interna. Simultáneamente la cabeza se acomoda al estrecho superior, en el diámetro oblicuo opuesto a aquel en que antes lo hicieron los hombros; para ello modifica su actitud y adquiere una flexión moderada, de modo de ofrecer el diámetro suboccipitofrontal, de 10,5 cm. Cabeza y hombros forman un todo estrechamente solidario. La contracción uterina actúa sobre la cabeza y la empuja sobre el tronco, como si la quisiera hacer penetrar entre los hombros. Mientras no se ejecuten maniobras intempestivas, esta solidarización normal y útil persistirá durante todo el parto.

Clásicamente los hombros se acomodan al estrecho inferior rotando 45°, de suerte que el biacromial se orienta en el diámetro anteroposterior del estrecho inferior siguiendo el mismo camino que el bitrocantéreo. Por eso, cuando aparece en el orificio vulvar la punta o ángulo del omóplato, instante en que el biacromial con los brazos flexionados ha llegado al estrecho inferior siempre en el oblicuo, el dorso fetal retorna a dorsotrasverso, para orientar el diámetro biacromial en el anteroposterior de la pelvis, de modo que el hombro anterior se coloque debajo del pubis y el posterior hacia el sacro.

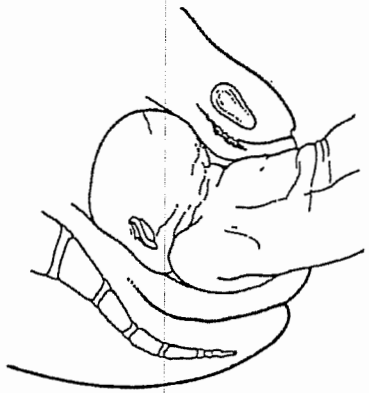


Fig. 12-56. Dispuestos ya los hombros en dirección anteroposterior (uno detrás del otro), comienza su desprendimiento. Al mismo tiempo la cabeza se encaja en el otro oblicuo.

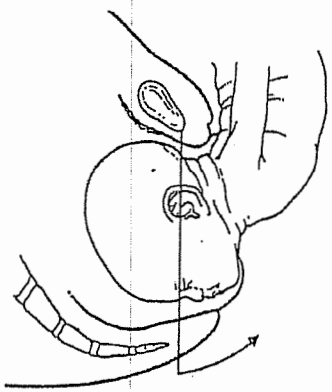


Fig. 12-57. Forma de expulsión de la cabeza última por flexión.

Bracht, en contra de esta opinión clásica, demostró que con más frecuencia el dorso persiste hacia delante y el biacromial sortea el estrecho inferior y se desprende en el diámetro trasverso, lo cual aseguraría más su solidarización con la cabeza.

Octavo tiempo: Desprendimiento de los hombros y simultáneamente descenso y encajamiento de la cabeza. Clásicamente se describe en la forma siguiente: las nalgas cuelgan de la vulva casi verticalmente hacia abajo, como también las dos terceras partes del tronco, con el dorso hacia un lado. El hombro anterior, arrastrado por el peso del cuerpo, aparece el primero bajo la sínfisis; luego, elevando hacia arriba el cuerpo fetal, sale el hombro posterior; en forma asociada la cabeza desciende y se encaja (fig. 12-56).

Modernamente, como ya hemos adelantado, se acepta que el diámetro biacromial, orientado en el diámetro trasverso, distiende la hendidura perineovulvar y se desprende en asinclitismo. Los brazos salen así sucesivamente y caen; al mismo tiempo, la cabeza, moderadamente flexionada desciende y encaja en el oblicuo en que se acomodó.

Noveno tiempo: Acomodación de la cabeza al estrecho inferior (rotación de la cabeza). La extremidad cefálica se acomoda por rotación, colocándose en directa con el occipucio debajo de la sínfisis. En el suelo de la pelvis el occipucio gira hacia adelante; ya hemos aprendido con Sellheim que el punto de más fácil desplazamiento está dirigido hacia atrás, en la columna cervical, de modo que aquí también el movimiento fetal se realiza siguiendo ese sentido más fácil: la dirección del conducto del parto.

Décimo tiempo: Desprendimiento de la cabeza. Como en la presentación de vértice, el punto de apoyo o hipomoelion es el occipucio. El límite de implantación del pelo aparece bajo la sínfisis (ya sabemos que el perímetro de la circunferencia de salida, suboccipitofrontal, mide 32 cm). La expulsión comienza al mismo tiempo que el tronco se eleva ligeramente, como si el feto incurvara su región dorsal. El mentón, la nariz, la frente y la fontanela anterior van apareciendo en la comisura posterior, con lo que acaba el desprendimiento (fig. 12-57).

Anomalías del mecanismo

En el primer tiempo puede existir insuficiente reducción por falta de apelotonamiento, asinclitismo anormal y también mala orientación. Estos defectos se corrigen solos. Raramente las pelvianas incompletas se orientan en el diámetro anteroposterior, en sacropúbica persistente, que sólo se modifica por versión o cesárea.

En el segundo tiempo el encajamiento puede hacerse en el diámetro trasverso, con la cresta coccisacra localizada adelante o atrás, lo que crea dificultades para el descenso.

En el tercer tiempo las pelvianas pueden no rotar o hacerlo en forma exagerada o pervertida, circunstancia en la que la nalga anterior rota hacia el diámetro trasverso.

Las anomalías del cuarto tiempo son consecuencia de la mala rotación. Si el bitrocantéreo ha sido llevado al diámetro trasverso, el desprendimiento es difícil.

En el quinto tiempo los hombros pueden orientarse en el oblicuo opuesto a aquel en que se acomodaron las nalgas; esta anomalía en las variedades anteriores tiene como consecuencia llevar la cabeza a occipitosacra.

Durante el sexto tiempo pueden deflexionarse los brazos. Esta elevación de los miembros superiores puede originarse por el frote del canal en un feto grande, pero lo común es que no ocurra en el parto espontáneo, en el que la presión desde arriba mantiene el apelotonamiento, sino que sea el resultado de tracciones intempestivas.

En el séptimo tiempo los hombros pueden acomodarse mal al estrecho inferior por ausencia, insuficiencia o exceso de rotación. Este concepto clásico debe ser revisado según las concepciones modernas.

En el octavo tiempo, los hombros, mal orientados como consecuencia de la perturbación del tiempo anterior, pueden ofrecer inconvenientes, no tanto por ellos mismos sino originados por la cabeza, de la cual son solidarios.

En el noveno tiempo la cabeza puede experimentar defectos de rotación, ya por ausencia del movimiento o bien porque se efectúa en más o en menos. La eventualidad más enojosa es que la cabeza rote a OS, en cuyo caso el dorso fetal mira hacia atrás.

En el décimo tiempo la anomalía es resultado de las del tiempo anterior. Si la cabeza debe desprenderse en occipitosacra, puede haber conservado su flexión o también, lo que es más grave, estar deflexionada.

Fenómenos plásticos

En las pelvianas se observan fenómenos de modelado, los cuales son más pronunciados cuando la presentación es una modalidad incompleta y hay oligoamnios. El feto conserva después de nacido la actitud que presentaba en el útero.

La bolsa serosanguínea se manifiesta por una infiltración edematosa y equimótica que afecta los miembros inferiores, las nalgas y los genitales; es patente sobre todo en la nalga anterior, de modo que en la sacroilíaca izquierda se hallará en la nalga izquierda y en la sacroilíaca derecha en la nalga derecha.

La cabeza, con motivo de su rápido pasaje por el canal pelvigenital, sufre poco modelado, especialmente en los partos rápidos de las multíparas. El polo cefálico es entonces redondo como el de los fetos extraídos por operación cesárea. En otros casos la cabeza tiene una forma dolicocéfala por un aplanamiento en sentido vertical; esta conformación, así como las asimetrías o huellas de la presión ejercida por los pies o los hombros, no es consecuencia del modelado del parto, sino de la acción del útero durante el embarazo, sobre todo cuando hay escasez de líquido.

Asistencia del parto por vía vaginal (ante la emergencia de tener que asistir el parto por esta vía, debido a un ingreso tardío en trabajo de parto avanzado y/o sin posibilidad de realizar una cesárea de urgencia o si una vez evaluados los riesgos, la madre debidamente informada decide tener el parto vaginal).

Durante el período de dilatación se respetará la bolsa de las aguas, que constituye un factor de seguridad indiscutible. Con ello, además de evitar una procidencia del cordón, hecho no raro en la presentación pelviana, influye ventajosamente en la dilatación al reemplazar a nivel del cuello al polo pelviano, blanduzco e irregular, el que, por otra parte, es mantenido a menudo elevado por la insuficiencia inicial de formación del segmento inferior. Si ocurre la rotura espontánea de la bolsa, se practicará una exploración vaginal que comprobará la modalidad de presentación pelviana, su posición y variedad, descartará la posibilidad de una procidencia del cordón y tratará de verificar si la dilatación es completa. No se permitirá que la mujer puje mientras perdure un reborde de cuello.

Durante el período expulsivo es necesario distinguir dos fases claramente diferenciadas, en las que el práctico debe actuar con una conducta totalmente opuesta: una primera fase más larga, en que debe adoptar una actitud de vigilante espera, y una segunda fase de escasos minutos, en la que debe, si es necesario, intervenir rápidamente. La primera fase se inicia al llegar el polo pelviano a distender el periné. La parturienta se colocará al borde de la cama de parto, para tener más adelante libertad de maniobra.

La episiotomía deberá hacerse sistemáticamente, previa anestesia en el trayecto de la incisión. Se ha de recordar que cualquier otra anestesia puede inhibir o suprimir la útil colaboración voluntaria de la parturienta, especialmente necesaria en este tipo de parto.

Es preferible dejar que la nalga se expulse bajo la sola influencia de las contracciones uterinas y reservar todas las energías de la madre para ser empleadas en la segunda fase del parto. De lo contrario es frecuente que el agotamiento materno, unido a cierto grado de inercia final, haga detener la progresión en el período terminal, cuando todo el éxito depende de la ce-

leridad con que se cumplan los últimos tiempos del mecanismo del parto.

Expulsada la nalga, se recibe y sostiene al feto envolviéndolo en compresas tibias, para suprimir la excitación provocada por la diferencia de temperatura. El partero avezado no trata nunca de acelerar el parto traccionando del feto, aunque primero los miembros inferiores, luego las nalgas y por fin el tronco inviten traicioneramente a servirse de ellos como elementos tractores. El inexperto que por ansiedad o con el deseo equivocado de salvaguardar la vida fetal adopta una

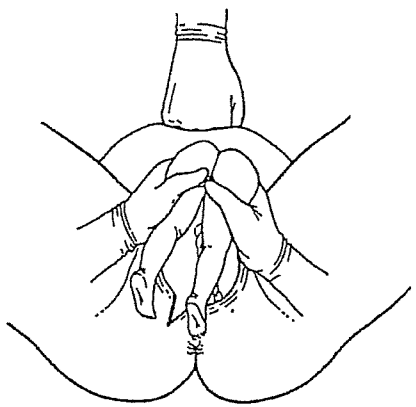


Fig. 12-58. Maniobra de Bracht. Con ambas manos se rodean las nalgas en forma de cinturón y se incurva al feto de modo de hacer girar su tronco, lentamente y sin tirar, alrededor de la sínfisis del pubis.

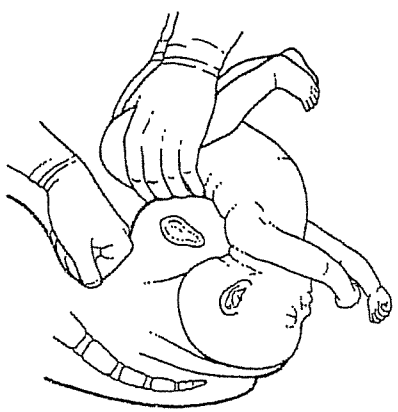


Fig. 12-59. Maniobra de Bracht. Los brazos se han desprendido espontáneamente en el diámetro trasverso. Para tratar de que también se desprenda la cabeza fetal, se lleva la nalga sobre el hipogastrio de la madre, mientras el ayudante, por vía abdominal, empuja la cabeza con el puño para que progrese.

conducta activa, al descender un pie disminuye el perímetro de la presentación y dificulta más el paso de la cabeza última. Los brazos y la cabeza se deflexionan y tornan su desprendimiento difícil o imposible. La falta de paciencia culmina no con la aceleración del parto, sino con su retardo y la consiguiente muerte fetal. Luego, el dogma es: *serena tranquilidad y espera inteligente*. Sólo una perfecta indicación (sufrimiento fetal, procidencia del cordón, etc.) podrá alterar la conducta.

Al exteriorizarse el ombligo fetal, el obstetra cesa en su acción contemplativa para traccionar del extremo placentario del cordón y hacer un asa. Esto, además de permitir comprobar que el funículo tiene una longitud suficiente, evita el tironeamiento de su inserción umbilical. Se deja aún la expulsión librada a las fuerzas naturales, hasta que se hace visible el ángulo del omóplato; con ello comienza la fase crítica de la presentación. En ese instante la cabeza penetra en la pelvis menor y comprime el cordón, reduciendo los intercambios fetomaternos; desde este momento el feto está en peligro. Aún podemos disponer de dos a tres minutos de tiempo. A veces una nueva contracción y los pujos producen la expulsión de los brazos y la cabeza: es el parto espontáneo. De lo contrario debe intervenirse rápidamente. Esta intervención suave y mínima, que no llega a constituir una operación, sino que estriba en simples manipulaciones, se denomina *ayuda manual*. Cuando en esta segunda fase se debe abreviar la salida de los hombros y la cabeza, en algunos casos, y de la cabeza sola, en otros, podemos recurrir a las siguientes manipulaciones:

a) Maniobra que facilita a la vez la expulsión de los brazos y de la cabeza (maniobra de Bracht, 1936).

b) Maniobras que provocan únicamente la salida de los hombros (desprendimiento clásico manual o maniobra de Pajot; maniobra de Deventer-Müller; maniobra de Rojas) (Farabeuf, 1923).

c) Maniobras destinadas a extraer la cabeza última (maniobra de Mauriceau [1721], que se ejecuta sola o complementando las manipulaciones anteriores que ya desprendieron los hombros).

Sólo describiremos aquí las maniobras de Bracht y de Mauriceau; para el estudio del desprendimiento manual de los hombros, la maniobra de Deventer-Müller y la de Rojas, remitimos al lector al capítulo 13.

Maniobra de Bracht. Cuando en la evolución normal de las nalgas la expulsión espontánea ha llegado hasta la aparición del ángulo del omóplato y el parto no prosigue después de breve espera, debe emplearse este método que permite la liberación tanto de los hombros como de la cabeza, sin necesidad de introducir la mano en los genitales, y que no impide el uso de las otras maniobras en caso de fracaso (figs. 12-58 y 12-59).

Técnica. Mientras un ayudante, desde el abdomen, ejerce con ambas manos una presión firme y sostenida sobre la cabeza fetal en dirección al eje de la pelvis, el tocólogo, empuñando juntos el tronco y los muslos de modo que los pulgares compriman los muslos hacia el abdomen y los demás dedos apoyen sobre la región lumbosacra del feto, levanta a éste lentamente y *sin tirar*. La acción propulsora viene desde arriba con la presión adecuada y sostenida, pero sin violencia, por parte del ayudante. El tocólogo sólo orienta al feto exagerando su lordosis, de manera que al moverse describa un arco en torno a la sínfisis pubiana, en dirección al abdomen de la madre. Esta acción de doblar y encorvar lenta y regularmente el dorso hacia adelante, siempre sin ejercer tracción, culmina apretando las nalgas sobre el hipogastrio de la madre. Por la presión ejercida desde arriba salen así ambos brazos sin esfuerzo en el diámetro trasverso.

Tiene entonces una importancia decisiva que el ayudante continúe presionando la cabeza en dirección umbilicococcígea, para que se deslice en el suelo pélvico y se desprenda también.

La maniobra de Bracht es el método de ayuda manual que mejores resultados da en los casos no complicados, siempre que no se tire del feto: de lo contrario, se producen lesiones en la columna vertebral.

Maniobra de Mauriceau. Es el procedimiento de ayuda manual clásico destinado a la extracción de la cabeza última encajada (figs. 12-60 y 12-61).

Expulsados espontáneamente o liberados los hombros con las maniobras ya enunciadas para ese fin, la cabeza *se halla encajada* en la parte inferior de la excavación. Si el dorso fetal está colocado hacia adelante, orientación que siempre tratará de conseguir el tocólogo experto, la cabeza se encontrará con su diámetro suboccipitofrontal en uno de los diámetros oblicuos, con la boca en el extremo posterior de dicho diámetro.

Técnica. El brazo derecho del operador (o el izquierdo si fuera zurdo) se deslizará por entre los miembros inferiores del feto, por su cara abdominal, de modo que el niño cabalgue sobre el antebrazo correspondiente, mientras la mano penetra atrás en la vagina, en dirección de la cara fetal; se busca la boca en uno u otro seno sacroilíaco y se introducen dos dedos en la misma. La otra mano, externa, siguiendo el dorso del feto, avanza hasta colocar los dedos índice y medio abiertos "en tenedor" sobre los hombros. Estos dedos no deben arquearse en forma de gancho ni deben servir para traccionar, so pena de producir lesiones. La mano interna trata de aumentar la flexión de la cabeza llevando el mentón hacia el pecho, y la hace girar desde el extremo posterior del diámetro oblicuo al mismo extremo del diámetro anteroposterior (rotación interna). La cabeza es entonces guiada hacia abajo, hasta que se hace visible bajo la sínfisis el límite del pelo en la nuca. Siempre con tracciones suaves y exagerando la flexión, se levanta el feto. El mentón aparece en el periné y luego la boca; a partir de este momento el feto puede respirar, y por ello el desprendimiento debe cumplirse muy lentamente en beneficio del periné. Con suavidad y precaución salen el maxilar superior, la nariz, la frente y el sincipucio. En la presentación pelviana el ritmo de salida fetal debe ser lento hasta la salida del ángulo del omóplato: luego rápido, hasta que la boca sobrepasa la vulva, y de nuevo lento hasta completarse la expulsión de la cabeza.

Si la maniobra de Mauriceau resulta difícil, en vez de emplear fuerza es mejor utilizar el fórceps, que

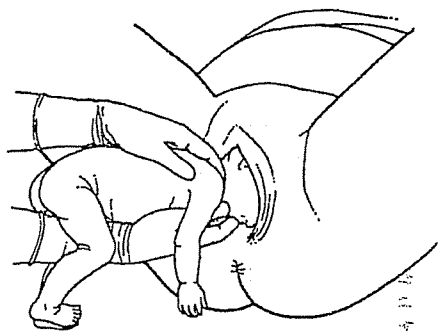


Fig. 12-60. Maniobra de Mauriceau. Se coloca al feto cabalgando sobre el antebrazo derecho, mientras dos dedos de la mano del mismo se introducen en la vagina, dentro de la boca del feto. La mano izquierda rodea el cuello con dos dedos colocados "en tenedor" sobre los hombros. Primer tiempo: los dedos bucales logran la flexión y rotación directa de la cabeza, haciendo luego descender el suboccipital debajo de la sínfisis pubiana.

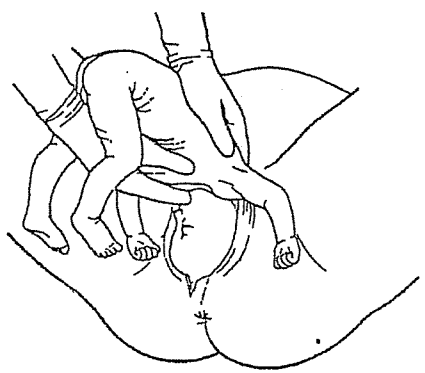


Fig. 12-61. Maniobra de Mauriceau. Segundo tiempo: elevación progresiva del tronco fetal sobre el vientre de la madre, acompañado del desprendimiento lento por flexión de la cabeza. Un ayudante colabora desde arriba presionando la cabeza a través del hipogastrio.

siempre debe estar preparado para tal evento (véase cap. 13).

Retención de cabeza última. Si a pesar de las maniobras arriba mencionadas la cabeza fetal sigue retenida y resulta imposible extraerla por vía vaginal, queda intentar el "rescate abdominal". Antes, con el feto muerto, se practicaba una craneotomía seguida o no de una craneoclasia o basiotripsia. Esta maniobra es peligrosa por el riesgo de provocar con los instrumentos un traumatismo accidental de las partes blandas maternas (desgarros, rotura uterina), por lo que con un feto muerto la solución es la separación del cuerpo ya expulsado por decapitación seguida inmediatamente de una cesárea para la extracción de la cabeza fetal. Si la retención de la cabeza última es causada por una *hidrocefalia,* si el feto está muerto podría estar indicado el procedimiento de Van Huevel-Tarnier, que consiste en realizar una incisión trasversal en un espacio intervertebral del dorso fetal. Abierto el canal raquídeo, se introduce una sonda de Nélaton hasta la cavidad craneana para que drene el líquido cefalorraquídeo y se reduzca el volumen cefálico, permitiendo así su extracción.

En cualquier caso y en particular si el feto aún está vivo, ante el fracaso de las maniobras obstétricas clásicas, se debe intentar de inmediato el "rescate abdominal". Consiste en recolocar al feto hacia arriba en la vagina seguido de una cesárea de emergencia (Iffy, 1986; Sandberg, 1999).

RESUMEN

Presentación pelviana

Se denomina presentación pelviana cuando el polo caudal se ofrece al estrecho superior en dos modalidades: pelviana completa y pelviana incompleta, variedad de nalgas.

El punto diagnóstico y el punto guía son los mismos, constituidos por la cresta coccisacra. Se dice que es una sacroilíaca (SI), y las posiciones y variedades de posición tienen la misma frecuencia que en la presentación de vértice (SIIA, SIDP, SIIP, SIDA).

El diámetro de encajamiento es el bitrocantéreo (para las dos modalidades) y mide 9,5 cm; en el otro oblicuo se ofrece el sacropretibial (12 cm, que comprimido mide 9 cm) en la nalga completa, con un perímetro de circunferencia de 32 cm, o el sacropubiano de 5,5 cm en la nalga incompleta, con un perímetro de 27 cm.

En el segundo segmento de distocia el biacromial mide 12 cm, pero se reduce a 9; en el tercer segmento de distocia el suboccipitofrontal mide 10,5 cm.

Frecuencia. Una pelviana cada 33 partos (3% del total de presentaciones). Un tercio de pelvianas completas por dos tercios de incompletas.

Etiología. Causas maternas (multiparidad, tumores uterinos, asimetría de desarrollo del útero). Causas fetales (gemelares, pequeñez fetal, prematurez). Causas ovulares (hidramnios, oligoamnios, placenta previa, brevedad del cordón).

Diagnóstico. Se hace por la palpación o la ecografía durante el embarazo y por el tacto durante el trabajo de parto.

Mecanismo del parto

Se estudia en diez tiempos.

Nalgas

1) Acomodación al estrecho superior:
a) Por orientación del bitrocantéreo.
b) Por aminoramiento por compresión.
2) Descenso y encajamiento por simple progresión.
3) Acomodación al estrecho inferior. Por rotación: la nalga anterior rota 45°.
4) Desprendimiento. La cadera anterior se apoya en el subpubis y el tronco se incurva lateralmente (con más dificultad en las incompletas).

Hombros

5) Acomodación al estrecho superior (en el mismo oblicuo que el bitrocantéreo).
6) Descenso y encajamiento.

	Cabeza
7) Acomodación al estrecho inferior (por rotación del biacromial al anteroposterior).	Acomodación al estrecho superior (el diámetro suboccipitofrontal se orienta en el otro oblicuo que eligieron nalgas y hombros).
8) Desprendimiento de los hombros. Aparece primero el hombro anterior: luego, elevando al feto, el posterior.	Descenso y encajamiento de la cabeza.

9) Acomodación de la cabeza al estrecho inferior por rotación interna.
10) Desprendimiento de la cabeza por flexión: punto de apoyo, el occipucio.

Pronóstico. El parto vaginal en la pelviana a término con feto único tiene un riesgo muy aumentado de morbimortalidad fetoneonatal en relación con el parto programado por cesárea. Además esta morbimortalidad crece proporcionalmente con el número de maniobras obstétricas.

Conducta. Al término del embarazo se intentará la versión cefálica externa si no existen contraindicaciones y el lugar está equipado para la realización de una cesárea de emergencia. Si la versión cefálica externa no fue realizada o si la misma fracasó o hubo contraindicaciones para realizarla se debe programar la operación cesárea al término de la gestación debido al riesgo aumentado de morbimortalidad perinatal del parto podálico por vía vaginal.

Durante el parto. En ocasiones hay que hacer frente a la emergencia de tener que asistir un parto en pelviana que ingresa tardíamente con trabajo muy avanzado y/o sin la posibilidad de poder realizarse una cesárea de urgencia. En este caso se respetará la bolsa hasta la dilatación completa. En el período expulsivo se distinguen dos fases. En la primera se coloca a la parturienta al borde y se sostiene el feto con compresas tibias. Espera inteligente, asa de cordón. La segunda fase comienza con la salida del ángulo del omóplato. Si progresa, se esperan 2 minutos, en los que deben expulsarse por sí solos los hombros y, a veces, los hombros y la cabeza (parto espontáneo). Si no, se recurre a la *ayuda manual,* que consiste en maniobras que facilitan la expulsión de brazos y cabeza (maniobra de Bracht), o que liberan únicamente los hombros (desprendimiento manual de Pajot; maniobra de Deventer-Müller; maniobra de Rojas), y por fin maniobras destinadas a extraer la cabeza última (maniobra de Mauriceau). Si fracasaran intentar el "rescate abdominal".

Situación trasversa

La situación trasversa del feto, mal llamada presentación de hombro (o de tronco o de espalda), es una situación distócica por excelencia. En este caso el feto ubica su diámetro mayor perpendicularmente (o sea en forma trasversal) frente al diámetro mayor (longitudinal) del útero. Exactamente, con suma frecuencia la situación es más bien oblicua que trasversa, con uno de los polos (habitualmente el cefálico) más descendido que el otro (pelviano). De este modo se establece una acentuada desproporción entre el feto colocado de tal manera y la pelvis, pues aquél adquiere un volumen excesivo frente a ésta, constituyéndose así el franco carácter distócico señalado.

Nomenclatura. La nomenclatura en estos casos se desvía un tanto de las denominaciones clásicas: la cabeza puede ocupar el flanco izquierdo (lo que ocurre en los dos tercios de los casos) o el derecho (en un tercio). El *acromion,* que está del mismo lado que la cabeza, es el *punto diagnóstico.* El punto *guía de la posición es el ángulo de la axila,* cuyo cierre señala la posición. Se establecen de esta forma *dos posiciones:* la acromioilíaca izquierda (AII) y la acromioilíaca derecha (AID). Además, el dorso, que es el punto guía de la *variedad de posición,* se orienta más frecuentemente hacia adelante (dos tercios de los casos) que hacia atrás (un tercio de los casos), lo que da lugar a dos variedades de posición: dorsoanterior (DA) y dorsoposterior (DP) (fig. 12-62 *A* a *D*).

Frecuencia. Se presenta en alrededor del 0,3% de los embarazos únicos y de término (1 cada 335 partos). La situación trasversa durante el embarazo puede cambiar espontáneamente a longitudinal antes del parto.

Etiología

En general, toda causa que directa o indirectamente modifique la forma de ovoide longitudinal de la cavidad uterina a ovoide trasversal, o que impida el descenso y fijación del o de los polos en la pelvis, conduce a esta anormalidad. En tal sentido pueden señalarse causas de orden materno, fetal u ovular.

Entre las *causas maternas* se sabe que esta anomalía se presenta con más frecuencia en las multíparas (60%) que en las primíparas (40%): la hipotonía del músculo uterino en las primeras y la mayor movilidad fetal consecutiva actúan como causas predisponentes. La ya mencionada multiparidad, los vicios pelvianos, el útero bicorne, los tumores del fondo uterino, del segmento o previos, la oblicuidad del útero, el desarrollo insuficiente del segmento inferior y, en menor grado, algunas histeropexias que impiden al fondo del útero elevarse hacia lo alto y ciertas profesiones (costureras, lavanderas) que exigen una posición encorvada que determina por compresión una deformación del útero.

Las *causas fetales* comprenden, por una parte, los fetos pequeños o prematuros, los gemelares, los muertos y macerados, y por la otra, el exceso de volumen total del feto (gigantismo) o parcial (hidrocefalia, tumores sacrococcígeos).

Entre las *causas ovulares* se señalan la placenta previa y la brevedad del cordón (que impiden la acomodación) y el hidramnios (en el que el feto posee exceso de movilidad).

Diagnóstico

La semiología es florida y el diagnóstico no ofrece por lo mismo dificultades.

La *anamnesis* tiene un valor relativo; únicamente brinda una orientación la producción del proceso a repetición en partos anteriores.

La *inspección* del abdomen permite observar un ovoide con su diámetro mayor extendido en el sentido trasversal.

La *palpación* demuestra la existencia de los dos polos fetales, ubicados uno en cada flanco. La palpación

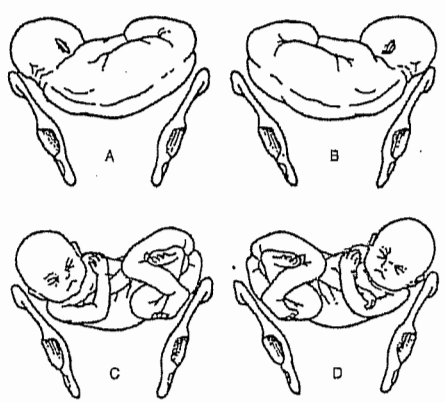


Fig. 12-62. Situación trasversa del feto. Las dos posiciones y sus dos variedades: *A.* Acromioilíaca derecha dorsoanterior (AIDDA). *B.* Acromioilíaca izquierda dorsoanterior (AIIDA). *C.* Acromioilíaca derecha dorsoposterior (AIDDP). *D.* Acromioilíaca izquierda dorsoposterior (AIIDA).

del feto a través del útero muestra una superficie lisa en las dorsoanteriores e irregular (por la presencia de los miembros) en las dorsoposteriores.

La *auscultación* no ofrece ningún signo específico.

El *tacto vaginal* es casi inútil durante el embarazo dada la altura inalcanzable del feto, pero en cambio es extremadamente pródigo en el parto, sobre todo después de iniciada la dilatación y rota la bolsa. En estos casos se tacta directamente el hombro, fácil de confundir con la nalga del feto, o dos cilindros situados trasversalmente en el área cervical: uno grande perteneciente al tronco, en el que se delimitan fácilmente el acromion (que es el punto diagnóstico constituido hacia un lado por la superficie plana del omóplato y hacia el otro por la clavícula), las costillas (como tutores trasversales u oblicuos paralelos) y las apófisis espinosas de la columna, y otro menor formado por uno de los brazos; entre ambos cilindros se tacta un surco abierto hacia un extremo (el de las nalgas) y cerrado hacia el otro por la axila (en dirección de la cabeza). Ese surco o ángulo es el punto guía de la posición. La variedad de posición la marca el dorso (anterior o posterior) y se descubre por la percepción de las apófisis espinosas o de los miembros del feto.

Los tres elementos fundamentales del diagnóstico completo los constituyen: 1) la posición de la cabeza (derecha o izquierda), 2) el hombro que se presenta (derecho o izquierdo) y 3) la variedad de posición del dorso (anterior o posterior). Posición y variedad de posición son fácilmente determinadas por la ecografía.

Mecanismo y evolución clínica del parto

El primer concepto que se debe fijar es que *en la situación trasversa*, al crear la misma una condición de

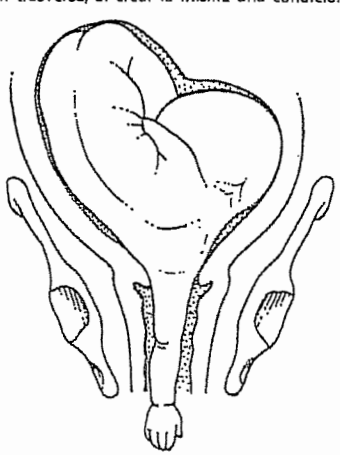


Fig. 12-63. Retracción uterina e inminencia de rotura en la situación trasversa descuidada.

máxima desproporción pelvicofetal, *no existen posibilidades de parto espontáneo*, pues las escasas y excepcionales circunstancias en que esto último ocurre son tan raras que no puede contarse con ellas en la práctica.

Ante la insistente presión de las contracciones, el feto se aproxima con su hombro al estrecho superior y se dobla sobre sí mismo (acercando la cabeza a las nalgas); se *constituye así la presentación de hombro propiamente dicha*, la que más tarde se encaja (*presentación de hombro encajado*), *el feto al final se enclava* (imposibilidad ulterior de progresión), con aparición a veces de un antebrazo y una mano en el exterior. Si prosiguen las contracciones, éstas conducen: a) por *parte del útero, a la retracción del cuerpo, la distensión del segmento inferior* (en que se aloja el feto con parte de su tronco y la cabeza) (fig. 12-63), la inminencia de *rotura* del útero, y, por fin, la consumación de la rotura, con el consiguiente riesgo de *muerte materna* inmediata por hemorragia o alejada por infección, y b) *por parte del feto*, ante la retracción y su compresión consecutiva, *a la asfixia y la muerte por anoxia y la infección* si el parto se prolonga.

Posibilidades mecánicas de parto espontáneo. Una de ellas la constituye la *versión espontánea*. Se produce —y con cierta frecuencia— al final del embarazo, pero más especialmente al principio del parto; las contracciones modifican la forma alargada trasversal de la cavidad uterina en un ovoide longitudinal, en el que el feto se acomoda también longitudinalmente; en general, por estar casi siempre más bajo el polo cefálico, éste es llevado hacia la pelvis, sin que nada impida que lo sea la nalga cuando es ésta la que ocupa un plano inferior.

El parto con el feto doblado (*conduplicato corpore*) es una posibilidad que puede ocurrir sólo en fetos muertos, o sea, sin tonismo y de pequeño tamaño. Para ello el feto dobla su columna en ángulo agudo (como un libro que se cierra) y sale por la pelvis plegado.

Pronóstico

Vista la imposibilidad poco menos que absoluta de parto espontáneo y la evolución clínica de éste cuando se lo abandona a su propio esfuerzo, *el pronóstico no puede ser sino gravísimo para la madre y el feto.*

Tratamiento

Siendo excepcional la evolución espontánea del parto, se comprende que la terapéutica sea operatoria.

En el embarazo único de término si no hay contraindicaciones y hay posibilidad de acceso inmediato a un quirófano para realizar una cesárea de emergencia, se puede intentar colocar al feto en situación longitudinal, realizando la versión externa. Si esta maniobra fracasa hay que programar la cesárea.

En el parto iniciado la indicación es la operación cesárea. La versión interna y gran extracción pelviana se reservan exclusivamente para el segundo gemelar en situación trasversa.

RESUMEN

Situación trasversa

Nomenclatura. Acromioiliaca (AI).

Frecuencia. Al comienzo del parto al término es del 0,3% (1/335).

Etiología. Más frecuente en multíparas que en primíparas.

1) *Causas maternas:* multiparidad, vicios pelvianos, útero bicorne, tumores, oblicuidad del útero, desarrollo insuficiente del segmento, histeropexias, modificaciones profesionales de la forma de la cavidad del útero.

2) *Causas fetales:* niños pequeños, prematuros, muertos y macerados, gemelares, fetos grandes.

3) *Causas ovulares:* placenta previa, brevedad del cordón, hidramnios.

Diagnóstico

1) *Anamnesis:* presentación de hombros en partos anteriores.

2) *Inspección:* abdomen aumentado en sentido trasversal.

3) *Palpación:* dos polos laterales, menor altura uterina, triángulo vacío suprapúbico.

4) *Tacto* (en el parto).

Mecanismo del parto (espontáneo no existe)

1) Evolución natural en el caso descuidado. Contracciones intensas → rotura precoz de la bolsa → dilatación lenta.

a) Por parte del útero: retracción → distensión del segmento → rotura → muerte.

b) Por parte del feto: encajamiento del hombro → sufrimiento → muerte.

2) Posibilidades de parto espontáneo:

a) Evolución espontánea a longitudinal (probable).

b) Condúplicato corpore (excepcional).

Pronóstico. Grave para la madre y el feto.

Tratamiento. 1) En el embarazo único, versión externa al término de la gestación en ambiente quirúrgico y si no hay contraindicaciones. Si fracasa programar la cesárea.

2) En el parto, cesárea.

3) Segundo gemelar en situación trasversa: versión interna y gran extracción pelviana.

2. DISTOCIAS POR EXCESO DE VOLUMEN FETAL

El feto puede tener dimensiones anormales no sólo por haber adquirido gran tamaño (exceso de volumen real total o parcial), sino también cuando, teniendo un crecimiento normal, se acomoda mal en el momento del parto y ofrece a la pelvis diámetros mayores que los habituales (exceso de volumen accidental).

Particularizando los inconvenientes, pueden ocurrir por distintos motivos:

a) El feto presenta gran crecimiento. Es el feto grande o, aun más, el feto gigante, o aquel con edema o infiltración generalizados (exceso de volumen total).

b) El feto tiene un tamaño normal pero presenta una parte de su cuerpo aumentada (exceso de volumen parcial), como ocurre en la hidrocefalia, tumores del cuello, ascitis congénita, riñones poliquísticos, tumores sacros, etcétera.

c) El feto es normal, pero tiene inconvenientes para sortear el canal pelvigenital porque se acomoda mal. Tal situación ocurre en las presentaciones viciosas de frente, hombro (desproporción accidental) o en las procidencias de miembros.

Exceso de volumen total

Un feto se considera de peso excesivo para su edad gestacional cuando sobrepasa el percentilo 90 de los valores que se muestran en la figura 2-27.

Al término de la gestación se considera que el feto tiene un alto peso al nacer (macrosómico) cuando supera los 4000 gramos.

El feto de volumen excesivo en la pelvis normal puede ocasionar una distocia similar a la del feto normal en una pelvis estrecha. En los fetos con alto peso no siempre es la cabeza la que ocasiona dificultades, sino que el mayor escollo está en el parto de los hombros.

Etiología. Su origen en la mayoría de los casos es desconocido. La diabetes se asocia, a menudo, con productos de tamaño excesivo para la edad gestacional, al igual que la obesidad de la gestante. Normalmente hacia el término de la gestación el feto comienza a restringir su crecimiento, pero aun en los embarazos cronológicamente prolongados hay un mayor número de neonatos de alto peso que las gestaciones de término.

Sintomatología y diagnóstico. Durante el embarazo, el exceso de volumen aumenta la altura uterina (mayor que la esperada para la amenorrea) y origina trastornos por obstáculo mecánico; existe a veces edema suprapúbico, como en el embarazo gemelar, y el encajamiento está retardado. La palpación permite descartar otras causas de aumento del volumen uterino (hidramnios, hidrocefalia, gemelaridad, etc.). Suelen, por suerte, acomodarse en presentación cefálica de vértice. La medición del diámetro biparietal y de los perímetros craneano y abdominal mediante la ecografía permitirá evaluar el crecimiento y la relación entre los diferentes segmentos.

Evolución y pronóstico. Los inconvenientes surgen en el parto. La presentación termina por encajar si la pelvis es normal, pero el trabajo es largo y penoso por motivo de la sobredistensión. La distocia radica en el

parto de los hombros. La cabeza ocupa la excavación, pero el biacromial, anormalmente grande, queda bloqueado en el estrecho superior, lo que impide la rotación interna del polo cefálico; a pesar de ello, éste termina por realizarla y desprenderse, sea espontáneamente o por intermedio del fórceps. Para que la cabeza llegue a la vulva ha sido necesario que el cuello se estire y alargue, ya que los hombros, más voluminosos y menos compresibles que lo habitual, no han podido sortear el estrecho superior. Desprendido el polo cefálico con dificultad, queda como pegado a la vulva y, sin cumplir la rotación externa, comienza, allí detenido, a congestionarse.

En la presentación pelviana el parto es aún más desfavorable; las dificultades van en aumento con la evolución del trabajo, y al exceso de volumen se agrega la elevación frecuente de los brazos.

El feto puede morir por asfixia progresiva ante la prolongación del trabajo. La hemorragia meníngea es la causa frecuente del óbito. Son muy comunes las lesiones traumáticas ocasionadas por las maniobras de extracción, fracturas del húmero y clavícula, parálisis del plexo braquial, etcétera.

El pronóstico materno se ve afectado por la rotura uterina, los desgarros, las hemorragias del alumbramiento y la infección. La mortalidad materna y perinatal aumenta por la sola causa de tratarse de fetos con alto peso nacidos por vía vaginal.

Conducta. En el embarazo, cuando existen en las multíparas antecedentes de fetos grandes, debe investigarse cuidadosamente una diabetes. La restricción de la dieta materna en estos casos tiene poco o ningún efecto sobre el peso del neonato. La insulina ha demostrado su importancia. El tratamiento más acertado es la operación cesárea al término de la gestación.

Si la presentación está encajada y la cabeza no rota, se hará una aplicación de fórceps, para la cual se comienza con una extensa episiotomía o aun con una episiotomía bilateral, lo que no sólo facilita la extracción sino que evita también los grandes desgarros perineales. Desprendida la cabeza, es necesaria la colaboración de un ayudante hábil, pero no brusco, que mediante la expresión abdominal trate de conseguir el encajamiento de los hombros. El operador ayuda a la rotación externa de la cabeza sin tirar. Si estas maniobras fracasan, se trata de descender el hombro anterior enganchando digitalmente el húmero detrás del pubis; se corre el riesgo de fracturarlo, pero esto es menos grave que tirar de la cabeza bajándola hacia el ano, lo que produce una lesión del plexo braquial. Si se fracasa con el hombro anterior, hay que intentar descender al posterior con la maniobra de Jacquemier, que consiste en introducir la mano con su cara palmar mirando al dorso del feto y llevarla lo más alto posible (la perineotomía lo permite), de modo de sobrepasar el húmero y llegar al codo, para hacer salir el brazo siguiendo el sentido de la flexión (es decir, en dirección al vientre). Extraído el brazo posterior, el anterior se desprende fácilmente.

Ante una distocia de hombros con feto muerto y expulsada sólo la cabeza, las maniobras se verán facilitadas decapitando al feto, con lo que se logra reducir el diámetro biacromial, o mediante una cleidotomía.

En caso de presentación podálica y feto vivo, la operación cesárea es de elección. Si el parto de nalgas ya está avanzado, es necesario dejar la expulsión a las fuerzas naturales y acudir más a la expresión abdominal que a las tracciones.

Feto grande por edema generalizado

En estos casos, la infiltración serosa no sólo toma al feto, sino también a la placenta, cordón y líquido amniótico (hidropesía universal o edema general del huevo) (fig. 12-64, *A* y *B*). En su etiología, la causa más frecuente es la incompatibilidad fetomaterna por factores sanguíneos, pero no la única (sífilis, malformaciones fetales, etc.). Por el edema o anasarca aumenta extraordinariamente el peso y el volumen fetal. El parto suele ser prematuro. En muchos casos, pese al aumento de los diámetros fetales, la blandura del producto permite el parto espontáneo. Cuando es necesario intervenir, al gran tamaño se agrega la friabilidad de los tejidos, que se laceran a la menor tracción. En fetos vivos hay que valorar cuidadosamente el momento y la vía para su extracción. En fetos muertos, las distocias del parto que antes se solucionaban con maniobras reductoras de su volumen, ahora se resuelven con una cesárea segura programada.

Exceso de volumen parcial

Por anomalías de la cabeza

Hidrocefalia

La hidrocefalia se produce por la acumulación de líquido cefalorraquídeo en los ventrículos del cerebro. La causa más frecuente es la estenosis congénita del acueducto de Silvio, que provoca un obstáculo circulatorio desde los plexos coroideos hacia la superficie del hemisferio. Otras causas son los tumores de la fosa posterior, como ocurre en el síndrome de Dandy-Walker.

La hidrocefalia aparece en 1 de cada 2000 fetos y constituye aproximadamente el 12% de las malformaciones congénitas. Un tercio de estos casos se presentan simultáneamente con espina bífida (malformación de Arnold-Chiari tipo II).

El líquido cefalorraquídeo atrapado en el cerebro puede oscilar entre 500 y 1200 ml, y en casos raros puede alcanzar cifras de hasta 10 litros. La hipertensión endocraneana producida por el exceso de líquido está presente desde etapas precoces del desarrollo fetal intrauterino y ocasiona fundamentalmente un aplanamiento y adelgazamiento de las células de la corteza cerebral. Los recién nacidos hidrocéfalos presentan una cabeza desproporcionadamente grande con respecto al cuerpo, de tamaño normal (fig. 12-65). Los huesos del cráneo son delgados, blandos, y están ampliamente separados y con las fontanelas muy tensas. La desproporción cefalopélvica es la regla, y se producen distocias importantes si se permite que el trabajo de parto progrese.

Diagnóstico. Durante el embarazo pasa inadvertida ante un examen superficial, sobre todo cuando ocupa el fondo uterino o está disimulada por el hidramnios, a veces presente. Es la palpación la que encuentra el exceso localizado de volumen. El volumen cefálico se destaca sobre el volumen fetal. El polo cefálico, muy grande, es de consistencia poco firme. Al final del embarazo llama la atención la desproporción pelvicocefálica, con una pelvis de tamaño normal.

Durante el parto, los hechos son semejantes mientras la bolsa está íntegra. Una vez rota, el encajamiento no se produce y la cabeza rebasa el pubis. El tacto muestra una bolsa que se distingue de la de las aguas porque está recubierta por cabellos y presenta grandes suturas bien abiertas y fontanelas enormes: es tensa y renitente, y su tensión se exagera durante la contracción, lo que la distingue de la de un feto muerto y macerado. Los huesos son delgados, flexibles y con crujido apergaminado. El tacto manual profundo es más ilustrativo aún.

Si se trata de una presentación pelviana (hecho frecuente), las contracciones uterinas y la dilatación adoptan las características de cualquier parto de nalgas. La expulsión del tronco es fácil; recién cuando la cabeza no encaja nos apercibimos de su tamaño por la gran saliencia que hace por encima del pubis, y el tacto descubre nítidamente las fontanelas laterales de la base del cráneo, que normalmente pasan inadvertidas.

El diagnóstico resulta fácil en los casos acentuados, no así en las pequeñas hidrocefalias, difíciles de reconocer, ya que ciertos fetos tienen huesos blandos sin ser hidrocéfalos. La comprobación de las fontanelas laterales es decisiva; pero si se duda y se piensa que puede tratarse de una cabeza mal osificada, no hay que intervenir, ya que en caso de hidrocefalia poco acentuada el parto es posible.

La ecografía es un recurso de importancia para la confirmación diagnóstica y muchas veces para el estudio etiológico del cuadro. En embarazos pequeños, en donde no se han modificado aún los diámetros y perímetros del cráneo se puede llegar al diagnóstico determinando la razón ventrículo/hemisferio, que presenta valores superiores al percentilo 95 para la edad gestacional. La radiografía como recurso diagnóstico queda

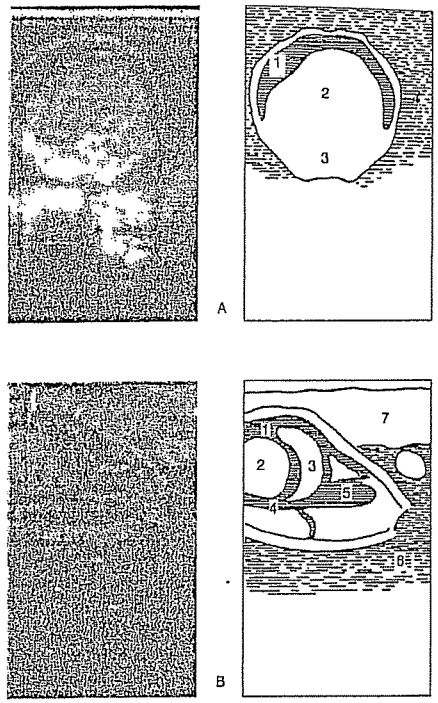


Fig. 12-64. Ecografías de un feto con ascitis. *A.* Corte trasversal a nivel del abdomen fetal: *1*, ascitis; *2*, vísceras; *3*, vértebra; *4*, líquido amniótico. *B.* Corte longitudinal: *1*, ascitis; *2*, intestino; *3*, hígado; *4*, vena cava inferior; *5*, corazón; *6*, líquido amniótico; *7*, placenta.

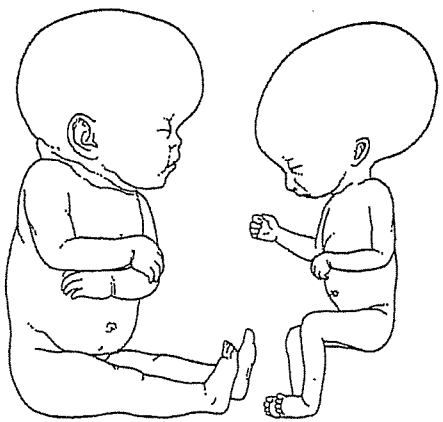


Fig. 12-65. Fetos hidrocéfalos.

relegada a los casos en los que no se cuenta con la posibilidad del estudio ecográfico (fig. 12-66).

Evolución del parto en presentación cefálica. Con excepción de los casos discretos, el volumen de la cabeza es un obstáculo invencible. La bolsa de las aguas se rompe prematuramente y la dilatación es lenta. La sobredistensión puede ocasionar inercia; de lo contrario, el segmento inferior distendido y estirado estalla.

La compresión prolongada es causa de fístulas vesicovaginales secundarias.

Cuando la presentación es podálica, como se expulsa el tronco sin mayor dificultad, la disminución del contenido uterino hace que el segmento inferior no esté sobredistendido y el útero no corra ya riesgo de romperse espontáneamente.

Pronóstico materno. La madre está expuesta a la rotura uterina, la infección amniótica, el trauma operatorio y las hemorragias secundarias. Las consecuencias, como se ha dicho, son más graves si la presentación es cefálica.

Pronóstico fetal. Es ominoso y depende de la asociación con otras malformaciones congénitas. Cuando esto no ocurre y el recién nacido es sometido a la terapéutica quirúrgica (derivación ventriculoperitoneal) el pronóstico es más alentador (véase, en cap. 5, Asesoramiento genético).

Tratamiento. Cuando el feto es viable se lo debe extraer por medio de la operación cesárea con el objeto de someterlo a tratamiento quirúrgico (derivación ventriculoperitoneal)

Con feto no viable se ha intentado la derivación ventriculoamniótica, aunque los resultados de este procedimiento intrauterino son aún contradictorios.

Con feto muerto, el tratamiento consiste en extraer la cabeza en la forma menos traumática para la madre; para ello hay que evacuar el líquido del enorme cráneo, ya que con este simple medio la gran calota se repliega y disminuye de volumen. En la presentación cefálica es necesario perforar el cráneo (craneotomía) mediante el perforador de Blot o, en caso de no poseer instrumentos especiales, con un simple bisturí. Un método sencillo y recomendable es el de punzar la cabeza con un trocar grueso desde los comienzos de la dilatación. La salida del exceso de líquido cefalorraquídeo y la consecuente reducción del perímetro craneano se realizan gradualmente, con lo cual el polo cefálico se adapta al canal del parto. Para ejecutar la craneotomía es necesario que un ayudante empuje la cabeza y la fije desde el abdomen.

En la presentación de nalgas, la cabeza última, aumentada de tamaño, opone, como se comprenderá, una resistencia invencible. En este caso, tres líneas de conducta pueden ponerse en práctica:

a) La craneotomía, perforando a nivel de la nuca, detrás de la oreja anterior o por el suelo de la boca. Debe tenerse presente que la introducción de un instrumento punzante hasta el estrecho superior, obstaculizada por los hombros y el cuello, es ciega y nada fácil.

b) La decapitación por sección del cuello una vez expulsados los hombros, operación que permite al líquido escurrirse por el canal medular.

c) El procedimiento de van Huevel-Tarnier, simple y sin peligros: Su técnica consiste en realizar una incisión trasversal con las tijeras de Dubois, o simplemente con un bisturí, en la parte alta del dorso fetal exteriorizado, eligiendo un espacio intervertebral para abrir el canal raquídeo, de modo de poder introducir por él, hasta la cavidad craneana, una sonda de Nélaton armada con un histerómetro utilizado como mandril, para que drene por allí el líquido. Este procedimiento es altamente recomendable por su facilidad e inocuidad, ya que se realiza fuera de las vías genitales.

Después de la evacuación del líquido, tanto en la presentación cefálica como en la podálica, al desaparecer el exceso de volumen de la cabeza, el parto termina espontáneamente; en pocos casos hay que completar, instrumental o manualmente, la extracción de la cabeza, que entonces no presenta dificultad.

Extraído el feto deben adoptarse medidas contra las consecuencias de la sobredistensión: hemorragias del alumbramiento y shock posparto.

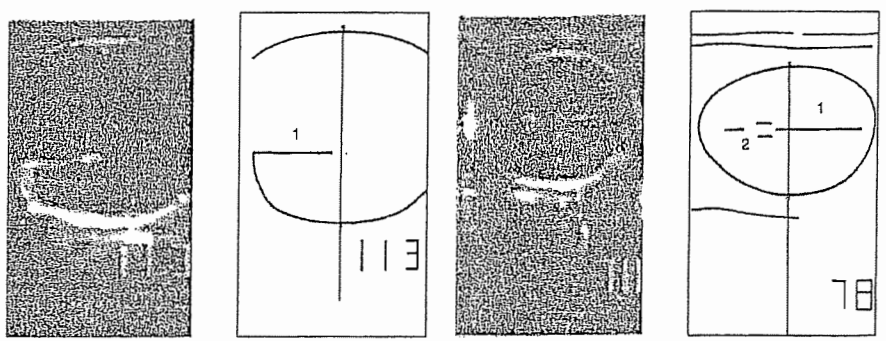


Fig. 12-66. Se muestran dos cabezas fetales de igual edad gestacional (31 semanas). *Derecha.* El diámetro biparietal (78 mm) es normal, el eco medio (*1*) equidista de los parietales y se observa claramente el *septum lucidum* (2). *Izquierda.* Corresponde a un hidrocéfalo, con un diámetro biparietal de 113 mm. Además del diámetro y perímetro cefálico superiores a los límites normales, las estructuras intracraneanas están desorganizadas y no se aprecia masa cerebral, sino áreas oscuras que corresponden a los ventrículos dilatados.

Anencefalia

A primera vista puede parecer extraña la inclusión de esta malformación en este capítulo; pero si bien no trae aparejada por sí misma un exceso de volumen —dado que, por lo contrario, el feto presenta una cabeza pequeña—, puede originar distocias a causa de que el tronco tiene tendencia a penetrar junto con la cabeza, por la casi ausencia del cuello.

La incidencia de esta malformación congénita oscila entre 0,2 y 3,0 por 1000 nacidos vivos según la región del mundo que se considere.

Puede adoptar distintas formas: *a)* excencéfalos, con cerebro incompleto y ectópico; *b)* acranios, con ausencia de bóveda craneana y, en lugar de cerebro, una masa angiomatosa con restos de tejido nervioso; *c)* anencéfalos propiamente dichos, en que ningún tejido reemplaza la masa cerebral ausente.

Su diagnóstico durante el embarazo es importante para la preparación psicológica de la grávida y la inducción del parto. Su conocimiento en el trabajo reviste interés, para evitar a la madre una operación de envergadura si da lugar a una distocia.

Esta malformación se acompaña de polihidramnios en el 30% de los casos, y puede ser causa de embarazo prolongado.

Durante el embarazo, la palpación sólo individualiza el polo pelviano; el otro no pelotea, debido al anormal cuello corto, y no tiene una morfología que permita caracterizarlo; la presión de las manos sobre él puede despertar intensos movimientos fetales. El polo es anormalmente pequeño y da la impresión de encajamiento, pero el tacto muestra la excavación vacía.

La ecografía confirma la sospecha al mostrar la ausencia del contorno redondeado del cráneo. Ante la imposibilidad de contar con una ecografía, se podrá efectuar un estudio radiológico.

Durante el parto, si la presentación es cefálica, al tacto se toca una masa blanda, irregular, circundada por un reborde óseo, sobre todo del lado frontal, y se alcanza la protrusión de los ojos exoftálmicos; pueden percibirse los latidos de las arterias de la base del cráneo; a la presión sobre la misma, el feto responde con violentos movimientos espasmódicos.

Si el tacto individualiza una presentación de cara, a la palpación falta el característico "golpe de hacha" de Budin.

La solidaridad de la cara con el tronco, a causa de la ausencia de una región cervical blanda, da al feto una rigidez especial, que se adapta mal al canal del parto. La cabeza malformada logra pasar por una dilatación incompleta, y los hombros, relativamente voluminosos, pueden ser retenidos por el cuello uterino. En este caso, una aplicación de fórceps zafaría; es necesario, una vez cumplida la expulsión laboriosa de la cabeza, bajar un brazo, aunque sea al precio de una fractura, que no reviste importancia dado el pronóstico inevitablemente fatal del niño.

Meningoencefalocele

Es una hernia de las meninges y el encéfalo a través de una solución de continuidad en su continente. Puede ser causa de presentaciones anómalas. El diagnóstico durante el embarazo se puede realizar por medio de la ecografía, que muestra una microcefalia con una imagen quística solidaria con la cabeza fetal (fig. 12-67).

Por anomalías del cuello o del tronco fetal

a) **El cuello fetal está aumentado de volumen.** Los tumores del cuello fetal (bocio congénito o higroma quístico) son causa de deflexión de la cabeza y engendran por ese motivo una presentación distócica.

b) **El abdomen fetal tiene gran volumen.** El obstáculo que produce el aumento de tamaño del abdomen puede ser líquido o sólido. Entre los primeros están la ascitis congénita y la retención de orina. El tumor sólido abdominal más frecuente es el riñón poliquístico.

c) **El exceso de volumen parcial asienta en la nalga.** Su causa más notable deriva de la existencia de un tumor sacrococcígeo o de un meningocele. El tratamiento consiste en la cesárea abdominal.

d) **Por falta de acomodación.** Tal eventualidad ocurre en las procidencias de miembros, en la situación trasversa y en las presentaciones deflexionadas, en las que, a pesar del peso normal del feto, los diámetros pueden ser tan enormes que sean incompatibles con la pelvis. La situación trasversa y las presentaciones cefálicas atípicas han sido estudiadas anteriormente. Aquí estudiaremos únicamente las procidencias de miembros.

Normalmente los miembros están apelotonados y ocupan con el cordón el hueco toracoventral del feto. A veces uno o varios miembros se deslizan entre la pared uterina y la presentación y vienen a colocarse al lado o por debajo de ésta. Para que pueda catalogarse como procidencia, el miembro prolapsado no debe formar parte de la presentación. El descenso de un pie en la presentación de nalgas no constituye una procidencia, sino una deflexión. Cuando un miembro se encaja al mismo tiempo que la presentación a la cual no pertenece, aumenta el volumen de ésta y puede ser causa de dificultad o distocia.

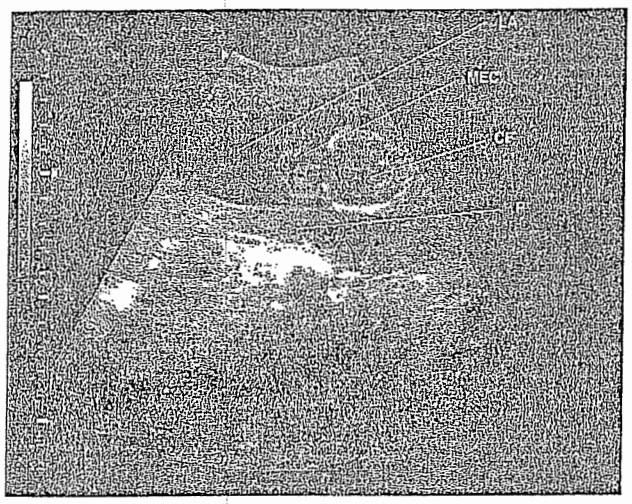


Fig. 12-67. Embarazo de 19 semanas. Se observa una imagen econegativa, con ecos en su interior (meningoencefalocele [*MEC*]) solidaria con la cabeza fetal (*CF*). Líquido amniótico (*LA*), placenta (*P*). (Cortesía de A. Uranga, M. Ermini y M.L. Liberati, Servicio de Obstetricia, Hospital Italiano, La Plata, Argentina.)

Esta anomalía es rara: se observa en una proporción de 1 cada 2500 partos. Las procidencias de miembros son más frecuentes en la presentación de vértice; le siguen la de cara y por fin las de hombro y nalgas. Pueden ser simples o múltiples: un miembro superior solo, dos miembros superiores, una mano y un pie, etc. Las más variadas se encuentran en la situación trasversa. En el 25% de los casos se acompañan de procidencia del cordón, y responden a las mismas causas esenciales que la caída de este último; en general, se encuentra una mala adaptación del segmento inferior sobre la presentación (útero atónico de las multiparas —en las que son ocho veces más frecuentes que en las primigestas—, embarazo gemelar, hidramnios, maceración fetal, presentaciones atípicas y desviadas, pelvis estrecha y como complicación de una operación obstétrica).

Se reconoce la procidencia o el procúbito practicando un tacto profundo, tratando de no romper la bolsa de las aguas.

Evolución. Es común observar que mientras la presentación encaja el miembro asciende. Si esto no ocurre y la pelvis es grande y el feto de volumen normal, las contracciones uterinas pueden hacer progresar a ambos, siempre que el miembro procidente encuentre ubicación en la concavidad sacra. Si la pelvis es estrecha o el feto voluminoso, la presencia del brazo prolapsado favorece la deflexión de la cabeza y torna difícil el encajamiento.

Pronóstico. El pronóstico materno está influido por la prolongación del parto y las intervenciones agregadas, que aumentan los riesgos de traumatismo e infección.

Tratamiento. Con bolsa íntegra, se colocará a la madre en decúbito lateral y en posición de Trendelenburg, a la espera de una reducción espontánea. Con bolsa rota, se intentará la reposición rechazando hacia arriba lo que se deslizó último; se lleva el brazo por encima de la cabeza y se espera una contracción que haga descender la presentación y cierre el camino para una nueva caída. En caso de fracaso se practicará la operación cesárea.

3. DISTOCIAS POR LOS ANEXOS FETALES

No nos referiremos aquí a algunas distocias de este origen, como las producidas por anomalías en la cantidad de líquido amniótico (hidramnios u oligoamnios) o de origen placentario (inserción anormal, desprendimiento prematuro), por haber sido estudiadas en otra parte de esta obra (cap. 8). Trataremos sólo las perturbaciones que pueden ocasionar el cordón umbilical y las membranas ovulares.

Al estudiar las distocias funiculares, se engloban en este apartado las anomalías del cordón umbilical en su conjunto; aunque muchas de estas alteraciones no engendren verdaderas distocias, lo hacemos con el propósito didáctico de lograr por su reunión una visión general de la patología del cordón.

Anomalías y enfermedades del cordón umbilical

Para estudiar las anormalidades del funículo puede clasificárselas en: *a)* anomalías del cordón mismo; *b)* anomalías de longitud; *c)* anomalías de inserción, y *d)* anomalías de ubicación con relación al feto.

Anomalías del cordón mismo

El exceso de gelatina de Wharton o el edema son capaces de engrosar de tal manera al tallo funicular que su volumen resulte manifiestamente exagerado.

El cordón puede presentar nudos, torsiones, anomalías de los vasos, tumores, hematomas y procesos inflamatorios

Nudos. No deben ser confundidos con los abultamientos o espesamientos del cordón ni con las varicosidades que a veces presentan los vasos funiculares (falsos nudos). Los nudos verdaderos pueden ser simples o complicados, únicos o múltiples, antiguos o recientes. Se presentan con una frecuencia del 1% y se constituyen a menudo en la época en que el feto es muy móvil (fig. 12-68); los desplazamientos activos o pasivos del feto determinan su pasaje por un bucle del cordón, circunstancia que se halla favorecida por la longitud anormal del funículo, por la mayor cantidad de líquido y por la flaccidez del útero, lo que explica que sean más frecuentes en las multíparas.

Los nudos viejos están bien cerrados; la compresión a ese nivel produce atrofia de los tejidos, por lo que la gelatina se halla aplastada y es poco abundante; la compresión vascular puede llegar a determinar alteraciones en el desarrollo del feto. Como los vasos están comprimidos o estirados, al deshacer el nudo se reconoce su localización por este adelgazamiento (fig. 12-69).

Los nudos recientes se constituyen durante el parto, al pasar el feto por una asa amplia del cordón que se ciñe alrededor del tronco o del cuello. Estos nudos suelen permanecer flojos: desatados después del parto, el cordón no denota depresión alguna, ya que no ha habido tiempo para que en él se produzcan modificaciones anatómicas.

Los nudos del cordón se asocian con una elevada mortalidad perinatal.

Torsiones exageradas. El cordón está normalmente arrollado en espiral sobre su eje debido a la distinta longitud de sus vasos: se producen 5 a 10 espirales, que se forman por enroscamiento o rotación de izquierda a derecha de las arterias sobre la vena. Los movimientos del embrión o el desarrollo desigual de la vaina o de los vasos pueden aumentar el número de espiras. Si esta exageración en la torsión está localizada en un punto, el cordón se adelgaza y el calibre de los vasos se reduce, lo que puede, por detención de la circulación fetal, causar la muerte del feto. Su incidencia es muy baja.

Anomalías de los vasos. Los vasos funiculares pueden presentar anormalidades tales como desarrollo desigual de las arterias o existencia de un vaso arterial único por fusión en un solo tronco de las dos arterias. Cada vaso del cordón, con su vaina propia, puede ser independiente, simulando un cordón triple. El calibre de los vasos puede estar disminuido y hasta obstruido, lo que acarrea la muerte fetal. Esta alteración del calibre puede producirse por estrangulación, torsión excesiva o lesiones infecciosas (sífilis). La vena umbilical puede presentar várices que, si son voluminosas, al romperse producen la muerte del feto por hemorragia. Esta hemorragia puede ser intraamniótica o derramarse dentro de la vaina del cordón y originar un hematoma.

La arteria umbilical única aparece en el 0,8% de los casos. Aproximadamente el 30% de estos neonatos presentan otras malformaciones. Este motivo obliga a inspeccionar los vasos del cordón umbilical sistemáticamente en todos los nacimientos.

Rotura del cordón. El cordón puede romperse cuando el niño aún no ha nacido en el curso de operaciones obstétricas (fórceps o versión), o después de

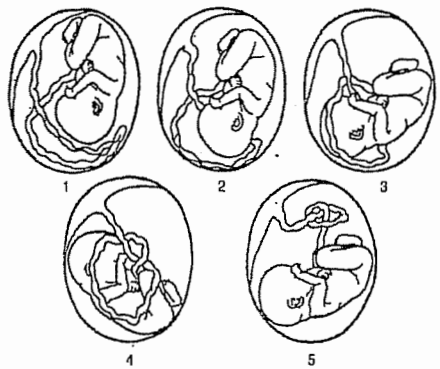


Fig. 12-68. Formación de nudos verdaderos.

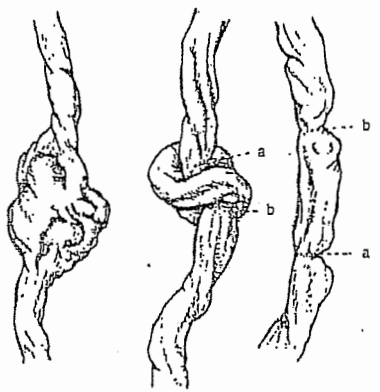


Fig. 12-69. El trozo de cordón de la izquierda exhibe un falso nudo simulado por una várice de la vena umbilical; el del medio presenta un nudo viejo verdadero, y el de la derecha muestra la persistencia de los puntos *a* y *b*, donde se produjo el estrangulamiento de los vasos ocasionado por el nudo real.

expulsada la cabeza, al tratar de rechazar o deshacer una circular al cuello: la rotura se ve favorecida ya por una predisposición creada por alteraciones de su estructura, ya por brevedad real o accidental. Durante el alumbramiento, el desgarro del cordón se produce si se tracciona sobre él y la inserción es velamentosa. El cordón puede cortarse por la brusca tracción ocasionada por el peso del feto en un parto precipitado de una multípara. El sitio de rotura es variable y puede afectar tanto sus extremos en el ombligo y la placenta como cualquier sitio de su longitud. Es un accidente raro y su repercusión sobre el neonato no es grave dado el momento en que ocurre.

Bridas o adherencias. Son consecutivas a procesos inflamatorios del amnios (amnionitis), y pueden determinar la estrangulación funicular.

Inflamaciones. La infección amniótica puede causar una infiltración séptica de la gelatina de Wharton, pero es la sífilis la que más ataca al cordón: produce vasculitis, sobre todo en forma de endarteritis y endoflebitis. Por eso, la pared de la vena umbilical es el sitio que ofrece mayores probabilidades de encontrar al treponema.

Tumores. Son muy raros: teratomas, papilomas o neoplasmas de origen muscular: quistes de contenido mucoso, derivados de la alantoides y del canal onfalomesentérico, o seudoquistes por espesamiento del amnios o licuefacción de la gelatina; por fin, neoformaciones angiomatosas.

Hematomas. Asientan a menudo cerca del ombligo y dan al cordón una forma de huso de coloración oscura: la sangre se colecciona en el tejido mucoso bajo la túnica amniótica. Estos hematomas pueden ocasionar la muerte fetal por dificultad circulatoria. Pueden producirse por causas mecánicas (estiramiento, en la brevedad por circulares, aplastamiento, torsión) o más frecuentemente por la rotura de várices a causa del adelgazamiento o de un traumatismo (cordocentesis).

Anomalías de longitud

La longitud media del cordón umbilical es de 50 cm, según diversos estudios, pero su largo varía mucho de un caso a otro. En un gran número de nacimientos estudiados consecutivamente, se observó que los cordones que medían entre 18 y 120 cm se acompañaron de embarazos y partos normales, y que, cuando éstos se complicaron, no se podía atribuir al largo del cordón dichas complicaciones.

La longitud exagerada del cordón (más de 80-120 cm), si bien por sí misma no ofrece inconvenientes, predispone a la formación de nudos, circulares y procidencias.

Por lo contrario, el cordón puede estar acortado —se considera así cuando mide menos de 18 cm— y en algunas malformaciones puede aun llegar a existir ausencia del mismo —el feto está unido directamente a la placenta—. La brevedad es dividida clásicamente en brevedad real cuando el funículo resulta natural o constitucionalmente corto, y accidental (que es la más frecuente), cuando sólo es aparente o relativa, pues resulta del arrollamiento de un cordón de longitud normal, o aun exagerada, alrededor de los miembros, del cuello o del tronco fetal. El acortamiento del cordón, sea cual fuere su causa, puede originar perturbaciones circulatorias fetales en el parto, o constituir un impedimento mecánico para el mismo, ya que el feto suspendido de la placenta no progresa.

Durante el embarazo, la falta de libertad del feto puede trastornar su acomodación y engendrar presentaciones viciosas, que impiden la versión espontánea y las tentativas de versión externa. En algunos casos la placenta puede ser tironeada, lo que da lugar a un parto prematuro o un desprendimiento normoplacentario de causa mecánica.

Pero es durante el parto que los disturbios resultan más netos y ostensibles. Las contracciones uterinas son irregulares, cortas, a veces exageradas; el dolor puede ser agudo y asentar en un punto determinado, que corresponde al sitio de inserción placentaria. El trabajo es lento, la dilatación se hace mal y la presentación permanece alta a pesar de que la pelvis sea normal. Durante el encajamiento, aquélla se esboza, pero vuelve hacia atrás o retrograda durante el intervalo contráctil. Con la rotación puede ocurrir que no se realice o que también retroceda. Estos movimientos característicos se deben a la tracción del cordón, que en los intervalos entre las contracciones actúa como un resorte que hace desandar lo andado. La rotura espontánea del cordón, causa de la muerte fetal por asfixia y hemorragia, es excepcional; más común es que la lentitud e irregularidad del trabajo, el estiramiento del cordón, que termina por causar dificultad en la circulación fetal, o más raramente un desprendimiento placentario prematuro, obligue a actuar. La indicación operatoria deriva de la prolongación del parto y del sufrimiento fetal. Si se trata de una presentación de vértice, la extracción con el fórceps resulta penosa; se presiente algo que resiste y que con un crujido termina por ceder; desde entonces la intervención se torna fácil al cesar el obstáculo. Cuando es posible que se expulse espontáneamente, la cabeza queda como pegada a la vulva y los hombros salen con dificultad. La presentación de nalgas puede estar a caballo sobre el cordón, hecho imposible de corregir. Otras veces puede desprenderse hasta el ombligo y luego no progresar; al intentar practicar la clásica asa del cordón, se nota la brevedad del mismo por la tensión que lo impide. En estos casos, el cordón deberá seccionarse entre dos pinzas y se terminará rápidamente la extracción.

Anomalías de inserción

El cordón normalmente se inserta en el centro de la placenta —inserción central (26%)— o algo fuera de ésta —inserción lateral (60%)—. Si se inserta en el borde, se trata de una inserción marginal o en raqueta (13%). Estas variedades de inserción por sí mismas no presentan complicaciones.

Dentro de las anomalías, la inserción velamentosa es la más frecuente (0,5%) (fig. 12-70). En este caso, el cordón no aborda la placenta, sino que termina en las membranas; los vasos disociados llegan a la torta placentaria serpenteando entre el amnios y el corion, que son su único medio de sostén.

El *diagnóstico* es imposible durante el embarazo; se realiza en la mayoría de los casos después del parto, por el examen de los anexos ovulares. Cuando los vasos serpentean entre las membranas del polo inferior del huevo que forman la bolsa de las aguas, el tacto percibirá estos cordones, que laten con el mismo ritmo fetal, y los diferenciará de un procúbito del cordón porque en este caso el funículo está libre dentro de la bolsa y se lo puede movilizar, mientras que los vasos velamentosos, además de ser más finos, se encuentran fijos y no se los puede desplazar.

Complicaciones. En el parto sólo puede haber inconvenientes si los vasos que continúan al cordón entre las membranas recorren el polo inferior del huevo. En ese caso, pueden ocurrir tres clases de accidentes: el feto puede morir a consecuencia de la compresión de dichos vasos al encajar la presentación, o por hemorragia si la rotura de la bolsa los compromete, hecho sumamente raro, y, por fin, por procidencia del cordón

Conducta. Para evitar los accidentes hemorrágicos se indica la operación cesárea.

Anomalías de ubicación en relación con el feto

Circulares del cordón umbilical al cuerpo del feto

El cordón puede enrollarse sobre las partes fetales (cuello, tronco, miembros), formando vueltas de espira o circulares (esta disposición se presenta aproximadamente en el 25 a 30% de los nacimientos, según diferentes estadísticas). Las más frecuentes asientan en torno del cuello, donde el funículo forma una circular, a veces dos (más raramente se observan en mayor número).

Las causas de este enrollamiento derivan de la movilidad excesiva del feto, la que se ve favorecida por el exceso de líquido amniótico y la longitud anormal del cordón (fig. 12-68). Como consecuencia de este arrollamiento se produce una disminución de longitud de la parte libre del cordón (brevedad accidental), que puede apreciarse teniendo en cuenta lo que mide una circular según el segmento fetal que circunda (32 cm para el cuello, 15 cm para el muslo y 10 cm para el brazo).

Durante el embarazo, aunque raramente, estas circulares pueden producir accidentes (perturbaciones circulatorias, amputaciones, muertes por estrangulación, desprendimiento placentario). El diagnóstico antes del parto sólo puede sospecharse, y reposa sobre signos muy vagos: dificultad para la versión externa, soplo con ritmo fetal (soplo funicular), alteraciones del ritmo de la frecuencia cardíaca fetal, falta de encajamiento al término. Con la ecografía codificada color se facilita la visualización del cordón y por lo tanto el diagnóstico de circulares.

Durante el parto, algunos puntos del diagnóstico y las consecuencias son similares a los de la brevedad real. En muy pocos casos las circulares por sí mismas pueden ser causa de sufrimiento fetal agudo intraparto (*dips* variables mayores de 30 segundos). Cuando éste ocurre, su instalación es lenta y siempre da tiempo para extraer al feto en buenas condiciones (véase más arriba). Al expulsar la cabeza se procede a deshacer las circulares, deslizándolas hacia abajo o hacia arriba o seccionándolas entre dos pinzas.

Procidencia del cordón

Normalmente, el cordón se encuentra apelotonado en el hueco que forma la cara ventral del feto, que es cóncava en la actitud de flexión y está limitada por los miembros flexionados.

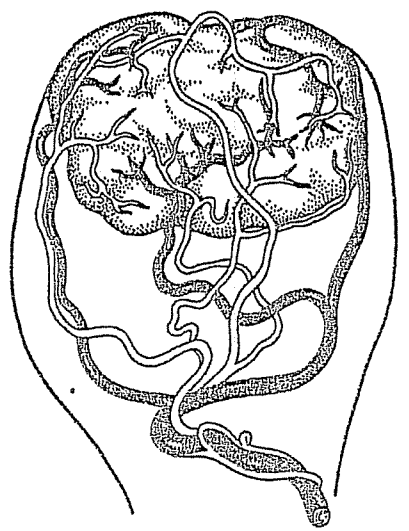


Fig. 12-70. Inserción velamentosa del cordón.

Cuando el cordón desciende por debajo de la presentación, estamos frente a una procidencia, ya que en la nomenclatura obstétrica se denomina así a toda parte extraña a la presentación (procidencia de un miembro, procidencia del cordón). Se denomina laterocidencia cuando el cordón, en su caída, alcanza un lado de la presentación, sin llegar a su punto declive. Si el descenso se produce antes de la rotura de la bolsa, recibe el nombre de procúbito. Se distinguen tres grados en la emigración extraovular de la procidencia: I) intrauterino, cuando el cordón no franquea el orificio externo del cuello; II) intravaginal, cuando habiendo llegado a la vagina no asoma por la vulva, y III) extravulvar, cuando sale de los genitales hacia el exterior.

La procidencia del cordón umbilical tiene una frecuencia aproximada del 0,4 %. Al ser el cordón más largo que el diámetro vertical del útero, debería caer con más frecuencia a causa de la movilidad del feto, pero esto no ocurre ordinariamente mientras el feto permanece incurvado con buena aplicación y tonicidad del segmento inferior y si la cantidad de líquido amniótico es normal, y sobre todo cuando la presentación es regular. Los factores que trastornan la acomodación son causa de procidencia y provienen: *a)* de la madre; *b)* del feto; *c)* de los anexos, y *d)* del obstetra.

Factores maternos. En la multiparidad, con motivo del encajamiento tardío de la presentación, de la mala tonicidad del útero y de la flaccidez de la pared abdominal, el segmento inferior se amolda menos sobre la presentación; por tal causa, la procidencia del cordón es cuatro a seis veces más frecuente en la multípara que en la primípara.

La estrechez pelviana, al impedir o retrasar el encajamiento, favorece las presentaciones anormales y deja espacios vacíos (sobre todo en las pelvis aplanadas y en las asimétricas), por donde el cordón puede escurrirse, por lo que Lachapelle decía que estos vacíos "llamaban a las procidencias". Las desviaciones del útero y los tumores uterinos y periuterinos dificultan la acomodación e impiden el encajamiento, facilitando el descenso del funículo.

Factores fetales. La pequeñez del feto (aborto, partos prematuros) predispone a las procidencias; otro tanto ocurre, como se comprenderá, con el embarazo múltiple. Es frecuente que un miembro procidente allane el camino para la caída del cordón, lo que hizo clásico el concepto de que "una procidencia trae otra".

Toda presentación que no sea la de vértice (ya que sólo ésta, por su volumen y regularidad, se moldea bien a la pelvis y al segmento inferior) favorece la procidencia del cordón. En las presentaciones deflexionadas, en vez de abombar el dorso, lo que abomba es el vientre; por la deflexión del tronco y la cabeza en esta actitud, el móvil se adapta mal, tanto al segmento inferior como a la pelvis, y deja espacios vacíos. En las pelvianas incompletas, los miembros inferiores extendidos no sólo impiden la flexión del tronco, sino que también dejan entre ellos una especie de ranura por donde puede escurrirse el cordón. La falta de adaptación de la situación trasversa, su verticalización durante el trabajo y la proximidad del ombligo al orificio cervical son hechos que se suman a la acomodación imperfecta.

Factores anexiales. En la placenta previa el cordón tiene su extremo placentario muy bajo y, por otra parte, su inserción es con frecuencia en raqueta o velamentosa. Además, la inserción baja destruye la ley de acomodación; esto hace que la presentación se encuentre desviada o mal centrada y asimismo que sea frecuente la situación trasversa.

Favorecen la procidencia la longitud exagerada del cordón y los nudos y tumores del mismo, que lo vuelven más pesado.

El polihidramnios, a causa del exceso de líquido, da origen a una presentación irregular o viciosa, y la falta de encajamiento y la mala adaptación al segmento inferior son la regla. Además, la rotura de la bolsa, sobre todo si se produce durante la contracción o con la parturienta de pie, ocasiona la salida brusca, en oleada, del abundante líquido al que la falta de tapón (constituido en los casos normales por la presentación bien acomodada) no pone dique, y que arrastra en su rápida corriente al cordón.

Factores dependientes del obstetra. A las causas naturales deben agregarse las provocadas por el obstetra. La rotura de la bolsa de las aguas debe hacerse siempre con buena técnica; se ha de proceder con mayor cautela cuando la presentación está mal acomodada y por lo tanto la bolsa no es plana. Será una torpeza provocar en un caso de polihidramnios la salida del líquido en catarata.

El funículo puede bajar de su colocación normal con brusquedad, como sucede cuando desciende al romperse la bolsa; en otros casos puede prolapsarse lentamente. Pero es muy raro que la procidencia se haga espontáneamente después de rota la bolsa. Al descender tiene relaciones variables con la presentación y los contornos de la pelvis. Su caída se produce frecuentemente en el extremo posterior de los diámetros oblicuos (senos sacroilíacos); otras veces, en el diámetro trasverso; por fin, detrás de la sínfisis pubiana; jamás se desliza sobre el promontorio.

Sintomatología y diagnóstico. Es un accidente del trabajo de parto que la auscultación permite sospechar, pero que sólo el tacto confirma. Cuando la frecuencia cardíaca fetal se altera en presencia de una contractilidad uterina normal y sin otra causa apreciable, debe efectuarse una exploración vaginal de urgencia.

Si las membranas están íntegras y se practica un tacto con prudencia y suavidad en el intervalo de las contracciones, a fin de evitar su rotura, se siente a través de aquéllas un cuerpo móvil que como una lombriz huye de los dedos; si conseguimos comprimirlo contra una parte fetal, contra la pared pelviana o simplemente entre los dedos, se lo siente pulsar si el feto está vivo. La confusión con el pulso vaginal se evita comprobando que este último tiene el ritmo materno. Los vasos que surcan entre las membranas del polo inferior del huevo en la inserción velamentosa laten con ritmo fetal, pero son más delgados y tienen una fijeza característica. Las pequeñas partes fetales (dedos) con las que se lo puede confundir son menos móviles y no exhiben latidos.

Si se verifican las características del funículo se trata de un caso de procúbito del cordón (fig. 12-71). El procúbito puede observarse también en estudios ecográficos.

Cuando las membranas están rotas, se puede tocar con mayor facilidad el asa descendida, redonda y lisa, del grosor de un dedo pequeño, animada o no de latidos (fig. 12-72), y si llega en su descenso hasta fuera de la vulva, no sólo se la toca sino que también se la ve. Individualizado el cordón, es necesario precisar por dónde desciende y si está o no animado de latidos; hay que saber que éstos pueden desaparecer durante la contracción y reaparecer en el reposo contráctil.

La *laterocidencia* sólo puede diagnosticarse por exclusión o por medio de un tacto profundo que explore el ecuador de la presentación y que practicamos al sospecharla a raíz de una alteración inexplicable de los latidos.

El diagnóstico se completará apreciando la normalidad o estrechez de la pelvis, la naturaleza y altura de la presentación y el grado de dilatación, datos de gran importancia para la conducta. Pero hay un diagnóstico de capital significación: el feto, ¿está vivo o muerto? Toda la terapéutica deriva del mismo.

Consecuencias fisiopatológicas. Como se comprenderá, la madre no es afectada directamente por la procidencia del cordón —sufre únicamente como consecuencia de las intervenciones necesarias— y tampoco lo está la evolución del parto. Sólo la vida fetal se halla en grave peligro. De modo que si bien las consecuencias para el feto son nulas desde el punto de vista mecánico, tienen gran trascendencia desde el punto de vista fisiológico, ya que el cordón pierde su función de agente de unión entre la madre y el niño, por lo que éste comienza a sufrir hasta terminar en la muerte si la situación se prolonga.

La anulación de la circulación funicular, ¿es consecutiva a la compresión? Se ha discutido esta interpretación, reactualizando la antigua teoría del enfriamiento del funículo de Mauriceau; para él, la interrupción circulatoria sería secundaria al aplastamiento de los vasos por desecación del cordón, ya que éste no tiene irrigación propia y se nutre por imbibición. Dentro de la cavidad amniótica está a una temperatura conveniente y bañado por un líquido del que extrae su humedad y principios nutricios. Mientras el cordón no se seca, sigue viviendo, y el feto también. Fuera de los genitales, al contacto con el aire, no puede nutrirse, se marchita y muere; los vasos se aplastan y el feto sucumbe. En la situación trasversa, si el cordón sale fuera de la vulva, aunque la compresión no sea de temer, el feto muere rápidamente.

Trabajos experimentales recientes tratan de demostrar que el cordón descendido, aun antes de la compresión, tiene en sus vasos una tensión disminuida; para algunos, el descenso de la presión funicular sería la causa primitiva determinante de la caída.

Pese a lo expuesto, la opinión general es que la compresión desempeña el principal papel.

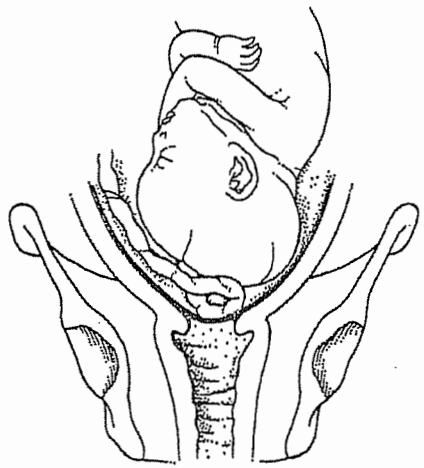


Fig. 12-71. Procúbito del cordón.

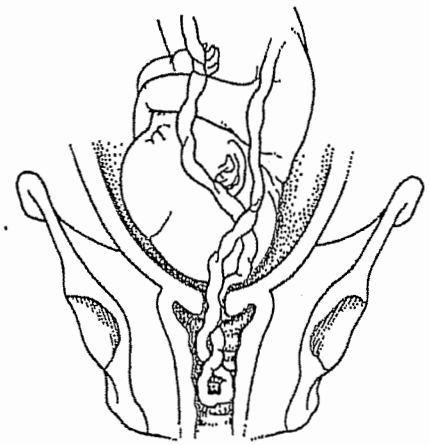


Fig. 12-72. Procidencia intravaginal del cordón.

Pronóstico materno. La madre únicamente se ve afectada por las intervenciones que se practican para salvar al feto.

Pronóstico fetal. Varía según múltiples circunstancias. Son factores desfavorables: si se produce antes del comienzo del trabajo de parto o con poca dilatación; si existe rotura prematura o temprana de las membranas; si la madre es primípara; si la distocia es compleja (por ejemplo, si hay estrechez pelviana); si se trata de una presentación cefálica; cuando la caída se hace por detrás del arco anterior. Según el tipo de descenso: en el procúbito, si la dinámica no es violenta, el líquido amortigua la compresión; la deshidratación del funículo en la procidencia de tercer grado agrava el pronóstico; la laterocidencia es muy peligrosa, ya que se desconoce; la cabeza expone más a la compresión que las nalgas y los hombros; en estas presentaciones los miembros deflexionados y en las cefálicas la procidencia de un brazo protegen al cordón y evitan que sea comprimido. Si el cordón cae por atrás, puede refugiarse en los senos sacroilíacos. La mortalidad fetal se halla en relación directa con la duración de la procidencia.

Abandonado a su evolución natural, el feto enfrenta un alto riesgo de muerte.

Tratamiento. Ante una procidencia o procúbito del cordón umbilical, la conducta varía según que el feto esté vivo o muerto.

A. Con feto vivo y maduro. Como norma general, en ningún caso el cordón umbilical debe ser manipulado ni tampoco se ha de intentar introducirlo en la cavidad uterina. Esta maniobra generalmente fracasa y aumenta el riesgo fetal. En la laterocidencia con sintomatología de compresión del cordón, en la procidencia y en el procúbito, se debe colocar a la embarazada de inmediato en posición de Trendelenburg acentuada para reducir la compresión sobre el cordón. Además, mientras se decide la conducta, con dos dedos introducidos por vía vaginal conviene elevar la parte fetal que se presenta, sin tocar en lo posible el cordón umbilical. Las contracciones uterinas intensas deben inhibirse por medio de fármacos β-estimulantes administrados por vía intravenosa hasta que se extraiga el feto. Simultáneamente con esta medida y sin pérdida de tiempo, se decidirá:

1) Con dilatación incompleta del cuello, la *operación cesárea.*

2) Con dilatación completa de cuello y presentación cefálica o de nalgas por encima del plano III de Hodge, la *operación cesárea.*

3) Con dilatación completa y situación trasversa, siempre la *operación cesárea.* Sólo se practicará *versión interna* y *gran extracción* en el segundo feto de un parto gemelar.

4) Con dilatación completa y presentación cefálica encajada, aplicar *fórceps.*

5) Con dilatación completa y presentación de nalgas encajada, realizar la *extracción pelviana.*

Entre la decisión de la operación cesárea abdominal y el comienzo de la misma, en el mejor de los casos, siempre trascurre un tiempo lo suficientemente largo como para que la situación fetal pueda haber cambiado. Por este motivo y justo antes del comienzo, con la paciente preparada para la operación, es menester comprobar nuevamente la vida fetal (control de latidos cardíacos), ya que de lo contrario no debe someterse a la madre al riesgo innecesario de la cesárea.

B. Con feto muerto. Cuando el feto está muerto y no hay otra causa de distocia, se deja evolucionar el parto espontáneamente, puesto que la madre no corre peligro.

RESUMEN

Exceso de volumen fetal

El feto puede ofrecer obstáculo si presenta un gran crecimiento (exceso de volumen total) o cuando una parte de su cuerpo tiene tamaño excesivo (exceso de volumen parcial). Otras veces, el producto de la concepción, aunque de tamaño normal, se acomoda mal y ofrece grandes diámetros (desproporción accidental).

Exceso de volumen total

El exceso de volumen fetal y el gigantismo fetal tienen una elevada mortalidad perinatal cuando el parto se realiza por vía vaginal (hemorragias meníngeas, fracturas, parálisis del plexo braquial) y entrañan serios riesgos para la madre (hemorragias y desgarros). La operación cesárea elimina las maniobras de fuerza y es imprescindible en la presentación pelviana. En la presentación cefálica el parto suele evolucionar bien hasta la expulsión del primer segmento de distocia. La evolución de los hombros es la que presenta mayor dificultad, a causa del anormal tamaño de los mismos (el biacromial puede sobrepasar los 20 cm), quedando bloqueados en el estrecho superior. Para hacerlos progresar, no deberá tirarse de la cabeza fetal, por las consecuencias que ello produce sobre el plexo braquial, sino hacerse ayudar durante la contracción con la expresión abdominal, y en caso de fracaso, tratar de descender un brazo.

Exceso de volumen parcial

El exceso de volumen parcial puede producirse: por aumento de tamaño de la cabeza (hidrocefalia), del cuello (bocio o higroma quístico), del abdomen (ascitis, riñón poliquístico) o de la nalga (tumor sacrococcígeo).

El feto hidrocefálico presenta una distensión tal de la calota craneana que abomba y rebasa el pubis; por el tacto, se descubren durante el parto suturas muy abiertas y fontanelas enormes, que separan huesos delgados y flexibles. La ecografía o en su defecto la radiografía confirman el diagnóstico.

Con feto muerto en presentación cefálica, el tratamiento consiste en perforar la calota craneana cuando el cuello uterino lo permita (craneotomía). Salido el líquido, el parto termina por sí solo. En la presentación de nalgas, una vez expulsado el tronco, es preferible decapitar al feto o realizar el procedimiento de Van Huevel-Tarnier. Con cualquiera de estas conductas, el líquido que distiende la calota se derrama y permite la extracción fácil de la cabeza retenida.

Con feto vivo: cesárea.

La anencefalia se diagnostica por la ecografía o por la radiografía, a las que se acude después de palpar un polo pequeño y difícil de caracterizar. La cabeza, poco voluminosa, puede progresar, con dilatación incompleta, y los hombros, relativamente voluminosos, quedar retenidos por el cuello. Para resolver el problema es necesario bajar un brazo, aunque sea a costa de una fractura.

El exceso de volumen aparente o accidental ocurre en las procidencias de miembros, la situación trasversa y la presentación de frente.

En la procidencia de brazo se intenta la reducción manual de la misma, y en caso de fracasar ésta, cesárea.

Anomalías del cordón umbilical

El cordón puede presentar nudos, torsiones, anomalías de los vasos, tumores, hematomas y procesos inflamatorios.

Existen falsos nudos por espesamiento del cordón, y nudos verdaderos, únicos o múltiples, viejos o recientes. Los recientes se producen durante el parto y al deshacerlos no dejan depresión ni adelgazamiento del cordón. Se forman por los desplazamientos del feto al pasar éste por un bucle del cordón; son favorecidos por la longitud mayor del funículo.

El cordón está normalmente arrollado en espiral por la longitud desigual de sus vasos, produciéndose 5 a 10 espiras. Si el número de éstas aumenta en una región localizada, puede ocasionar la detención de la circulación fetal. La arteria umbilical única suele acompañarse de otras malformaciones neonatales.

El cordón puede estar estrangulado por bridas o por sufrir infiltraciones sépticas (en la infección amniótica), o los vasos verse afectados especialmente por la sífilis.

Rara vez se observan quistes, angiomas o papilomas del cordón; más a menudo, hematomas por rotura de várices u otras causas mecánicas.

El cordón puede presentar anomalías en su extensión: longitud exagerada (más de 80-120 cm) (que predispone a la formación de nudos, circulares y procidencias), o acortamiento natural (brevedad real: menos de 18 cm) o por circulares (brevedad accidental). Esta disminución de la longitud puede ocasionar durante el embarazo dificultades en la acomodación fetal (presentaciones viciosas) o desprendimientos de la placenta de causa mecánica, y en el parto, falta de progresión, que obliga por este hecho o por sufrimiento fetal a emplear fórceps.

Entre las anomalías de inserción es importante la inserción en las membranas (inserción velamentosa), especialmente si los vasos, en su recorrido hacia la placenta, forman parte del polo inferior del huevo. En este caso el feto puede morir por la compresión de dichos vasos al encajar la presentación; también por hemorragia, si la rotura de la bolsa los afecta, y, por último, por la facilidad de que ocurra una procidencia del cordón.

Entre las anomalías de ubicación del cordón umbilical con respecto al feto están las circulares simples o múltiples (favorecidas por el exceso de líquido y la longitud exagerada del cordón), que originan una brevedad accidental, y el descenso del cordón al lado (laterocidencia) o por debajo de la presentación (procúbito con membranas íntegras, procidencia con membranas rotas).

Procidencia del cordón

Existen tres grados de descenso: intrauterino, cuando el cordón no franquea el orificio externo del cuello: intravaginal, si llegado a la vagina no asoma por la vulva, y extravulvar, cuando sale al exterior.

Frecuencia: 0,4% de los partos.

Causas. *a) Maternas:* multiparidad, encajamiento tardío, flaccidez uteroabdominal, estrechez pelviana, mala acomodación y espacios vacíos, tumores y desviaciones del útero.

b) Fetales: pequeñez del feto (embarazo múltiple, abortos, partos prematuros), presentaciones atípicas, procidencias de miembros.

c) Anexiales: placenta previa (extremo placentario del cordón muy bajo, frecuente inserción anormal, mala acomodación fetal), hidramnios (mala acomodación, mala adaptación del segmento, salida brusca del líquido), longitud exagerada, nudos y tumores del cordón.

d) Dependientes del obstetra: modo de romper la bolsa, rechazo de la cabeza con el fórceps, tentativas de versión.

Diagnóstico. Accidente del parto, que la auscultación permite sospechar (alteración de los latidos), pero que sólo el tacto confirma, al percibir a través de las membranas íntegras un cuerpo como lombriz móvil y animado de latidos (procúbito del cordón). Con membranas rotas, la laterocidencia se sospecha por una alteración inexplicable de los latidos, pero sólo la afirma un tacto profundo que llegue al ecuador de la presentación y alcance el cordón. En la procidencia se toca con facilidad el asa descendida, animada o no de latidos, o se la ve si ha salido al exterior.

En estos casos sólo la vida fetal corre peligro.

Conducta. Varía según el feto esté aún con vida o ya haya muerto.

A. Con feto vivo maduro. En ningún caso se manipulará el cordón umbilical ni tampoco se intentará introducirlo en la cavidad uterina. Esta maniobra generalmente fracasa y aumenta el riesgo para el feto. Se debe colocar a la embarazada de inmediato en posición de Trendelenburg acentuada para reducir la compresión sobre el cordón. Además, mientras se decide la conducta, con dos dedos introducidos por vía vaginal conviene elevar la parte fetal que se presenta, sin tocar, en lo posible, el cordón umbilical. Las contracciones uterinas deben inhibirse por medio de fármacos β-estimulantes. Simultáneamente se decidirá:

1) Con dilatación incompleta del cuello, la *operación cesárea.*

2) Con dilatación completa del cuello y presentación cefálica o de nalgas por encima del plano III de Hodge, la *operación cesárea.*

3) Con dilatación completa y situación trasversa, siempre la *operación cesárea.* Sólo se practicará versión interna y gran extracción en el segundo feto de un parto gemelar.

4) Con dilatación completa y presentación cefálica encajada, aplicar *fórceps.*

5) Con dilatación completa y presentación de nalgas encajada, realizar la *extracción pelviana.*

B. Con feto muerto. Cuando el feto está muerto y no hay otra causa de distocia, se deja evolucionar el parto espontáneamente, ya que la madre no corre peligro.

ACCIDENTES DEL PARTO

Desgarro del cuello del útero

El desgarro cervical se produce como consecuencia del pasaje de la cabeza fetal por un cuello aún no dilatado totalmente o a causa de pujos prematuros en los partos espontáneos (desgarro espontáneo). En general son desgarros pequeños de no más de 1,5 cm, poco sangrantes, que no necesitan tratamiento en la mayoría de los casos. El cuello presenta en el puerperio mediato un desgarro bicomisural, que cicatriza normalmente.

En cambio, existen lesiones más serias del cuello, consecutivas a maniobras en las que se ha empleado la fuerza: *desgarros artificiales* (fig. 12-73). Son producidos por intervenciones realizadas con dilatación incompleta, dilataciones manuales del cuello, partos precipitados, fetos voluminosos, etc. Se trata de desgarros que miden más de 2 cm de profundidad a partir del borde externo del cuello, generalmente bilaterales; llegan a veces hasta la inserción de la vagina y aun más allá; son muy sangrantes, con hemorragia roja y continua, a pesar de una buena retracción uterina, debida generalmente al desgarro de la rama cervical de la uterina.

Síntomas. Si con el útero bien retraído se observa una hemorragia, es necesario ante todo pensar en un desgarro de cuello. *Es obligación, entonces, hacer la revisión del cuello con valvas o espéculos.*

Complicaciones. Hemorragia grave e infección en el puerperio.

Profilaxis. No debe extraerse el feto en las presentaciones pelvianas, ni hacer una aplicación de fórceps o permitir pujar a las parturientas antes de que el cuello se haya dilatado por completo.

Tratamiento. Sutura inmediata del desgarro.

Técnica. Tres maniobras son esenciales para que la traquelorrafia no sea dificultosa: 1) comprimir el útero a través de la pared abdominal hacia el interior de la pelvis; 2) tomar el labio anterior del cuello con una pinza y traccionarlo hacia afuera de la vagina, y 3) tomar el labio posterior (previa colocación de valvas o sin ellas) y atraerlo con fuerza hacia afuera; de esta manera el desgarro se visualiza en casi toda su extensión (fig. 12-73). Se coloca una valva separando la pared vaginal del lado del desgarro y se procede a la sutura del mismo por puntos separados no más de 0,5 cm uno del otro, o mediante *surjet* continuo a punto pasado. Es recomendable comenzar la sutura en la parte no desgarrada del cuello, inmediatamente por encima del ángulo superior de la herida, debido a que allí se halla el vaso retraído, origen de la hemorragia. Lo más importante en el tratamiento del desgarro no es su coaptación cuidadosa, sino la sutura circular de la rama desgarrada de la arteria uterina (fig. 12-74).

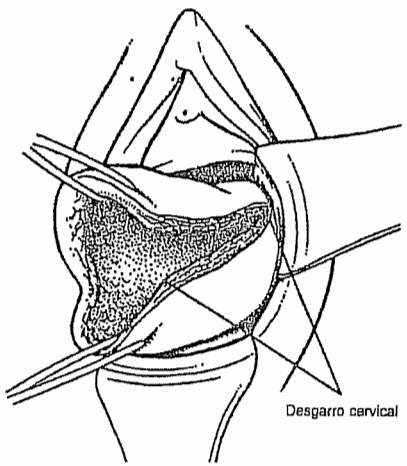


Fig. 12-73. Desgarro del cuello uterino hecho visible al descender el cuello fuera de la vulva.

Desgarro vaginal

Es una lesión de la pared de la vagina de trayecto lateral y longitudinal, que puede abarcar sólo a la mucosa, a todos los planos de la vagina y aun a los órganos vecinos (vejiga, recto).

Modo de producirse. En general es consecutivo a partos forzados, rotaciones intravaginales del fórceps, dilataciones violentas de vaginas fibrosas, mal irrigadas o con cicatrices de partos anteriores; también puede producirse en partos de fetos voluminosos o cuando la cabeza se desprende con diámetros mayores a los normales. En dichas circunstancias los desgarros pueden ocurrir aun en partos espontáneos.

Diagnóstico. El tacto comprueba unas hendiduras abiertas en las paredes vaginales, que en ocasiones sangran copiosamente. Desde afuera el desgarro no se aprecia si el periné está intacto. Se completa el examen con sondeo vesical y tacto rectal.

Complicaciones. Inflamaciones agudas o crónicas del tejido conjuntivo pelviano y fístulas perineales, rectales o vesicales.

Tratamiento. Se sutura todo el espesor de la herida; si ésta es profunda o complicada, debe hacerse la sutura en dos o más planos con las técnicas correspondientes a los órganos involucrados (vejiga, recto). Si la vejiga está afectada, es de rigor la colocación de una sonda permanente.

Desgarros vulvoperineales

Distinguimos cuatro tipos de desgarros del periné, de acuerdo con el grado de extensión: de primer *grado*, cuando afectan únicamente a la piel; de *segundo grado*, cuando afectan a la musculatura perineal; de *tercer grado*, cuando incluyen al esfínter externo del ano, y de *cuarto grado o complicado*, si está tomada la pared del recto. Los de primero y segundo grado son denominados *incompletos*, mientras que los del tercero y cuarto, *completos*.

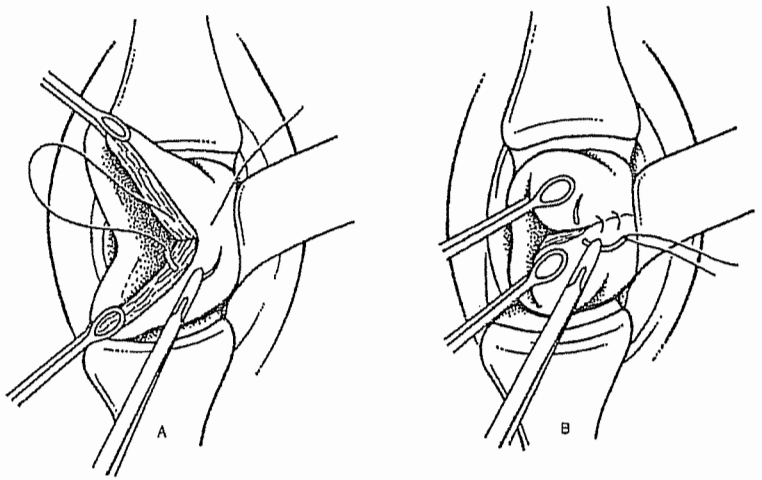


Fig. 12-74. *A* y *B*. Sutura de un desgarro del cuello uterino.

Además distinguimos los desgarros centrales del periné, que ocasionan su rotura con conservación anatómica de la vulva y del ano. Se los observa en perinés altos y resistentes y en pelvis retrovertidas.

Etiopatogenia. Está en relación directa con la sobredistensión mecánica del periné, sometido a presiones ejercidas por la cabeza u hombros fetales, instrumentos o manos del obstetra, además de ciertos factores condicionantes, a saber, tejidos fibrosos en las primíparas con edad avanzada, cicatrices anteriores que no se dejan distender, edema, hipoplasia, periné alto de la pelvis en retroversión o pelvis estrechas con ángulo púbico muy agudo, variedades occipitosacras, que se desprenden en su orientación posterior con mayor distensión del periné.

Pronóstico. Es bueno para los de primero y segundo grado; es reservado en los de tercero y cuarto, por las complicaciones sépticas que muchas veces hacen fracasar la sutura.

Tratamiento. Se impone la sutura inmediata al alumbramiento, puesto que la herida no está aún contaminada. *Es conveniente revisar el cuello y la vagina antes de suturar el periné.*

Técnica. En los desgarros de primero y segundo grado se utiliza anestesia local. Se practican puntos separados que afronten y tomen todo el espesor de la herida; también pueden suturarse los últimos en dos planos: el primero, musculoaponeurótico (fig. 12-75); el segundo, celular y de la piel (fig. 12-76). Lo importante en toda sutura es no dejar espacios "muertos".

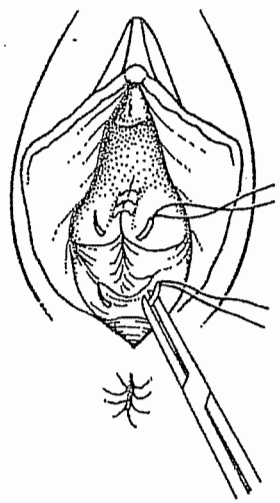


Fig. 12-75. Desgarro perineal. El portaagujas va a colocar el punto inferior que inicia la sutura perineal. Arriba se ha suturado la vagina y la aguja no sólo toma a ésta sino también a los músculos del periné.

En el desgarro de tercer grado se utiliza anestesia general. Se procede en forma similar al de segundo grado, es decir, plano por plano, teniendo especial cuidado de reparar previamente los cabos del esfínter externo que se hallan retraídos en la región marginal del ano. Deben observarse muy especialmente las reglas de asepsia.

La sutura de los desgarros de cuarto grado implica una cuidadosa reparación y hemostasia de la pared rectal y del esfínter del ano, conformando una espesa cuña a expensas de los músculos de la región, para luego suturar el tejido celular y la piel (fig. 12-77).

En el desgarro central del periné se secciona el puente representado por la horquilla, trasformándolo en un desgarro común a los efectos de la reparación.

En todas estas intervenciones se prescribirán antibióticos. En el posoperatorio se debe cuidar la evacuación intestinal; se procurará que la puérpera evacue con regularidad y sin dificultades a partir del segundo día, administrando laxantes tal como se los prescribe después de las operaciones proctológicas.

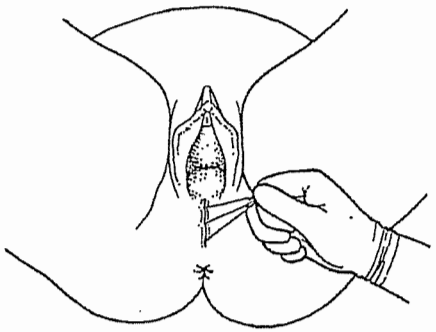


Fig. 12-76. Sutura de la piel en los desgarros perineales de primero y segundo grado.

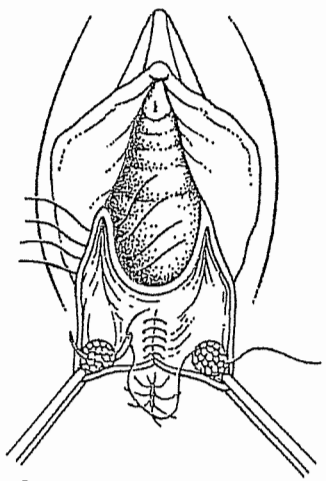


Fig. 12-77. Sutura de un desgarro de cuarto grado (que toma el recto). Primer tiempo: reconstitución del recto. Los hilos se colocan de modo que los nudos queden en la luz rectal. El hilo que lleva la aguja toma, para unirlos, a los dos cabos del esfínter del ano.

Si la cicatrización no fuera correcta, se esperará tres o cuatro meses para la restauración definitiva de la lesión.

Rotura del útero

Es un accidente que puede ocurrir en el embarazo y más frecuentemente durante el parto, con grave repercusión sobre la madre y el hijo. Puede producirse en forma *espontánea, traumática* o por una acción *iatrogénica negativa.*

Frecuencia. Resulta difícil establecer la incidencia de las roturas uterinas. La creciente cobertura institucional y capacitación del equipo de salud para la atención del parto permite prevenir este accidente. En los partos institucionales, no domiciliarios, la rotura espontánea es rara (1 cada 20.000 embarazos) pero su frecuencia se eleva hasta 1 cada 1300 embarazos si se incluyen las pruebas de parto vaginal después de una cesárea anterior.

Anatomía patológica. Durante el parto lo que habitualmente se desgarra es el segmento inferior; las roturas del cuerpo ocurren más frecuentemente durante el embarazo.

I) Roturas del segmento inferior (fig. 12-78). Estas pueden ser *completas*, si la solución de continuidad abarca a todas las capas del útero, o *incompletas*, si el peritoneo permanece íntegro sobre el desgarro de las capas musculares. Las roturas completas del segmento inferior ocurren más frecuentemente en la región anterior; suelen ser longitudinales, terminando a nivel del anillo de Bandl o prolongándose hasta el cuerpo, o trasversales; sus bordes pueden ser lineales o irregulares, anfractuosos o lisos, y presentar o no un aspecto equimótico. Con cierta frecuencia se ve incluido en el desgarro algún vaso, con la consiguiente salida de sangre, a no ser que el mismo se halle obturado por coágulos.

Según la amplitud de la brecha, el feto puede pasar parcial o totalmente al abdomen, pero la placenta suele quedar adherida en su sitio. En las roturas *incompletas*, como se ha dicho, permanece íntegra la capa peritoneal; excepcionalmente es la mucosa la que conserva su integridad.

El desgarro puede extenderse más allá del segmento e interesar las zonas cercanas (*desgarro complicado*); así se lo ve extenderse al cuerpo del útero, a la cúpula vaginal o a los órganos vecinos: vejiga, recto o vasos más importantes de la región, siendo otra complicación de esta índole la salida hacia la vagina de masa intestinal o epiploica a través de la brecha uterina.

II) Roturas del cuerpo del útero. Son por lo general completas, siendo excepcionales las incompletas; aquí tanto el feto como la placenta suelen pasar al abdomen.

Etiología. *I) Causas predisponentes.* La ruptura incompleta o completa de la cicatriz uterina por una cesárea anterior representa más del 90% de las roturas uterinas en la población de partos institucionales. La apertura de una cicatriz en la prueba del parto en mujeres que tuvieron una cesárea trasversa previa es de 1 en 200 intentos de parto vaginal (Miller, 1996; ACOG, 1999). También contribuirían pero en menor proporción la *multiparidad*, la *hipoplasia*, las *malformaciones* del útero y los *procesos inflamatorios* agudos o subagudos a nivel del útero.

II) Causas determinantes. Cada vez son más raras.

a) El *parto obstruido* se produce cuando se crea una desproporción entre el móvil fetal y el canal. Este cuadro tiene su principal expresión en la *estrechez pelviana.*

La fisiopatología del proceso de rotura del segmento inferior se basa en estos casos en el siguiente mecanismo. Todo depende de una hiperdistensión del segmento en el curso del parto, el que, al vencer su límite de elasticidad natural, se desgarra. En estos casos el límite inferior del segmento se halla fijado entre la pared de la pelvis y el feto, y es fuertemente mantenido y anclado en su sitio por la misma presión de la presentación. En el otro extremo, el que corresponde al anillo de Bandl, no ocurre lo mismo; con el fuerte aumento de intensidad de las contracciones y la retracción del cuerpo del útero que ellas van produciendo, el mencionado límite superior del segmento es traccionado por el cuerpo, elevándose y distendiendo las capas del segmento, las que al llegar a su límite de elasticidad terminan por ceder.

La *estrechez pelviana*, como se ha señalado, es la causa más frecuente de este proceso, con la aclaración de que paradójicamente es más frecuente en las pelvis con leve disminución de su capacidad que en las muy estrechas, lo que se entiende porque las primeras pueden pasar más inadvertidas que las últimas. Del mismo modo que la estrechez pelviana obran los *tumores previos*, y de un modo muy similar la *atresia* o la *estenosis cicatrizal de la vagina.* El mismo síndrome de obstrucción del parto puede ser producido por el feto con idéntico resultado; así obrarían el *exceso de volumen del feto*, el *gigantismo fetal*, más especialmente de su cabeza, como en la *hidrocefalia*, y los vicios de actitud o situaciones tales como la presentación de *cara o de frente* en variedad posterior o la *situación trasversa.*

b) Los traumatismos sobre el útero son otra fuente de producción de roturas del órgano. En este grupo se consideran los *traumatismos naturales*, como la caída o la contusión directa sobre el abdomen o el contragolpe en la caída de la mujer sentada. Pero más importancia adquieren los *traumatismos provocados por una acción iatrogénica negativa*, entre los que se cuentan las intervenciones incorrectamente realizadas como la perforación por curetas, la versión interna, el fórceps

Fig. 12-78. Rotura completa del segmento inferior propagada al cuerpo del útero.

alto especialmente en la desproporción fetopelviana, el alumbramiento artificial en la placenta *accreta*, las embriotomías, la expresión de Kristeller, etcétera.

c) También se constituye en causa de este accidente el mal uso de la oxitocina para la estimulación del parto o para la inducción del mismo.

Síntomas. La rotura del útero se realiza casi siempre con un período prodrómico que la anuncia, siendo clásico describir síntomas de amenaza de rotura o síntomas de rotura consumada. Analizaremos en ambos casos los síntomas locales (de orden uterino), los proporcionados por el tacto y los de orden general.

I) Amenaza de rotura uterina o rotura inminente en el parto obstruido (síndrome de Bandl-Frommel-Pinard). A) Síntomas locales. 1) Entre éstos predomina el dolor por el incremento de la intensidad de las contracciones que surgen a causa de la mayor actividad para vencer el obstáculo de la obstrucción. 2) *Se eleva gradualmente el anillo de Bandl (signo de Bandl)*, al que, fácilmente palpable, se lo ve ascender por encima de su límite en el parto normal (mitad de distancia entre el pubis y el ombligo), de tal manera que cuando se acerca al ombligo hay amenaza de rotura, y si se encuentra a su nivel ésta es inminente. 3) *La tensión de los liga-*

mientos redondos, por ascenso de su inserción en el útero, permite palparlos como dos cordones estirados que, partiendo del mismo útero, se dirigen hacia las fosas ilíacas, constituyendo el *signo de Frommel.* 4) *El feto se palpa con dificultad* a través del segmento distendido; con frecuencia se lo halla *sufriendo* o *muerto* por la intensa actividad desplegada por el útero.

B) Síntomas vaginales. 1) *El cuello sufre un proceso de edematización y cianosis, con aumento de su friabilidad,* por la compresión permanente determinada por la presentación, que se extiende más tarde a la región vulvovaginal. 2) Puede haber o no *hemorragia externa* de sangre oscura, de escasa cantidad (*signo de Pinard*).

C) Síntomas generales. La parturienta se encuentra inquieta, agitada y angustiada, a veces con taquicardia y temperatura. Pero no hay aún signos de anemia o shock.

Conviene establecer que este cuadro es el típico y habitual, pero que a veces se produce con menor violencia y gradualmente (cuadro 12-7).

II) Rotura consumada. A) Síntomas locales. 1) El hecho más importante es la *cesación repentina de las contracciones,* en franco contraste con la situación anterior; en ocasiones, si la rotura es pequeña o incompleta, la dinámica puede ceder gradualmente. 2) *Un agudo dolor* puede señalar el instante de la rotura. 3) *El feto, si ha pasado al abdomen, se palpa muy fácil y superficialmente;* posee acentuada movilidad, también en contraste con la situación anterior. 4) *El útero se palpa como un tumor duro,* a un costado, del tamaño de un puño. 5) Se reconoce un pronunciado *tenesmo urinario,* con orinas que pueden ser hematúricas, sea porque la vejiga se halla complicada en la rotura o por simples desgarros de la mucosa. 6) Puede percibirse a través de la pared abdominal, en los casos de rotura incompleta, el *tumor subperitoneal del hematoma* de carácter creciente. A lo que se agrega a veces cierto enfisema de la piel (signo de Clark) y en otras ocasiones la sensación de líquido libre en la cavidad peritoneal.

B) Síntomas vaginales. Al librarse de la compresión, el cuello se encuentra algo aligerado de su estado anterior y se halla como flotando en la excavación. 1) La *presentación,* si no ha pasado a la cavidad abdominal, se percibe *alta y móvil.* 2) Se puede tactar la rotura con el dedo que explora; rotura que, si es completa, permite a la mano llegar hasta la pared abdominal.

C) Síntomas generales. Sobrevienen anemia aguda y shock. 1) La *hemorragia,* como se ha dicho, puede ser interna, externa o mixta, y tiene por lo general *carácter agudo y progresivo.* El útero sangra por la herida y por el lecho placentario; a veces por la placenta, incompletamente desprendida. La brecha de la pared incluye a menudo vasos importantes, como la arteria uterina; la hemorragia invade la cavidad y los espacios subperitoneales. Pueden producirse trombos que detienen pasajeramente la hemorragia, los que al desprenderse la vuelven a reanudar. La ausencia de hemorragia externa no invalida el diagnóstico. 2) Se produce un inmediato estado de *shock hipovolémico* debido a la hemorragia y a la perforación de la víscera en la cavidad peritoneal, el que es denunciado por la presencia de taquicardia, hipotensión, sudación, palidez, polipnea, abatimiento y enfriamiento.

Todos los signos precedentes se desvían un tanto en el cuadro de la *rotura incompleta.* En ésta siguen dominando los síntomas de hemorragia. El feto se encuentra en el útero. El tacto descubre la rotura, y los dedos que tactan están separados de la masa intestinal solamente por una tenue membrana peritoneal.

Diagnóstico. El diagnóstico se realiza con cierta facilidad en la mayoría de los casos, sobre todo si la evolución inicial hace presumir el accidente o si el cuadro es neto. Pero resulta más difícil si el cuadro no es completo o si la rotura se produjo insidiosamente.

La *hemorragia externa* conduce a la confusión con la placenta previa o el desprendimiento de la placenta normalmente insertada. En la primera, la pérdida de sangre es indolora, roja; han existido otras hemorragias anteriores, y se pueden tactar los cotiledones; en la segunda, el útero es grande, leñoso; la sangre de color negruzco, y con frecuencia existe el precedente de preeclampsia.

La *hemorragia interna* y el *shock* inducen a pensar en la rotura de cualquier víscera en el abdomen; se citan casos de confusión con la rotura del bazo y de la arteria esplénica; la presencia del embarazo orientará casi siempre en estos casos hacia la posibilidad de la rotura del útero.

El diagnóstico diferencial entre *desgarro completo* e *incompleto* sólo se hace por la menor intensidad de los síntomas en el último o si los dedos que tactan reconocen la brecha; se tendrá cuidado de que la violencia del examen no profundice el desgarro.

El *desgarro complicado* se diagnostica por los síntomas acompañantes propios del órgano interesado.

El *tacto explorador* debe realizarse en el posalumbramiento cuando la intensidad de un cuadro grave no guarde correspondencia con la pérdida sanguínea sufrida.

Pronóstico. En la apertura o desgarro incompleto de cicatrices por cesárea previa trasversal, que representa la mayoría de los casos, el pronóstico materno fetal no es tan grave si el diagnóstico es precoz y se procede de inmediato quirúrgicamente. En las roturas traumáticas por maniobras obstétricas inapropiadas o por parto obstruido, el pronóstico es gravísimo para la madre y el feto.

Tratamiento. *I) De la rotura inminente:* terminar cuanto antes el parto por medio de la operación cesárea.

II) De la rotura consumada: laparotomía y extracción del feto y de la placenta; a continuación se decidirá entre la histerectomía o la sutura del desgarro, eligiendo la conducta según la extensión de la brecha, la anfractuosidad de sus bordes o la mortificación del músculo.

III) Con el feto ya nacido: sutura de la brecha por vía abdominal o histerectomía si ello es imposible.

Naturalmente que en cualquiera de los casos mencionados el éxito terapéutico depende del estado general materno para afrontar la emergencia.

Cuadro 12-7. Diferenciación clínica entre la amenaza de rotura y la rotura consumada del útero

	Síntomas locales	*Síntomas vaginales*	*Síntomas generales*
Amenaza de rotura	Contracciones y dolor intensos Elevación del anillo de Bandl Tensión de los ligamentos redondos Edema vulvar y suprapúbico Pérdida de escasa cantidad de sangre negruzca y espesa Feto difícilmente palpable, en sufrimiento o muerto	Edema y estasis sanguínea del cuello Pequeña hemorragia oscura	Inquietud, agitación, angustia
Rotura consumada	Cesación repentina de las contracciones Dolor agudo Útero como un tumor duro Feto muerto fácilmente palpable en el abdomen Tenesmo urinario	Presentación, si está en el útero, alta y móvil Feto en el abdomen, imposible de reconocer por vía vaginal Tacto directo de la brecha	Anemia aguda y shock

RESUMEN

Rotura del útero

Frecuencia. En los partos institucionales, no domiciliarios, la rotura espontánea es rara (1 cada 20.000 embarazos). Se eleva hasta 1 cada 1300 embarazos si se incluyen las pruebas de parto vaginal después de una cesárea anterior

Anatomía patológica. *I) Roturas del segmento inferior.* Pueden ser completas o incompletas, simples o complicadas. *II) Roturas del cuerpo.* Son generalmente completas.

Etiología. *I) Causas determinantes. a)* Síndrome de parto obstruido (estrechez pelviana, tumores previos, atresia vaginal, exceso de volumen del feto, hidrocefalia, presentación de cara o frente, situación trasversa). *b)* Traumatismos naturales o provocados (versión interna con útero retraído, fórceps alto, etc.).

II) Causas predisponentes. Cesárea previa, multiparidad, hipoplasia, malformaciones, cicatrices por miomectomías y procesos inflamatorios uterinos.

Síntomas. *I) Amenaza de rotura en el parto obstruido (síndrome de Bandl-Frommel-Pinard). A) Síntomas locales:* 1) Contracciones intensas, dolor acentuado, distensión del segmento. 2) Elevación del anillo de Bandl (signo de Bandl). 3) Tensión de los ligamentos redondos (signo de Frommel). 4) Feto difícilmente palpable.

B) Síntomas vaginales: 1) Edema del cuello que se extiende más tarde a la región vulvovaginal. 2) Pequeña pérdida de sangre oscura (signo de Pinard).

C) Síntomas generales: Agitación, inquietud, sin shock ni anemia aguda.

II) Rotura consumada. A) Síntomas locales: 1) Cese de las contracciones. 2) Dolor agudo. 3) Feto en el abdomen fácilmente palpable. 4) Útero como un tumor lateral. 5) Tenesmo urinario.

B) Síntomas vaginales: 1) Presentación alta. 2) Tacto de la brecha.

C) Síntomas generales: 1) Hemorragia, anemia. 2) Shock.

Diagnóstico. 1) Por la *hemorragia externa,* debe diferenciarse de la placenta previa y del desprendimiento de la placenta normalmente insertada. 2) La *hemorragia interna* y el *shock* hacen pensar en la rotura de cualquier víscera o vaso del abdomen.

Pronóstico. Reservado en la rotura por cesárea previa. Muy grave en la rotura por parto obstruido o por maniobras obstétricas inapropiadas. 1) Para la madre depende de si la rotura es inminente o consumada, completa o incompleta, complicada o no. 2) Para el feto es siempre muy grave.

Tratamiento. *I) Rotura inminente:* cesárea.

II) Rotura consumada: laparotomía y extracción del feto y de la placenta; luego, sutura de la brecha o histerectomía.

III) Con el feto ya nacido: laparotomía y sutura de la brecha o histerectomía.

Hematomas paragenitales

Se designan con el nombre de hematomas paragenitales los derrames sanguíneos que se producen en el espesor del tejido conectivo pericervical, perivaginal o perivulvar, sin rotura, por lo menos al comienzo, de los planos superficiales.

Su *frecuencia* presenta un amplio rango de 1 en 300 a 1 en 1000 partos (Gilstrap y col., 2001). Esto es debido a la gran variedad de los mismos en cuanto a su localización y extensión. La mayoría son pequeños y se resuelven espontáneamente.

La sangre derramada se infiltra en el tejido celular y queda allí localizada, o se extiende hasta el espesor del labio mayor y de allí al periné, al ano o al hueco isquiorrectal, o bien asciende hacia el ligamento ancho, a la región perirrenal y aun hasta el diafragma.

Es muy importante para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento dividir estas colecciones hemáticas en *supraaponeuróticas*, situadas por arriba del diafragma pelviano accesorio y del elevador (parametrio y ligamento ancho), e *infraaponeuróticas*, situadas por debajo (paracolpio, vulva y periné).

En las primeras, la hemorragia se debe generalmente a desgarros submucosos en el tejido paracervical o a desgarros incompletos subperitoneales del segmento inferior. En estos casos la progresión de la sangre puede formar una prominencia palpable por encima del ligamento de Poupart o invadir gradualmente la región renal.

El ligamento ancho suele presentarse completamente desplegado y la sangre invadir el espacio cervicovaginal y hacia atrás el retroperitoneal. El útero está elevado y desplazado hacia el lado opuesto.

Este cuadro de los hematomas pelviabdominales y su tratamiento deberán estudiarse junto con las roturas uterinas, pues su inclusión en el mismo grupo con los hematomas infraaponeuróticos falsea las estadísticas. Son cuadros graves en los que la hemorragia se debe a la lesión de vasos importantes, sobre todo venosos.

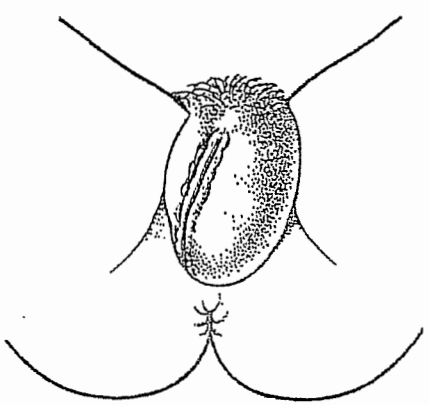


Fig. 12-79. Hematoma vulvovaginal.

En cambio, los hematomas paragenitales *infraaponeuróticos* obedecen a un mecanismo distinto.

Si bien durante el embarazo pueden deberse a la rotura espontánea o traumática de una várice vulvovaginal, es durante el parto cuando la congestión de los órganos pélvicos, aumentada por la dinámica uterina, favorece la efracción vascular producida por el pasaje del feto a frote.

La vagina, adaptada y adherida a la presentación, sigue el movimiento circular o turbinal de la cabeza. Es así como las paredes vaginales pueden ser arrastradas de arriba abajo, desprendiéndose de los planos profundos por deslizamiento.

Al separarse las trabéculas del tejido celular, se forma una cavidad o bolsa que luego se llena con la sangre proveniente de la hemorragia "en napa" consecutiva al dislocamiento capilar.

Las causas favorecedoras pueden ser múltiples; las principales son la primiparidad, la episiotomía y el parto con fórceps. También favorecen la gran vascularización de todo el aparato genital y el estancamiento venoso por la dificultad en la circulación de retorno. Por otro lado, durante la gravidez, el tejido celular que rodea a los genitales sufre una imbibición serosa que disocia los tejidos, disminuyendo su resistencia. Los espacios texturales están muy laxos y vascularizados, lo que permite el clivaje y deslizamiento, de tal manera que la menor lesión vascular hará que la sangre se derrame sin obstáculo y llegue muy lejos, ocupando estos espacios libremente.

También el trabajo de parto largo y laborioso y el volumen exagerado de la cabeza pueden contribuir a su formación.

Los hematomas paragenitales infraaponeuróticos suelen tener un tamaño variable; pueden ser pequeños o bien alcanzar el volumen de una cabeza de feto.

Sintomatología. Sensación de cuerpo extraño y ardor en la región vulvoperineal; en ocasiones, dolor irradiado al muslo. Si el hematoma asienta en la vagina, puede pasar inadvertido hasta que los síntomas de compresión, traducidos por dificultad en la micción, defecación y hasta retención de loquios, obliguen a un examen. Generalmente asienta en un labio, donde se comprueba la existencia de un tumor ovoideo y tenso (fig. 12-79).

A la palpación, la fluctuación no tarda en desaparecer, por la formación de coágulos, dando la impresión de empastamiento.

Si la hemorragia es copiosa, se acompaña de síntomas de anemia aguda.

Evolución. Los hematomas pequeños de la vulva pueden resolverse espontáneamente por reabsorción (Props, 1998). En los hematomas grandes la hemorragia y el crecimiento cesan cuando el hematoma encapsulado alcanza una tensión interna tal que equilibra la presión sanguínea y, al poco tiempo, la sangre se coagula y aumenta su consistencia. La magnitud de la hemorragia suele ser superior a lo que se estima clínicamente, por ello es importante la vigilancia de la madre pensando siempre en una posible anemia aguda. Los hematomas grandes abandonados a sí mismos pueden abrirse paso al exterior por esfacelo de la pared, complicándose el pronóstico con la infección.

Tratamiento. Depende del tamaño y su evolución inicial. Si el hematoma está cerrado, la conducta es expectante durante 24 a 48 horas, aguardando que la hemorragia se detenga, a fin de evitar una hemorragia secundaria al abrir el saco. En los hematomas de la vulva pequeños la conducta es expectante. Se colocará una bolsa con hielo *in situ* y se administrarán antibióticos. Si el dolor es intenso o el hematoma sigue aumentando de tamaño se requerirá realizar una incisión localizada seguida de hemostasia y sutura. En los hematomas de gran tamaño, pasado el período de 24 a 48 horas, generalmente la resolución es quirúrgica. En el vulvovaginal se practicará una incisión paralela a la hendidura vulvar, en el límite entre piel y mucosa, y luego de evacuar digitalmente los coágulos se ligan los puntos sangrantes y se sutura la incisión, cuidando de dejar una brecha en su punto de declive para facilitar el avenamiento. En los hematomas extensos hay que prever la trasfusión de sangre para compensar la anemia aguda.

Aproximadamente la mitad de las mujeres con hematomas vulvovaginales importantes en tamaño y extensión requieren una trasfusión de sangre (Zahn, 1990).

PERÍODO PLACENTARIO PATOLÓGICO (ALUMBRAMIENTO PATOLÓGICO)

(Se sugiere leer también el capítulo 11, donde se describe el proceso del período placentario normal [alumbramiento normal o tercer período del parto] y los cuidados del mismo.)

El período placentario del parto requiere vigilancia y cuidado especiales. Por su evolución silenciosa, pueden pasar inadvertidos hechos muy graves que suelen comprometer la vida de la madre.

En el período placentario patológico se destacan la retención de la placenta y de las membranas ovulares, las hemorragias del alumbramiento y la inversión aguda del útero.

RETENCIÓN DE LA PLACENTA Y DE LAS MEMBRANAS OVULARES

Puede presentar distintas características clínicas y fisiopatológicas que se resumen a continuación:

A) Total:
- *a)* Distocias dinámicas:
  - Inercia:
  - Anillos de contracción.
- *b)* Distocia anatómica:
  - Adherencia anormal de la placenta.

B) Parcial:
- *a)* De restos placentarios.
- *b)* De membranas.

Retención total de la placenta y membranas

Distocias dinámicas

Estas pueden deberse a insuficiencia de la contractilidad (inercia) o a contracciones perturbadas (anillos de contracción).

Inercia

Es un cuadro caracterizado por una actividad contráctil insuficiente para desprender o expulsar la placenta. Sus causas pueden ser de orden general o local. Entre las primeras se destaca el uso abusivo de drogas sedantes; entre las segundas, las malformaciones congénitas, la distensión exagerada de la fibra muscular uterina —como ocurre en el hidramnios o en el embarazo gemelar—, la degeneración de esa misma fibra muscular (multiparidad, obesidad, fibromatosis del útero), el agotamiento de la actividad contráctil del útero después de partos prolongados o difíciles, y la infección amniótica.

El proceso revela el siguiente cuadro: ausencia del dolor característico que anuncia el desprendimiento o la expulsión de la placenta, disminución de la consistencia que le corresponde al útero en este período, aumento de su volumen por acumulación de sangre en su interior, y hemorragia externa cuando el desprendimiento es parcial. Si la adherencia de la placenta a la pared es completa, este último signo no se observa.

El tratamiento se plantea ante las tres siguientes situaciones:

1) *La placenta se encuentra totalmente adherida.* En estos casos, como se ha señalado, la hemorragia está ausente, y por ello debe procederse en primer término a una expectación suficiente de media hora (cap. 11). Al término de este período debe recurrirse sucesivamente a masajes externos del útero y al uso de oxitócicos, ambos procedimientos para reactivar la contractilidad, y ante el fracaso de las medidas anteriores, al alumbramiento artificial manual.

El alumbramiento artificial manual (fig. 12-80) se realiza bajo anestesia general en plano quirúrgico, con

la cual se logra una buena relajación uterina: teniendo fijo el fondo del útero a través de la pared abdominal con la mano izquierda, la mano derecha se introduce en la vagina y el útero hasta alcanzar la placenta, guiada por el cordón. La mano se desliza entonces hasta el borde de la placenta y "como un cortapapel" entre la placenta y la pared desgarra las adherencias en su totalidad. Una vez desprendida la placenta, ésta "cae" en la mano del operador, que seguidamente la retira. Esta es una maniobra de fácil ejecución y por lo general exitosa; constituye un inconveniente para la misma la existencia de anillos o adherencias firmes, y son sus riesgos el desgarro del útero y la infección.

La maniobra de Credé, método en la actualidad no recomendado, consiste en la expresión continua y sostenida del fondo del útero, de modo de hacer salir la placenta como el carozo de un fruto.

Los graves inconvenientes planteados por esta maniobra (desprendimientos incompletos con retención de cotiledones, inversión y hasta rotura del útero y shock) han determinado que en el momento actual esté proscrita.

2) *La placenta está parcialmente desprendida.* En este caso la hemorragia es casi habitual y debe procederse de acuerdo con la gravedad de la misma. Si es leve se puede recurrir al masaje o a los oxitócicos, pero si apremia se efectuará el alumbramiento manual.

3) *La placenta está desprendida y retenida en el útero,* y sólo resta su expulsión al exterior. Esta situación autoriza a la expresión del útero y a suaves tracciones del cordón: se combatirá la inercia ulterior, si persistiera, por el procedimiento correspondiente (masajes, oxitócicos, etc.).

Anillos de contracción

Etiopatogenia. Los anillos de contracción se deben a la contractura de una zona circular del útero. Pueden aparecer sin una causa evidente que los justifique (esenciales), pero en la gran mayoría de los casos obedecen a una inadecuada aceleración del desprendimiento placentario (masaje intempestivo del útero o incorrecta administración de drogas oxitócicas, en especial las derivadas del cornezuelo de centeno). Se pueden producir en distintos sectores del órgano: en un cuerno, en todo el segmento inferior o bien en toda la zona que constituye el límite entre éste y el cuerpo (fig. 12-81).

La causa de la hemorragia podría residir en el hecho de que la placenta, retenida por encima del anillo y parcialmente desprendida, impide que el útero se retraiga y comprima los vasos abiertos.

Diagnóstico. El útero se encuentra mal retraído y blanduzco y se delimita imperfectamente. La sangre sale a chorros intermitentes. El diagnóstico se hace por el tacto intrauterino, al comprobarse un poderoso anillo muscular, grueso, que no se relaja y no permite el pasaje de la mano. La placenta se encuentra por encima de él. Sin embargo, en ocasiones se la halla estrangulada por el anillo, con una parte por encima y otra por debajo.

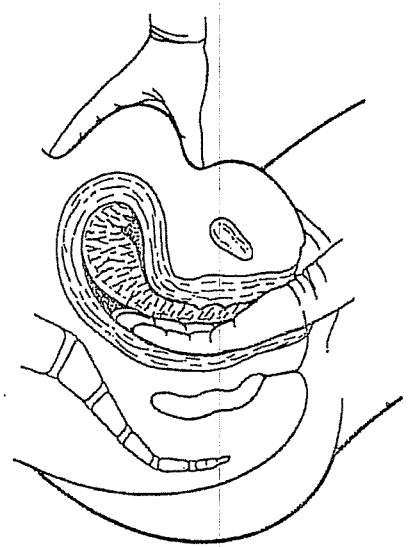


Fig. 12-80. Alumbramiento manual.

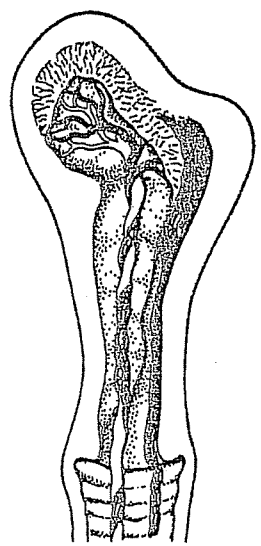


Fig. 12-81. Encastillamiento y retención parcial de la placenta.

Tratamiento. Se debe extraer la placenta lo más pronto posible por medio del alumbramiento manual bajo anestesia general.

Distocia anatómica

Adherencia anormal de la placenta (placenta accreta*)*

Etiopatogenia. Poco se sabe sobre las causas de la placenta *accreta* y sus variedades, si bien se ha podido comprobar que entre sus antecedentes generalmente figura un endometrio alterado por inflamación o por traumatismo previo (legrado). El hecho es que la placenta se implanta sobre una decidua basal defectuosa o ausente, por lo que la vellosidad corial crece poniéndose en contacto directo con la pared muscular uterina. Así, se establecen entre la placenta y el miometrio fuertes puentes conjuntivos, y no existe el plano de clivaje formado por la decidua, que es necesario para que la separación se produzca normalmente. Este proceso puede ser total, y abarcar toda la superficie de la placenta, o parcial, cuando toma sólo algunos sectores. Esto último es lo más frecuente.

El grado de penetración de la vellosidad condiciona tres variedades de adherencias:

- *Accreta,* cuando la vellosidad está firmemente adherida al miometrio sin penetrar en él.
- *Increta,* cuando la vellosidad se introduce en el miometrio pero no lo atraviesa.
- *Percreta,* cuando la vellosidad atraviesa el miometrio y llega hasta la serosa.

La hemorragia, en estos casos, se produce porque, al ser el resto de los factores normales, desprenden la parte de la placenta no afectada por el proceso, mientras el sector penetrante queda sin separarse, de manera que hay vasos abiertos sobre los que no se pueden poner en juego los mecanismos hemostáticos.

Diagnóstico. Se realiza por el tacto intrauterino, comprobándose que hay partes de la placenta que están desprendidas en tanto otras se mantienen adheridas. Entre éstas y el miometrio no existe plano de clivaje, y cuando se intenta el alumbramiento manual se observa que es imposible, pues la placenta se desgarra pero no se separa. La contractilidad del útero se aprecia clínicamente normal.

Tratamiento. La tendencia actual ante este tipo de complicación es realizar directamente, y sin ningún intento previo de alumbramiento manual, la histerectomía, sin resección de anexos.

Algunos preconizan el intento de alumbramiento artificial manual para los casos en que la placenta tenga pocas zonas de adherencias anormales, desgarrando la placenta en esas zonas y dejando parte de los cotiledones sin separar. Es un método sumamente peligroso, porque quedan vasos abiertos que pueden continuar sangrando y existe, además, el riesgo de perforación uterina durante el intento de desprendimiento.

Retención parcial de restos placentarios y membranas

Retención de restos placentarios. Con cierta frecuencia no es toda la placenta, sino uno o varios cotiledones, lo que queda retenido. En la mayoría de los casos ello obedece a la realización de maniobras intempestivas durante el alumbramiento, tales como expresiones apresuradas o tironcamientos desde el cordón. También ocurre como resultado de alumbramientos manuales incompletamente realizados y ante la existencia de cotiledones aberrantes (placenta succenturiada) o adherencias anormales.

El diagnóstico se realiza por el examen minucioso de la placenta, que debe ser efectuado de rutina inmediatamente después del alumbramiento. Se observa así la ausencia de uno o más cotiledones. La hemorragia externa es inconstante y puede no guardar relación de intensidad directa con el tamaño del cotiledón retenido. El tacto intrauterino, que se llevará a cabo sólo en caso de necesidad, confirma el diagnóstico.

La evolución clínica de la retención de cotiledones puede seguir varios sentidos: se desprenden y son expulsados de manera espontánea; con frecuencia originan hemorragias, a veces muy graves, posteriormente, durante el puerperio; en ocasiones sufren un proceso de desintegración, a lo que se agregan infecciones por gérmenes ascendidos desde el canal, y otras veces se organizan en el útero y se trasforman en pólipos que pueden o no expulsarse más tarde (pólipos placentarios).

El tratamiento consiste en la extracción del cotiledón retenido por legrado instrumental, de preferencia con la cureta de bordes romos de Pinard (fig. 12-82). El uso de retractores del útero (ergotina) colabora eficazmente en la terapéutica ulterior.

Retención de membranas. Es frecuente aun en el parto espontáneo. Puede retenerse la totalidad de las membranas o sólo parte de ellas, tanto en extensión como en espesor (amnios o corion separadamente). Ello ocurre por la realización de maniobras apresura-

Fig. 12-82. Cureta roma de Pinard.

das para el alumbramiento y por la friabilidad o un grado de adherencia acentuado de las membranas. El hecho se observa con frecuencia en la placenta marginada.

Lo más habitual es que aquéllas se eliminen en los días siguientes del puerperio, junto con los loquios, generalmente desintegradas, a la par que se observan entuertos acentuados o fetidez loquial, puesto que la retención facilita el ascenso de gérmenes y predispone a la infección del endometrio.

Como tratamiento se recurre a la administración de oxitócicos (ergotina), antibióticos y colocación de bolsa de hielo. En los casos de retención total, puede procederse al raspado con cureta roma de Pinard.

HEMORRAGIAS DEL ALUMBRAMIENTO O DEL TERCER PERÍODO DEL PARTO

Normalmente durante el curso del alumbramiento se produce una pérdida de sangre que es en promedio de unos 300 ml (Gahres, 1962; Prendville, 2002). Generalmente es más cuantiosa en las multíparas que en las primíparas. Se considera *hemorragia* del posparto cuando esta pérdida sobrepasa los 500 ml. Esta cifra que siempre es estimativa, es considerada como punto de alerta a partir del cual aumenta el riesgo materno de shock hipovolémico. Cuando la pérdida sobrepasa los 1000 ml de sangre se la clasifica como *hemorragia severa* (WHO, 1990) y es la complicación puerperal mas temida por su extrema gravedad. En América Latina y el Caribe la mayoría de las hemorragias obstétricas graves que se producen durante las primeras dos horas del parto son una de las principales causas directas de muerte materna Estas muertes que son evitables se producen principalmente donde no están garantizadas las "condiciones obstétricas y neonatales esenciales" para la asistencia del parto (Schwarcz, 2000) (véase, en cap. 11, Atención del parto).

La cantidad de sangre que puede perder una parturienta sin alterar su equilibrio hemodinámico es variable; depende de la cantidad y velocidad de sangre extravasada y del nivel de hemoglobina y del estado de hidratación previo. El riesgo de shock hipovolémico está aumentado en mujeres con anemia ferropénica no corregida durante la gestación. En poblaciones indigentes de América y el Caribe la anemia ferropénica en las embarazadas es muy alta (entre el 20% a 50%) (Calvo, 2001). Por lo tanto, establecer cuándo una hemorragia requiere intervención activa estará determinado por la evaluación no sólo de la misma, sino de la paciente en su conjunto.

La hemorragia puede ser externa —es lo más frecuente—, o sea que la sangre fluye al exterior, lo cual facilita el diagnóstico. Pero a veces es interna, es decir, se colecciona en el interior del útero —que se deja distender hasta adquirir un volumen mayor que lo normal—, y puede salir sorpresivamente al exterior en forma líquida o de grandes coágulos. Por último, asume el tipo mixto al combinarse ambas posibilidades, exteriorizándose en parte mientras el resto se acumula en el útero.

El flujo de sangre puede ser lento, como generalmente ocurre, y expolia a la enferma de manera continua, a veces durante horas. En otras oportunidades, menos frecuentes, es masivo y origina un cuadro gravísimo que obliga a actuar en contados minutos. En este caso se puede instalar en la paciente el cuadro del shock hemorrágico: palidez, sudoración y polipnea, a lo que se suman los dos signos capitales: hipotensión y taquicardia, los que pueden alcanzar grados extremos.

Etiopatogenia general. Después del parto el útero se adapta a la reducción del volumen, retrayéndose sobre la placenta. Como ésta carece de esa propiedad, se establece una desproporción con aquél, la que pone en tensión las vellosidades coriales para separarlas luego. Simultáneamente, las contracciones del útero favorecen esta separación hasta que la completan, con el consiguiente descenso de la placenta a la vagina. Después del desprendimiento el útero realiza la hemostasia de la herida, gracias a que se retrae aún más, a que las contracciones continúan su acción comprimiendo los vasos y a que éstos se ocluyen por la formación de trombos.

La alteración en cualquiera de estas etapas, según se enumera a continuación, puede determinar una hemorragia en el alumbramiento.

Hemorragias del posparto

- Antes de la expulsión de la placenta:
  - Distocias dinámicas:
    - Inercia.
    - Anillos de contracción.
  - Distocias anatómicas:
    - Adherencia anormal de la placenta (placenta *accreta*).
  - Lesiones de partes blandas.
- Después de la expulsión de la placenta:
  - Retención de restos placentarios.
  - Inercia del posalumbramiento.
  - Defectos de coagulación.

Las distocias dinámicas (inercia y anillos de contracción), las anatómicas (adherencia anormal de la placenta) y la retención de restos placentarios ya han sido descritas más arriba.

Lesiones de partes blandas

Se producen generalmente luego de un parto precipitado o por maniobras incorrectas en la atención del mismo, en especial en algunas operaciones obstétricas (fórceps, versión interna). Estas lesiones se pueden presentar en todo el canal (periné, vulva, vagina, cuello y cuerpo del útero) (véanse el apartado sobre Accidentes del parto y el capítulo 13).

Diagnóstico. El cuadro se instala con un útero clínicamente normal, bien retraído y contraído, con correcta coagulación sanguínea y ya expulsada la placenta completa. El examen directo de la lesión permite confirmar el diagnóstico; se recurre al tacto intrauterino cuando la lesión radica en el cuerpo.

Tratamiento. Siempre que se pueda se hará la reparación de la brecha por vía vaginal previa hemostasia, cuando sea necesario. Si el desgarro es corporal y extenso, se lo debe abordar por vía abdominal para tratar de suturarlo; cuando esto resultara imposible por su tamaño y gravedad, se procederá a la histerectomía.

Inercia o atonía uterina del posalumbramiento

Etiopatogenia. Se trata de un cuadro en que el útero, después de haber expulsado la placenta, no se retrae ni contrae, alterándose así la hemostasia.

Los factores etiológicos son los mismos que actúan en la inercia con retención de placenta.

Diagnóstico. Clínicamente se observa que el útero, después de haberse desocupado por completo, sigue teniendo un tamaño mayor que lo normal, ya que el fondo se encuentra por encima del ombligo. La consistencia es muy blanda y no se ha formado el globo de seguridad de Pinard. Al excitarlo manualmente se ve que se contrae, disminuye su tamaño y aumenta su consistencia, pero rápidamente vuelve a su estado anterior. La ausencia de lesiones de partes blandas, de trastornos de la coagulación o de retención de restos placentarios confirma el diagnóstico.

Tratamiento. El tratamiento de la inercia uterina comprende el *masaje del útero* a través de la pared del abdomen, que deberá prolongarse mientras el órgano no se mantenga permanentemente retraído, y la *administración de oxitócicos* (oxitocina y derivados del cornezuelo de centeno). El fracaso de las medidas anteriores es muy raro y obliga a realizar la histerectomía abdominal.

El tratamiento de todos estos procesos tiene como medida de base el mantenimiento del relleno del espacio intravascular con soluciones intravenosas y frecuentemente la reposición de la sangre segura.

Coagulación intravascular diseminada

El organismo materno sufre modificaciones fisiológicas de la sangre y coagulación para adaptarse a las necesidades gestacionales y a la inevitable pérdida sanguínea del parto y puerperio. En raras ocasiones debido a procesos patológicos subyacentes se desencadena la coagulación intravascular diseminada (CID). En estos casos el equilibrio fisiológico de la hemostasia se altera hacia situaciones de hipercoagulabilidad, con mayor riesgo de accidentes tromboembólicos, como hacia la incoagulabilidad, con mayor riesgo de hemorragias graves, o ambas (que puede indicar tanto trombosis como hemorragia, o ambas). Clínicamente se manifiesta con hemorragia de difícil control y falla orgánica múltiple, constituyendo una causa importante de muerte materna.

Definición. La CID es una manifestación intermedia de múltiples enfermedades y no una entidad clínica distinta. Se caracteriza por la *activación patológica de la coagulación*, que determina excesiva *formación intravascular de fibrina con obstrucción de la microcirculación y lesión isquémica de diversos tejidos, además de la degradación anormal de factores de coagulación* (Lourenço, 2001; Hambleton, 2002).

Hay una tendencia hemorrágica, como consecuencia del consumo de plaquetas y factores de coagulación, potenciada por el efecto anticoagulante de los productos resultantes de la fibrinólisis. Además hay una tendencia trombótica, con obstrucción circulatoria, hipoperfusión de órganos y lesión de tejidos agravada por hipovolemia, hipotensión y hemólisis microangiopática.

Etiología. Son múltiples las condiciones patológicas que pueden causar CID: sepsis, shock de varias etiologías, neoplasias, traumas, enfermedades hepáticas, vasculares, reacciones alérgicas y tóxicas, además de situaciones obstétricas. De estas, las más importantes son:

- desprendimiento prematuro de la placenta;
- hemorragias graves consecuentes a ruptura uterina;
- acretismo placentario;
- aborto infectado;
- embolia por líquido amniótico;
- síndrome del feto muerto y retenido;
- síndrome HELLP.

Fisiología. El proceso de hemostasia depende de un estímulo que desencadena la cascada de la coagulación. Así, en la situación de lesión vascular, su taponamiento ocurre a través de una fase primaria, con activación plaquetaria, formando un trombo primario (o plaquetario). Esta es la hemostasia primaria. Sigue una fase secundaria, con activación de factores de la coagulación, formando un trombo secundario (hemostasia secundaria) o coágulo de fibrina. Después de eso sigue una fase terciaria, con activación del sistema fibrinolítico que se encarga de reparar el coágulo, manteniendo la integridad de la luz vascular. Otro factor importante en el proceso de CID es desempeñado por la respuesta inflamatoria aguda, donde citoquinas e interleuquinas, liberadas por células inflamatorias,

interferirán en la regulación de los procesos de coagulación y anticoagulación de la sangre. El embarazo es descrito como un estado de hipercoagulabilidad, con actividad fibrinolítica reducida que se normaliza rápidamente en el período puerperal (Strong, 2003).

Fisiopatología. El inicio de todo el proceso está en la liberación de factores de los tejidos que al unirse al factor VII, activan la cascada de la coagulación. Por lo tanto en la CID es la vía extrínseca (factor tisular) que estimula todo el proceso. La producción exagerada y generalizada de trombina en la circulación, debido a estímulos variados, causa trombosis microvascular, estimulando la producción de plasmina, también en exceso, activando la fibrinólisis sistémica. Esta secuencia de eventos lleva al cuadro clínico de CID donde la trombina es responsable por la trombosis y la plasmina por la hemorragia (Baglin, 1996). La activación progresiva del sistema de coagulación, perjudicando la síntesis y aumentando la degradación de factores de coagulación, disminuye los niveles de las proteínas procoagulantes, inhibidores de proteasa y plaquetas. Una secuencia de procesos involucrando producción de citoquinas y otros mediadores inflamatorios promueven el consumo de trombina y la formación excesiva de fibrina que se depositará en la microcirculación (Hambleton, 2002). Por lo tanto, la inflamación lleva a un aumento de la coagulación, que a su vez lleva a más inflamación y así sucesivamente (Franco et al., 2000).

Cuadro clínico. Puede variar desde asintomático hasta cuadros graves de hemorragia, trombosis o ambos. Como resultado del consumo de factores de coagulación y activación del sistema fibrinolítico puede haber:

- hemorragias;
- producción sistémica de fibrina, con trombos provocando isquemia/necrosis en órganos finales;
- activación del sistema de quininas, con resultante aumento de permeabilidad vascular e hipotensión;
- activación del sistema de complemento, con manifestaciones sistémicas.

En los cuadros hemorrágicos hay sangrado en lugares de sutura, punción y/o mucosas (epistaxis, gingivorragia), hemólisis (anemia, hematuria, ictericia), hipotensión (debido a la hemorragia y/o liberación de bradicinina) y oliguria (por agresión a los riñones o hipotensión/hipovolemia). Cuando múltiples tejidos empiezan a sangrar, la probabilidad de CID es grande. Aunque lo que más llama la atención del médico sea el cuadro hemorrágico, la *trombosis* es una importante causa de muerte en la CID. El pronóstico depende de la gravedad de la CID y de la condición mórbida que la causó. El cuadro clínico se relaciona con la anormalidad que está provocando la CID y con las etapas fisiopatológicas involucradas en su establecimiento (cuadro 12-8).

Diagnóstico. Ante la sospecha clínica de CID los exámenes de laboratorio harán esta confirmación y permitirán monitorear la reposición de hemocomponentes y evaluar la recuperación de la paciente (Baglin, 1996). Muchas veces, más importante que el resultado aislado de un examen es observar su variación en el tiempo, lo que permite una evaluación más dinámica de la condición de la paciente. Varios estudios tienen propuesta una división de la CID en fases sucesivas de gravedad, con su significado evaluado por las alteraciones de las pruebas de laboratorio típicas de cada una de ellas:

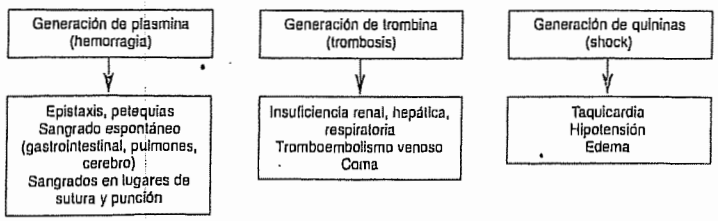
- Fase I, activación compensada.
- Fase II, activación descompensada.
- Fase III, plenamente manifiesta.

Existen exámenes llamados de "rastreo" (más simples, más accesibles y suficientes en la práctica para el diagnóstico) y los exámenes "específicos" (más costosos y poco necesarios) para el diagnóstico de CID (cuadro 12-9).

Recuento de plaquetas (normal: 150.000 a 400.000): la plaquetopenia es un hallazgo casi universal en cuadros de CID (Spero, 1980).

Tiempo de protrombina (TP): estará anormal (aumentado) alrededor de 70% de las pacientes (Spero et al., 1980). La razón TP paciente/TP control define la unidad RNI (normal hasta 1,2).

Cuadro 12-8. Trastornos de la coagulación vascular diseminada y su repercusión clínica



Tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA): aumentado en 50% de las pacientes (Spero, 1980); la razón TTPA paciente y TTPA control define la unidad R (normal hasta 1,25).

Tiempo de trombina (TT): es un buen parámetro, pues está aumentado no solamente en la dependencia de hipofibrinogenemia, pero también por la presencia de PDF (Lourenço, 2001).

Fibrinógeno: los valores normales oscilan entre 300 a 600 mg/dl, cuando se encuentran por debajo de 150 mg/dl el riesgo de hemorragia es alto. Su caída tiene más importancia que el valor absoluto (Lourenço, 2001).

Diagnóstico diferencial. Varias condiciones mórbidas pueden presentar evolución semejante a la de la CID, como la púrpura trombocitopénica trombótica, donde la reducción plaquetaria no se acompaña de reducción de factores de coagulación.

Conducta. El primer abordaje consiste en identificar el factor causal, acompañado de soporte del volumen sanguíneo y mantenimiento de la presión arterial. Un adecuado volumen sanguíneo y perfusión de los tejidos son esenciales en la CID (Baglin, 1996). La hipoxia secundaria a la isquemia por la hipotensión e hipoperfusión, así como la hipotermia, exacerban la lesión del endotelio vascular. La baja reposición volémica y de factores de coagulación son, probablemente, las fallas más comunes en la conducción de estos casos.

La conducta frente a una paciente obstétrica con CID es:

1. *Reposición volémica y expansión* (véase Shock hipovolémico).

2. *Controlar o remover el evento causal* con procedimientos obstétricos y quirúrgicos. Inicialmente se debe evaluar la gravedad de la coagulopatía e intentar compensar a la paciente de la mejor manera posible, con reposición de volumen y hemocomponentes, lo que deberá continuar durante y después del procedimiento. Decidir por la real necesidad de la cirugía y cuándo se debe hacer es fundamental y exige experiencia. Habiendo necesidad de parto, evaluar cuál es el mejor tipo, una vez que el vaginal es menos traumático y menos agresivo para la paciente. Debe ser evitado el uso de fórceps y siempre deberá ser hecha la revisión del canal de parto, pues pequeñas laceraciones podrán provocar hemorragias graves. La sutura de eventual episiotomía debe ser cuidadosa y, en situaciones más graves, se debe dejar un drenaje de tipo Penrose. Sin embargo, hay necesidad de verificar si la condición clínica de la paciente y del feto permite esperar un parto vaginal. En el caso de opción por cesárea, la mejor incisión es la mediana infraumbilical, por la menor disección musculoaponeurótica. Una opción por la incisión trasversal abdominal implicará un aumento significativo del riesgo hemorrágico. Cualquiera que sea el tipo de incisión, la *compresión local* y el *drenaje abdominal* y/o vaginal son obligatorios, pues pacientes con coagulopatía grave varían mucho en su capacidad hemostática y pueden volver a sangrar cuando la cirugía fue concluida. En el puerperio se deberá hacer la prevención de atonía uterina con oxitocina, ergometrina o misoprostol. Si la coagulopatía es grave y habiendo necesidad de histerectomía, esta deberá ser total, pues la porción restante del útero en histerectomías subtotales puede continuar sangrando.

3. *Terapia con componentes:* la reposición de hemocomponentes está indicada si la paciente sangra o si algún procedimiento invasivo será realizado (Baglin, 1996). Las indicaciones de una trasfusión con componentes sanguíneos son básicamente:

1) restablecer el volumen circulante;
2) mejorar el trasporte de O_2;
3) corregir disturbios de la coagulación.

La oxigenación de los tejidos depende no solamente del nivel de hemoglobina, pero también de la normovolemia. Por lo tanto, la conducta inicial es reponer la volemia.

Hemocomponentes: sangre total fresca; concentrado de hematíes; plasma fresco congelado (PFC); plaquetas; crioprecipitado y concentrado de factores. La terapéutica debe ser instituida de la siguiente manera:

- Mantener el hematócrito entre 25-30% (cada unidad de concentrado de hematíes aumenta la hemoglobina en 1,5 g y el hematócrito en 3%).
- Trasfusión de plaquetas: se debe realizar solamente si el recuento es <20.000/mm^3 o cuando es <50.000/mm^3 pero la paciente presenta sangrado importante, o si será sometida a procedimiento quirúrgico. *Dosis*: 1 U/10 kg de peso 1 o 2 veces/día (cada bolsa aumenta 5000-10.000 plaquetas). Si la paciente es Rh negativo y recibe plaquetas Rh positivo, debe recibir Ig anti D para prevenir la sensibilización.

Cuadro 12-9. Exámenes de laboratorio para confirmar CID, evaluar la reposición de hemocomponentes y la recuperación de la paciente

Exámenes de rastreo	*Exámenes específicos*
Recuento de plaquetas	Productos de degradación de la fibrina (PDF)
Tiempo de protrombina (TP) (RNI): vía extrínseca	Dosaje de factores específicos
Tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA) (R): vía intrínseca	Antitrombina III (AT III)
Tiempo de trombina (TT): conversión de fibrinógeno en fibrina	Proteína C, plasminógeno
Fibrinógeno	Pruebas de función plaquetaria: agregación, adhesividad, etc.

- PFC: *dosis de ataque:* 10 ml/kg de peso;
  dosis de mantenimiento: 10-30 ml/kg/día, dividido en 4 dosis;
- Crioprecipitado: si el fibrinógeno es inferior a 50 mg % o si el tiempo de trombina (TT) no se puede corregir con el uso de PFC. *Dosis:* 1 U/10 kg/día (media-vida del fibrinógeno es mayor que 24 horas, exceptuándose situaciones de consumo excesivo). Para cada 4 o 5 bolsas de concentrado de hematíes trasfundidos, se recomienda una bolsa de PFC.

4. *Terapia anticoagulante:* la utilización de heparina es muy debatida y controvertida, estando prácticamente abandonada. Los dos anticoagulantes más prometedores son los concentrados de AT y proteína C activada. En dos estudios prospectivos aleatorizados se evaluaron estas dos sustancias en pacientes con CID relacionada al shock séptico (Warren, 2001; Bernard, 2001). Los mejores resultados fueron conseguidos con proteína C, con una reducción de hasta 19% de las muertes. Mejoró no solamente la CID, sino también la sepsis. Son tratamientos prometedores, pero aún se requiere más experiencia para confirmar su eficacia y seguridad.

Complicaciones. El cuadro hemorrágico de la CID está asociado con hipovolemia, hipotensión y shock. La insuficiencia renal aguda es un hallazgo frecuente y típico, principalmente la necrosis tubular aguda, resultado de una combinación de trombosis microvascular en el riñón y reducción del flujo renal debido a la hipotensión (Baglin, 1996). En el cerebro, la CID puede causar edema generalizado, con reducción del nivel de conciencia y coma. Si hay reducción súbita del nivel de conciencia con señales de localización sugiere la presencia de hemorragia del SNC. Trombosis y hemorragia en los pulmones causa hipoxia y falla pulmonar progresiva, semejante a la observada en casos de síndrome de angustia respiratoria. La necrosis submucosa en el tracto gastrointestinal causa hemorragia digestiva secundaria.

Complicaciones de las trasfusiones. Pueden ser consecuencia de trasfusiones masivas (cambio de una volemia en 24 h.), incluyendo coagulopatía, plaquetopenia, toxicidad del citrato (cardíaca), hiperpotasemia, alcalosis inicial y después acidosis. También pueden presentarse reacciones trasfusionales (hemolíticas, febriles no hemolíticas y alérgicas). En este caso es mejor usar concentrado de hematíes lavados o sin leucocitos.

Prevención

En el control prenatal, la anamnesis debe ser dirigida para detectar posibles factores de riesgo y debe incluir: historia familiar de trombosis o hemorragia importante, sangrados espontáneos o desproporcionados a la agresión (ej.: en casos de extracción dentaria, metrorragia, etc.), presencia de petequias, equimosis, hematomas, epistaxis, hemorragia gingival, hematuria, sangrado prolongado en lugares de punción venosa. Siempre hay que recordar que muchos medicamentos (ej.: ácido acetilsalicílico) pueden interferir con la coagulación, de forma directa o a través de interacciones medicamentosas, debiendo ser evitados en pacientes de riesgo y en situaciones cercanas a pérdidas sanguíneas inevitables, como es el caso del parto.

INVERSIÓN AGUDA DEL ÚTERO

Es un cuadro infrecuente (menor de 1 en 20.000 partos) pero de suma gravedad, caracterizado por la invaginación del útero dentro de sí mismo (fig. 12-83). En la inversión local o parcial, una pequeña zona del cuerpo o una parte mayor del mismo se invierte sin atravesar el anillo de Bandl. Es incompleta cuando el cuerpo invertido no sobrepasa el límite externo del cuello y completa cuando sí lo hace. En la inversión total, el cuerpo sobresale de la vagina, la cual se encuentra también en parte invertida. Sobre la superficie exteriorizada puede hallarse adherida o no la placenta o algunos cotiledones de la misma.

Etiopatogenia. La causa predisponente es la implantación de la placenta en el fundus y la atonía del útero. La determinante es la incorrecta atención del período de alumbramiento, con maniobras precipitadas e intempestivas como las tracciones fuertes del cordón umbilical y las presiones sobre el fondo del útero. Rara vez la inversión se produce espontáneamente.

Cuadro clínico. Salvo en los casos de inversión local o parcial muy leves, los que hasta suelen no dar sintomatología, el cuadro, en general, entraña manifestaciones de acentuada intensidad y se asocia casi siempre a un estado de shock. El accidente se inicia, con frecuencia, con un agudo dolor en el hipogastrio. A la palpación se observa la ausencia del útero. La inspección por vía vaginal muestra en los casos completos la masa del cuerpo del útero sobresaliendo más o menos acentuadamente, según la intensidad de la inversión; sobre esta superficie puede o no observarse la placenta aún adherida o algunos cotiledones. En las formas incompletas su saliencia por vía vaginal no es tan evidente, y sólo la exploración por el tacto permite percibir al útero invertido. Cuando la placenta está desprendida, entre los signos locales se destaca la hemorragia.

Evolución. Lo habitual es que el accidente sólo se corrija por la intervención terapéutica.

Pronóstico. Si el proceso se diagnostica con rapidez y se restituye el útero a su posición normal de inmediato, el pronóstico es bueno. En caso contrario, la muerte se produce por shock y hemorragia aguda.

Tratamiento. *Profiláctico.* Consiste en la correcta asistencia del período de alumbramiento y en la supresión de toda maniobra intempestiva, especialmente las tracciones precoces del cordón y las fuertes expresiones del cuerpo del útero para acelerar la expulsión de los anexos.

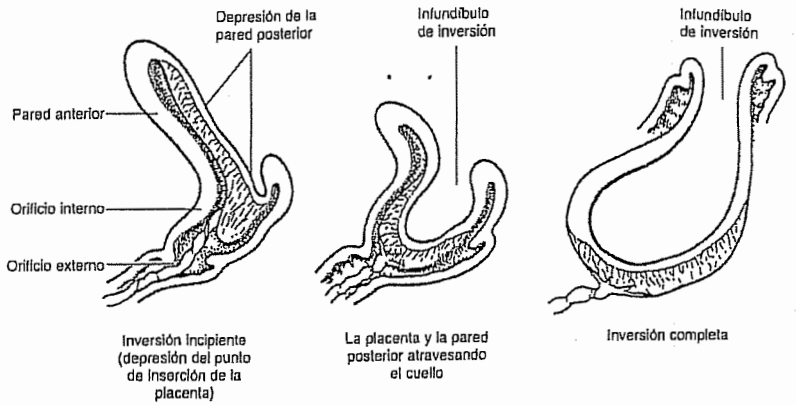


Fig. 12-83. Distintos grados de inversión del útero.

Curativo. Lo primero es prevenir o tratar el shock. La reposición por vía vaginal del útero invertido puede lograrse a menudo sin mucha dificultad si se la realiza en forma temprana. Con anestesia general en plano quirúrgico (algunos le agregan tocolíticos) y luego de desprender la placenta si aún permanece adherida, se introduce la mano en la vagina y se presiona con la punta de los dedos en la unión del cuello y el cuerpo, rechazando en forma lenta primero las zonas profundas y luego, paulatinamente, las más superficiales, hasta obtener la reintroducción total.

Si esta maniobra fracasa hay que proceder a la cirugía correctiva abdominal (Haultain, 1901). Se efectúa una incisión en la pared posterior del útero, en la zona correspondiente al anillo de constricción. Se fijan los ligamentos redondos con pinzas y el útero se revierte con una tracción moderada mientras simultáneamente es empujado por vía vaginal. Luego se sutura la pared posterior.

RESUMEN

Retención de la placenta y de las membranas ovulares

A) Retención total de la placenta y de las membranas

Distocias dinámicas

Inercia. *Causas.* Generales (uso abusivo de drogas sedantes) o locales (hidramnios, gemelares, multiparidad, etc.).

Síntomas. Ausencia del dolor del desprendimiento, disminución de la consistencia del útero, aumento de su volumen y hemorragia externa (esta última si el desprendimiento es parcial).

Tratamiento. a) Con la placenta totalmente adherida: expectación, masajes exteriores del útero, oxitócicos, alumbramiento artificial manual. *b)* Con la placenta parcialmente desprendida: si la hemorragia es leve, masajes y oxitócicos: si es grave, alumbramiento artificial manual. *c)* Con la placenta desprendida y retenida: expresión del útero, suaves tracciones del cordón y tratamiento de la inercia ulterior (masajes, oxitócicos).

Anillos de contracción. Pueden producirse en un cuerno, en todo el segmento inferior o en toda la zona que constituye el límite entre éste y el cuerpo.

Diagnóstico. Ausencia de la expulsión de la placenta y, por tacto intrauterino, comprobación de la existencia de un anillo a nivel del espasmo con la placenta retenida parcialmente a su nivel o totalmente por encima.

Tratamiento. a) Profiláctico: correcta asistencia del período de alumbramiento normal. *b)* Curativo: uteroinhibidores o alumbramiento artificial manual bajo anestesia profunda.

Distocia anatómica

Adherencia anormal de la placenta (placenta accreta, increta, percreta). *Causas.* Endometritis. Procesos inflamatorios de la placenta o raspado uterino previo.

Diagnóstico. Retención total o parcial: con el tacto intrauterino se comprueba dificultad en el desprendimiento por falta de plano de clivaje. Si existe desprendimiento parcial hay hemorragia.

Tratamiento. La tendencia actual es la histerectomía. Si la placenta tiene pocas zonas de adherencias anormales, puede intentarse el desgarro de la misma en dichas zonas.

B) Retención parcial de los anexos ovulares

Retención de restos placentarios. *Causas.* Alumbramientos mal dirigidos, adherencias anormales, alumbramientos manuales incompletos, retención de cotiledones aberrantes.

Diagnóstico. Se hace por el examen de la placenta, la hemorragia y el tacto uterino.

Evolución. Expulsión espontánea: hemorragias graves en el puerperio; desintegración; infección; trasformación en pólipos placentarios.

Tratamiento. Si la terapéutica expectante fracasa, se debe proceder a la extracción del cotiledón por el legrado instrumental con cureta roma de Pinard.

Retención de membranas. *Causas.* Maniobras incorrectas de alumbramiento, friabilidad de las membranas.

Diagnóstico. Ausencia de las membranas al examinar los anexos expulsados.

Pronóstico. Se suelen eliminar espontáncamente; predisponen a la infección.

Tratamiento. Administración de oxitócicos y antibióticos y colocación de bolsa con hielo. En las retenciones importantes se puede recurrir al raspado con cureta roma de Pinard.

Hemorragias del alumbramiento

Definición. Pérdida mayor de 500 ml (con acentuadas variaciones individuales).

Etiología. I) Antes de la expulsión de la placenta: *a)* distocias dinámicas, inercia y anillos de contracción: *b)* adherencias anormales, distocias anatómicas de la placenta: *c)* lesiones de partes blandas. II) Después de la expulsión de la placenta: *a)* retención de cotiledones: *b)* inercia; *c)* defectos de coagulación.

Síntomas generales. 1) Hemorragia, generalmente externa: otras veces solamente interna (distensión del útero, salida masiva de coágulos) o mixta. 2) Cuadro de shock hemorrágico: palidez, sudoración, disnea, hipotensión, taquicardia.

Lesiones de partes blandas. *Causas.* Mala conducción del parto, maniobras violentas o mal conducidas, intervenciones obstétricas.

Diagnóstico. Observación directa del desgarro en periné, vulva, vagina, cuello, cuerpo.

Tratamiento. Reparación de la brecha por sutura o histerectomía.

Inversión aguda del útero

Frecuencia. Muy baja, menos de un caso cada 20.000 nacimientos.

Anatomía. Según el grado, la inversión puede ser: 1) local o parcial: 2) incompleta; 3) completa, o 4) total.

Etiopatogenia. 1) Causa predisponente: atonía del útero. 2) Causas determinantes: maniobras precipitadas en la atención del alumbramiento normal, presiones ejercidas desde el abdomen, tracciones por el cordón de la placenta adherida.

Diagnóstico. Dolor, ausencia del cuerpo del útero a la palpación, tumor del cuerpo del útero invertido en la vagina, hemorragia, shock intenso.

Inducen a confusión los miomas submucosos y los grandes pólipos.

Evolución. 1) Corrección espontánea (excepcional). 2) Paso a la cronicidad (igualmente excepcional). 3) Reducción por corrección terapéutica (lo habitual). 4) Muerte por shock y hemorragia aguda si no se corrige.

Tratamiento. 1) *Profiláctico.* Correcta y paciente atención del período del alumbramiento evitando las tracciones fuertes del cordón umbilical. 2) *Curativo.* Se intentará la reintegración del útero por vía vaginal con maniobras manuales suaves comenzando desde la profundidad del segmento inferior invertido próximo a la inserción cervical de la cúpula vaginal y continuando gradualmente con las partes más exteriorizadas o salientes que corresponden al fondo del útero invertido. Si fracasa, sin demora se realizará la restitución quirúrgica por vía abdominal (operación de Haultain).

En los excepcionales casos de infección grave o gangrena la reducción está contraindicada y se habrá de proceder a la histerectomía vaginal.

SHOCK HIPOVOLÉMICO

En el parto la mujer está expuesta inevitablemente por una situación de pérdida sanguínea de intensidad variable. Una serie de mecanismos fisiológicos desarrollados durante el embarazo permiten tolerar esta pérdida volémica sin mayores consecuencias. Las hemorragias graves son una de las principales causas de muerte materna en todo el mundo. Alrededor de 1/4 de esas muertes ocurren en el período puerperal inmediato (primeras 24 horas), la mayoría debida a la hemorragia (WHO, 1999). Este riesgo es 100 veces mayor en países en desarrollo, comparativamente a los países desarrollados (Mousa, 2003). Gran parte podrían ser evitadas, por mejor diagnóstico prenatal, por mejor atención del parto y puerperio, como también por medidas eficaces de planificación familiar.

Definición. El shock es definido como hipoperfusión de los tejidos, con disminución de la respiración celular (ACOG, 1997). En el shock hipovolémico, esta reducción del consumo de oxígeno celular es causada por la disminución del flujo sanguíneo por la pérdida de gran cantidad de sangre o de líquido intravascular, en situaciones donde no hay hemorragia (Clark, 2001). Las pérdidas de alrededor de 10 a 15% del volumen sanguíneo total no provocan efecto significativo en el débito cardíaco y presión arterial (Hofmeyr, 2001). Por encima de 25% del volumen sanguíneo en embarazadas son consideradas como hemorragias graves (Bonnar, 2000). Una hemorragia masiva es la pérdida de sangre que requiere la sustitución del volumen sanguíneo total de la paciente o la trasfusión de más que 10 unidades de sangre en 24 horas (Hewitt, 1998; Bonnar, 2000).

Factores de riesgo y causales. El riesgo de muerte materna por hemorragia aumenta con la edad, principalmente por encima de 35 años (Bonnar, 2000) y en madres anémicas no corregidas durante la gestación (Guillespie, 1998). En poblaciones indigentes de América y el Caribe la anemia ferropénica en las embarazadas es muy alta (entre el 20% a 50%) (Calvo, 2001).

Las principales causas de hemorragia grave en obstetricia son:

- Desprendimiento prematuro de la placenta normalmente insertada.
- Placenta previa.
- Embarazo extrauterino.
- Aborto.
- Hemorragias en el alumbramiento (tercer período del parto) y puerperales.
- Ruptura uterina.
- Hemorragias intraoperatorias.
- Placenta *accreta*.

El acretismo placentario aumentó su incidencia por el abuso de procedimientos como las operaciones cesáreas y el curetaje. Otras causas, más raras, incluyen el hematoma hepático, la falla hepática recurrente del hígado graso, la embolia por líquido amniótico, pancreatitis aguda, traumas, etc. Todas estas situaciones son tratadas en los respectivos capítulos.

Mecanismos fisiológicos de adaptación. Las modificaciones del organismo materno durante el embarazo son importantes para compensar la pérdida sanguínea del parto. Una gestante normal tiene un volumen de 6–7 litros al final del embarazo, lo que corresponde a casi 10% de su peso y a 1–2 litros más que un adulto normal. Este hecho y el aumento de producción de factores de la coagulación son mecanismos protectores contra la hemorragia. En general, las hemorragias de 500 a 1000 ml son toleradas. Están asociadas a pequeñas modificaciones de los niveles tensionales y del débito urinario (Hofmeyr, 2001). En las hemorragias antes del parto, aunque no se presenten señales de descompensación, el obstetra tendrá que preocuparse por el feto, pues la oxigenación fetal disminuye con la reducción del volumen minuto cardíaco de la madre. Las catecolaminas aumentan la resistencia en las arteriolas espiraladas de la placenta, disminuyendo aun más la oxigenación fetal.

Fisiopatología. La principal causa de shock en obstetricia es la hipovolemia secundaria a la hemorragia, que reduce la presión de perfusión sistémica y el retorno venoso, provocando reducción del débito cardíaco. Esta reducción volémica provoca alteraciones en las arteriolas y en las vénulas, mediadas por el SNC y mecanismos neuroendocrinos, causando inicialmente una reducción del O_2 arterial. Produciendo una reducción acentuada y generalizada de la oferta de oxígeno y otros nutrientes a los tejidos, provocando lesión celular. La hipoxia celular induce el cambio del metabolismo aerobio para anaerobio, con aumento de la producción de lactato y acidosis. En estadios iniciales las lesiones celulares son reversibles. Cuando se prolonga o agrava el shock, las células se tornan incapaces de utilizar energía, perdiendo su integridad, con ruptura de lisosomas y liberación de enzimas autodigestivas, llevando a la muerte celular.

Durante la hipoxemia hay aumento de los capilares perfundidos y vasodilatación arteriolar, desencadenados por mediadores locales, aumentando la capacidad de resistencia a la hipoxemia. Cuando esta alcanza niveles críticos, hay un aumento sistémico de la actividad adrenérgica, privilegiando el flujo del cerebro, corazón y suprarrenales. La producción energética está progresivamente comprometida. Con la evolución del cuadro, las mitocondrias se fragmentan y la producción energética cesa. La célula pierde la capacidad de mantenimiento del medio interno y la integridad de las diversas membranas, sufriendo un rápido proceso de necrosis (Akamine, 1998).

En las fases iniciales hay disminución de la presión arterial, del volumen minuto cardíaco, de la presión venosa central, del volumen y trabajo de eyección del corazón, de la saturación de oxígeno en la sangre venosa y del consumo de oxígeno. La paciente tolera las pérdidas hasta cierto punto, a través de sus mecanismos compensatorios. A partir de entonces, si la hemorragia no es controlada, pequeñas pérdidas pueden provocar grandes alteraciones, creándose un ciclo vicioso de necrosis celular y vasoconstricción, que provocan isquemia de los órganos, pérdida de la integridad de las membranas de los capilares y pérdida aún mayor del líquido intravascular. El shock es un disturbio progresivo si no es bloqueado. Avanza por estadios fisiopatológicos, puesto que los mecanismos del cuerpo buscan combatir la pérdida aguda de la sangre (Clark, 2001). Se estima que la descompensación hemodinámica y el shock ocurran con pérdidas no compensadas alrededor de 25% a 30% del volumen sanguíneo total (ACOG, 1997). Cuando el débito cardíaco está alrededor de 40% del normal, la paciente puede sobrevivir por pocas horas. Cuando la presión arterial cae mucho, el flujo sanguíneo coronariano disminuye debajo del necesario para la adecuada nutrición del miocardio, resultando en depresión cardíaca, disminución de su trabajo y aún mayor de la presión arterial (Hofmeyr, 2001).

Mecanismos compensatorios y mediadores del shock. En el shock hemorrágico ocurre activación de mecanismos neuroendocrinos compensatorios, que pueden agravar los efectos de la hipovolemia. Si no se corrigen, estos procesos llevan rápidamente a la hipotensión, hipoperfusión, hipoxia y muerte (Clark, 2001). Así, ocurren vasoconstricción periférica, aumento de la actividad cardíaca, de la producción de hormona antidiurética, cortisol, aldosterona y catecolaminas (ACOG, 1997). Si estas alteraciones son intensas, puede haber reducción de la perfusión de órganos "no vitales", estableciendo flujo preferencial para miocardio y cerebro. Cuando la presión sistólica cae por debajo de 70 mm Hg, el flujo de estos órganos también está comprometido.

Manifestaciones clínicas. Dependen de la intensidad de la pérdida volémica, de otras complicaciones asociadas o dependientes del shock, de los mecanismos compensatorios y de la efectividad del tratamiento (cuadro 12-10). El diagnóstico de hipovolemia no es fácil: aumento de la FC (>30 lat/min), hipotensión y mucosas pálidas pueden no aparecer claramente. La

Cuadro 12-10. Manifestaciones clínicas del shock hipovolémico

Síntomas y signos	SNC	Ansiedad, confusión mental, delirio, inquietud, reducción del nivel de conciencia
	Sistema respiratorio	Respiración corta, "disnea", hiperventilación
	Sistema cardiovascular	Palpitaciones
	Piel	Fría, palidez
	Aparato gastrointestinal	Sed, apetito por sal
	Aparato urinario	Reducción del débito urinario, oliguria, anuria

(Según Hofmeyr, 2001.)

taquicardia e hipotensión, sin embargo, son los principales hallazgos (Sibbald, 2001).

La temperatura corporal cae por la reducción del metabolismo. Hay debilidad muscular por la baja oxigenación y acúmulo de lactato en los músculos. Disturbios mentales e inquietud ocurren con el agravamiento del shock, llegando a una situación de inconsciencia. No hay control vasomotor y de la respiración y el débito urinario disminuye. Complicaciones como desprendimiento placentario pueden agravar aún más el cuadro.

Existen muchas clasificaciones del shock hipovolémico, considerando la pérdida sanguínea y también su progresión. Sin embargo, la de más utilidad práctica es la basada en la gravedad de las manifestaciones clínicas. Fase primaria precoz o tardía, y secundaria (cuadro 12-11).

Diagnóstico. Los signos vitales, como la presión arterial y la frecuencia cardíaca son los parámetros iniciales usados. El reconocimiento precoz del shock puede ser difícil, aun en presencia de hemorragia significativa, debido a los mecanismos compensatorios que entran en acción en mujeres sanas. Pérdidas por encima de 30% del volumen sanguíneo total presentan señales de falla orgánica múltiple. El objetivo es intentar reconocer estas fases, antes del desarrollo de falla orgánica. Además, es importante mejorar la perfusión de los tejidos evitando las complicaciones de la reposición volémica (Wilson, 2003). Algunos métodos para el diagnóstico son la presión venosa central, presión capilar pulmonar y arterial media, además del oxigeno, diferencia de bases y lactato plasmático. Cuando el shock es por una pérdida externa, el diagnóstico es obvio, pero hay un gran error al estimar visualmente el volumen de sangre perdido. Si el shock ocurre inesperadamente durante el trabajo de parto o a posteriori, sin causa aparente, se debe sospechar de embolia por líquido amniótico.

Son necesarios los resultados de *hemoglobina, hematócrito*, recuento de plaquetas, tests de coagulación, prueba cruzada de sangre, electrólitos, urea y creatinina. Otros criterios para el diagnóstico son débito cardíaco bajo, saturación venosa de oxigeno elevada, lactato elevado y pH bajo (Akamine et al., 1998). Al inicio de una hemorragia masiva ocurre *disminución* de la *presión arterial*, de la *presión venosa central (PVC)*, de la *presión de capilar pulmonar (PCP)* y de la *saturación de O_2 de la sangre venosa.*

Manejo urgente. Se debe establecer de inmediato una o dos vías intravenosas de grueso calibre para permitir una rápida administración de soluciones cristaloides y de sangre. Es importante restablecer la circulación, la perfusión de los tejidos y controlar la hemorragia. En la embarazada, el decúbito dorsal horizontal puede provocar compresión de la cava inferior y empeorar el retorno venoso, efecto grave para el feto y para la madre. Se debe mantener el *decúbito lateral* de por lo menos 30°.

Pueden ser necesarias una serie de medidas farmacológicas, quirúrgicas y como maniobras obstétricas. Las dos medidas esenciales iniciales son la *oxigenación materna* y la *reposición volémica: a)* la administración de 8 a 10 litros de O_2 por minuto es útil para retardar la instalación de la hipoxia de los tejidos (Clark, 2001). Si la oxigenación continúa precaria, debe realizarse la intubación orotraqueal y la ventilación mecánica; *b)* la otra prioridad es la *reposición rápida de volumen*, al mismo tiempo que se instituyen medidas para manutención de las funciones vitales y control de la hemorragia. Aunque el feto esté vivo, la prioridad es la madre, pues así se puede mejorar la condición fetal. Los procedimientos iniciales esenciales son: asegurar una vía venosa adecuada y extraer sangre para los exámenes necesarios y siempre que sea posible, mantener los miembros inferiores elevados.

El Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG, 1997) utiliza una regla nemotécnica: "ORDER":

- Oxigenar.
- Restablecer el volumen circulatorio.
- Drogas – utilizar.
- Evaluar.
- Resolver el problema básico.

El uso de drogas vasoactivas es poco frecuente y deben utilizarse como último recurso. La dopamina, a dosis bajas (1–3 µg/kg/min) activan receptores dopaminérgicos, causando vasodilatación y aumento del flujo renal, mesentérico, coronario y cerebral. Dosis intermedias (3–10 µg/kg/min) activan receptores betaadrenérgicos, con aumento de la contractilidad miocárdica y mejora de la función cardíaca. Dosis altas (por encima de 10 µg/kg/min) activan receptores alfaadrenérgicos, con vasoconstricción (incluso del útero y circulación uteroplacentaria).

Reposición volémica. Es uno de los puntos más importantes del tratamiento ya que el organismo tolera mejor la anemia que la hipovolemia (Hofmeyr, 2001). En el shock, además de la pérdida de sangre, ocurre también alteración de la permeabilidad capilar, con salida de líquidos para el interstício. Por eso son necesarios grandes volúmenes para estabilizar a la paciente, mayores que la pérdida sanguínea estimada.

En situaciones extremas, si no se conoce el grupo sanguíneo o no se dispone de sangre del grupo de la paciente, se opta por la trasfusión de sangre tipo O Rh negativo, pero hay mayor riesgo de reacciones trasfusionales. El "líquido ideal" sería aquel que pudiera proporcionar expansión rápida y duradera del volumen plasmático, mejorando las variables hemodinámicas, trasporte y consumo de O_2, normalizando los niveles de lactato y corrigiendo la acidosis intracelular, sin provocar complicaciones en otros sectores (Fernandes, 1998).

Para restablecer el volumen intravascular, se usan soluciones cristaloides (isotónicas o hipertónicas) y soluciones coloides (proteicas y no proteicas). La mejor evidencia disponible apunta para el uso de cristaloides (Anderson, 2000), recordando que esos líquidos, una vez administrados, permanecen en pequeña cantidad en el espacio intravascular, lo que puede provocar edema intersticial (Bonnar, 2000).

Las soluciones cristaloides son:

- Isotónicas. Los sueros comunes (fisiológico, Ringer simples o lactato), primera línea de terapia en pacientes con shock hipovolémico. Deben ser infundidos rápidamente para recuperar la presión arterial (Clark, 2001). Aunque mejoran el trasporte de O_2, provocan edema intersticial, empeorando la oxigenación celular.

En los casos de hemorragia con pérdida aguda de aproximadamente 25% de la volemia, se debe administrar solución isotónica. La reposición de cristaloides debe ser el triple de volumen perdido. Así, si la mujer presenta señales y síntomas de hipovolemia, la pérdida de sangre debe ser superior a 1000 ml y, entonces, la reposición de solución salina isotónica deberá ser de 3000 ml. Si la pérdida aguda es superior a 25%, administrar cristaloides y coloides.

- Hipertónicas. El concepto de resucitación con rápida infusión de pequeña dosis de solución de ClNa hipertónica fue defendido como terapia inicial para shock hipovolémico hace dos décadas (Nakayama, 1984). Es basada en la movilización inmediata de fluido a través de un gradiente osmótico entre el compartimiento intravascular e intersticial. Produce efectos rápidos, con menor volumen infundido, lo que es útil en la emergencia hemorrágica. Es necesaria mayor evidencia para poder recomendar esta práctica (Hofmeyr, 2001).

Las soluciones coloides son:

- Proteicas. Albúmina y plasma fresco congelado. La albúmina provoca una respuesta hemodinámica mejor que los cristaloides, pero puede causar hipocalcemia e hipofibrinogenemia como efectos colaterales y es costosa (Alderson et al., 2000). El plasma fresco congelado debe ser usado para reposición de factores de coagulación y no como expansor de volumen, por el riesgo de aloinmunización contra antígenos del sistema HLA y de trasmisión de infecciones.
- No proteicas. Gelatinas y dextranos. Las gelatinas tienen riesgo de desencadenar reacciones anafilácticas. Permanecen en el plasma por 4–5 horas. Los dextranos desarrollan presión coloidosmótica que es el doble de la albúmina, con costo menor, pero puede ocurrir edema por depleción proteica intravascular.

Complicaciones. Generalmente son debidas a la reposición volémica excesiva y se debe a la sobrecarga circulatoria o al edema intersticial: insuficiencia cardíaca, síndrome de angustia respiratoria del adulto, íleo paralítico, etc.

Cuadro 12-11. Clasificación del shock hipovolémico según manifestaciones clínicas

Signo clínico	*Shock primario*		*Shock secundario*
	Precoz	*Tardía*	
Estado mental	Alerta y ansiosa	Confusión	Coma
Aspecto general	Normal y "caliente"	Pálida y fría	Cianótica y fría
Presión arterial	Hipotensión leve	Hipotensión moderada	Hipotensión grave
Sistema respiratorio	Taquipnea leve	Taquipnea	Taquipnea y cianosis
Débito urinario	30-60 ml/h (0,5-1,0 ml/h)	< 30 ml/h (< 0,5 ml/kg/h)	Anuria
Respuesta a la administración de volumen:			
• Presión arterial	Aumento	Aumento discreto*	No responde
• Débito urinario	Aumento	Aumento discreto	No responde

(Tomado de ACOG, 1997.)

• **Reposición de hemocomponentes.** Si no se logra respuesta con la infusión de 3000 ml de suero fisiológico, pensar en una hemorragia con pérdida de 20-25% del volumen de sangre total, correspondiente a 1000-1500 ml. No se admite una maternidad que no tenga un servicio de hemoterapia local o muy próximo, abierto 24 horas y que garantice una trasfusión sanguínea al máximo en 30 minutos después de solicitado, con todas las pruebas de compatibilidad y serologías realizadas (RCOG, 1994). En la actualidad, la sangre total no es usada, pero sí sus fracciones o componentes. La idea es reponer lo que falta. En emergencias, es fundamental conocer *rápidamente* el tipo de la sangre, mantener adecuadas la temperatura y velocidad de infusión del hemocomponente.

• **Concentrado de glóbulos rojos.** Después de la mejora con el uso de cristaloides, la reposición de sangre deberá ser basada en los datos clínicos, niveles de hemoglobina (<8 g/dl) y hematócrito (<25%). El objetivo es mantener el hematócrito entre 25-30% (cada unidad de concentrado de hematíes aumenta la hemoglobina en 1,5 g y el hematócrito en 3%).

• **Plasma fresco congelado (PFC).** Sirve para la reposición de factores de coagulación, cuando ya fueran trasfundidas varias unidades de glóbulos rojos o persisten alteraciones de coagulación. Se podrá hacer, como método práctico y sencillo de evaluación de la coagulación, por medio del test de Wiener: se colectan 10 ml de sangre en un tubo seco y se coloca en estufa a 37ºC o calentamiento manual, dejar en reposo por 10 minutos. Si el coágulo es firme y estable, el fibrinógeno es superior a 100 mg/dl y el riesgo de coagulopatía es pequeño. Si la formación es débil o si se disuelve, empezar el tratamiento. Este test no se justifica donde los exámenes laboratoriales son rápidos y eficientes. Esquema de utilización del plasma congelado: dosis de ataque es 10 ml/kg de peso; mantenimiento de 10-30 ml/kg/día, dividido en 4 dosis. Para cada 4 o 5 bolsas de concentrado de GR, se recomienda trasfundir una de PFC.

• **Concentrado de plaquetas.** La trasfusión de plaquetas debe ser realizada sólo si el conteo es menor que 20.000/mm³, o cuando es < 50.000/mm³ y la paciente está sangrando, o si es sometida a un procedimiento quirúrgico. En este caso es conveniente administrar plasma fresco congelado. Dosis: 1 U/10 kg de peso 1 o 2 por día (cada bolsa aumenta el número en 5000-10.000 plaquetas por unidad trasfundida).

• **Crioprecipitado.** En pacientes obstétricas, el uso de crioprecipitado es infrecuente y su principal indicación es en el control de la CID. El objetivo es aumentar la concentración de fibrinógeno. Si este es < 50 mg% o si el TT no se corrige con el uso de PFC, realizar infusión de crioprecipitado 1 U/7-10 kg/día.

Control de la hemorragia. El control del sangrado es medida obvia y obligatoria. No siempre es posible un control definitivo, principalmente en los momentos iniciales. Medidas temporarias pueden ser útiles, dependiendo de las condiciones del lugar, causa y situación de la paciente. Es fundamental evaluar la historia y realizar examen físico, incluyendo examen vaginal, ya que hay condiciones del cuello (laceraciones, cáncer) y vagina (várices, laceraciones, tumores) que pueden ser el origen de la hemorragia. Las formas de conducción de las pacientes con placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta, ruptura y atonía uterina ya fueran discutidas en los capítulos respectivos.

Formas de control de la hemorragia obstétrica. Por la rapidez e intensidad con que evolucionan los cuadros hemorrágicos, el obstetra debe tener conocimiento de múltiples formas de controlar la hemorragia. Algunas medidas simples pueden ser salvadoras en situaciones de gravedad. Otras exigen mayores recursos y personal entrenado. Las medidas simples pueden resolver la hemorragia o reducir el sangrado, permitiendo que se adopten otras medidas:

• *Compresión de aorta abdominal*: es un procedimiento simple, con resultados temporarios aceptables. Se realiza manualmente, comprimiendo la aorta contra la columna vertebral o promontorio sacral hasta por 10 minutos, lo que da la oportunidad de buscar otras formas de corrección de la hemorragia y mejora clínica de la paciente. Su eficacia debe ser evaluada controlando el pulso femoral.

• *Tracción y compresión uterina*: la tracción intraoperatoria del útero permite la angulación de los vasos uterinos, reduciendo su presión de sangrado. El riesgo es provocar un reflejo vagal, con hipotensión acentuada. Debe ser hecha con cuidado y con monitoreo del anestesista. La compresión uterina puede ser hecha manualmente o por medio de suturas. Al aproximar la pared anterior de la posterior uterina, y comprimiéndolas una contra la otra, el sangrado puede ser reducido temporariamente.

• *Utilización de medicamentos*: las drogas más usadas son las destinadas al control de la hemorragia posparto: oxitocina y derivados de la ergometrina, además de prostaglandinas. Recientemente, el misoprostol ha sido utilizado en la hemorragia grave posparto; los resultados preliminares son alentadores. El misoprostol, en la dosis de 800 mg por vía rectal, puede ser considerado droga de primera línea en el tratamiento de hemorragias puerperales (Mousa, 2003). El resultado del método parece interesante (O'Brien, 1998) por la simplicidad y bajo costo, sobre todo para países en desarrollo, aunque necesite de estudios controlados para evaluar su real efectividad.

• *Taponamiento uterino*: consiste en llenar la cavidad uterina con compresas, mantenido por 24 a 36 horas. Su uso fue abandonado en el pasado por el riesgo de hemorragia oculta e infección. Sin embargo, resurgió en los años 80 y 90, ya que sus riesgos no se confirmaron con la técnica correcta (Maier, 1993).

• *Cirugía de B-Lynch*: procedimiento quirúrgico conservador relativamente reciente (B-Lynch et al., 1997), indicado en situaciones de hemorragias puerperales por atonía uterina. Consiste en una sutura de "compresión" uterina, que permite una mayor presión tanto en la pared anterior como en la posterior del útero, lo que puede controlar el sangrado (Mousa, 2001).

• *Ligadura arterial*: se hace en las arterias uterina y ováricas. La arteria uterina puede ser ligada utilizándose la técnica de O'Leary (O'Leary y O'Leary, 1966), que consiste en la colocación de varios puntos de bloqueo en el trayecto de la arteria uterina. Lo mismo puede ser hecho con la arteria ovárica, después de su penetración en la pared uterina. Como la arteria ilíaca interna (hipogástrica) es el vaso del cual se origina la arteria uterina, su ligadura también puede colaborar en la reducción del sangrado. Esta técnica, sin embargo, es de mayor riesgo por la mayor dificultad, con tasa de éxito del 50% (Clark, 1985).

• *Histerectomía*: Porro, en 1876, fue el pionero en describir la histerectomía asociada a la cesárea para prevenir la muerte por hemorragia uterina. Durante su realización, todo esfuerzo debe ser hecho en el sentido de minimizar la pérdida sanguínea y, para eso, algunos procedimientos pueden ser asociados, tales como compresión de aorta abdominal, tracción uterina efectiva, etc. El tiempo es un factor precioso en las hemorragias graves y la demora en la toma de decisiones puede ser fatal.

• *Embolización angiográfica*: procedimiento con cateterización vascular del área con hemorragia, a través de la visualización radiológica y acceso por la arteria femoral, seguida de aplicación de dispositivos o sustancias que bloquean el flujo sanguíneo local. El tiempo medio de realización es de una hora y su eficacia es de 95%. En situaciones de alto riesgo de hemorragia, como el acretismo placentario, la morbilidad materna y la necesidad de trasfusión sanguínea disminuyen mucho si se planifica la cateterización de los vasos tributarios placentarios sin embolización hasta la extracción fetal. Posteriormente se realiza la embolización y se continúa con el procedimiento quirúrgico con más facilidad y menor riesgo para la paciente (ACOG, 1990).

• *Cola de fibrina*: es un tipo de adhesivo biológico (existe producto sintético), con iguales cantidades de crioprecipitado y trombina bovina. Simula los últimos estadios de la coagulación y ayuda en la hemostasia, en situaciones de sangrado venoso difuso intraoperatorio de baja presión y en la cicatrización.

Monitoreo. Los parámetros clínicos y de laboratorio deben ser permanentemente evaluados como la frecuencia de pulso, cardíaca, presión arterial, débito urinario, oximetría de pulso, gasometría, la presión venosa central. En situaciones más graves, la presión intraarterial y la presión capilar pulmonar pueden ser necesarias.

Prevención

Identificación de pacientes de alto riesgo. Se debe rastrear a todas las mujeres embarazadas para detectar anemia y corregirla antes del parto. Las causas de hemorragia obstétrica más comunes son bien conocidas, como en el caso de placenta previa y de cicatriz de cesárea. No siempre es posible identificar el riesgo, como en algunos casos de desprendimiento prematuro de placenta sin causa aparente.

Hidratación durante el trabajo de parto. Durante el trabajo de parto, las pérdidas insensibles de líquidos son grandes. Si no se hace la reposición adecuada de líquidos, la mujer puede deshidratarse y ser menos capaz de tolerar la pérdida sanguínea (Hofmeyr, 2001). La conducta de ayuno en mujeres en trabajo de parto por el riesgo de aspiración del contenido gástrico no mostró ser efectivo. Por lo tanto, es importante administrar líquidos orales durante el trabajo de parto.

Complicaciones

El shock hipovolémico se asocia a complicaciones que pueden ser graves y definitivas, como la hipoxia de los tejidos, lesiones isquémicas de los órganos y falla orgánica aislada o múltiple. La necrosis tubular aguda es común y generalmente autolimitada. Ocasionalmente ocurre lesión renal más grave y hay necesidad de diálisis. La complicación grave más frecuente es la del síndrome de angustia respiratoria. La aglutinación de plaquetas, que libera sustancias vasoactivas, capaces de provocar oclusión de los pequeños vasos, perjudicando la perfusión en la circulación capilar. Esos agregados plaquetarios pueden provocar embolias pulmonares, provocando insuficiencia respiratoria (Clark, 2001). La hipoxia puede acarrear daño neurológico severo y permanente, sobre todo cuando se asocia a paro cardíaco en situaciones de hemorragias muy intensas.

Otras complicaciones están relacionadas con la terapéutica del shock hipovolémico, incluyendo los riesgos trasfusionales. Cuanto mayor es el volumen de sangre trasfundida, mayor el riesgo de reacción trasfusional. La sangre almacenada tiene un pH más bajo, con riesgo de acidosis. Sin embargo, lo que más se observa es un cuadro de alcalosis, debido al metabolismo del citrato a bicarbonato. Otra alteración frecuente en la sangre almacenada es la hiperpotasemia, decurrente de liberación de los eritrocitos. La hipotermia también es frecuente, decurrente de la trasfusión de grandes cantidades de sangre (almacenada a temperatura de 4ºC) sin calentamiento previo, uso de líquidos no calentados, pérdida de calor en cirugías y salas quirúrgicas refrigeradas (ACOG, 1997).

Otra consecuencia de la trasfusión masiva son las alteraciones plaquetarias y de la coagulación. La sangre de banco es deficiente en plaquetas y factores de coagulación. En una mujer sana, una deficiencia de factores de coagulación es poco probable hasta que alrededor de 80% del volumen sanguíneo haya sido

cambiado (Hewitt, 1998). La evaluación del sangrado discreto y continuo de lugares de punción, suturas, mucosas y hematuria deben hacer la sospecha de coagulopatía. En la paciente sometida a estrés agudo existe riesgo de desarrollar ulceración gástrica, debiendo recibir profilaxis con bloqueadores H_2. Como complicaciones quirúrgicas existe el riesgo de lesiones vesicales y ureterales en la tentativa de controlar la hemorragia o en la realización de histerectomía.

PUERPERIO PATOLÓGICO

La mayor parte de las enfermedades que complican el embarazo disminuyen su sintomatología o aun desaparecen totalmente después del nacimiento. Pueden aparecer complicaciones nuevas o algunas patologías que se presentaron en el embarazo pueden persistir durante el puerperio y aun volverse crónicas o agravarse en el trascurso del mismo llegando a constituir más tarde secuelas crónicas alejadas, algunas de ellas invalidantes familiar o laboralmente.

Durante los controles puerperales periódicos se prestará atención en descartar la posible aparición de patologías que complican el puerperio, siendo las infecciones y las hemorragias las más frecuentes. Se deberá descartar también otros síndromes, entre ellos los renales, endocrinos y neuropsíquicos. También se deberá prestar atención a las cardiopatías, anemias, várices y dermopatías, que arrastran muchas veces, en su génesis, patologías del embarazo cuya persistencia durante el período puerperal deberán ser evaluadas y tratadas.

Por otro lado, es importante recordar que la "violencia doméstica", cuando existe, puede aumentar durante el período del posparto (véase, en cap. 11, Puerperio normal).

1. SÍNDROMES INFECCIOSOS DEL PUERPERIO

Infección puerperal

Se denomina infección puerperal a los estados mórbidos originados por la invasión de microorganismos a los órganos genitales como consecuencia del aborto o del parto.

Esta definición fija el concepto infeccioso primordial de la enfermedad puerperal, sin prejuzgar sobre una generalización posible, pero no imprescindible, y sin aceptar como componente indispensable para el diagnóstico al síndrome febril. Estas razones son las que han permitido eliminar de la sinonimia las expresiones "septicemia puerperal", "sepsis puerperal" y "fiebre puerperal", inapropiadas porque conducen a equívocos o por la vaguedad conceptual a que inducen.

La frecuencia de la infección puerperal es del 2% y corresponde en la mayoría de los casos a las formas leves.

Su etiología reconoce la invasión del tracto vaginal por un gran número de gérmenes patógenos y saprofitos que suelen actuar en forma aislada, aunque por lo general lo hacen asociándose, con lo cual agravan la enfermedad. Los gérmenes encontrados con mayor frecuencia son entre los aerobios los estreptococos hemolíticos alfa y beta y el anhemolítico o gamma, los estafilococos (*aureus, citrus* y *albus*), el gonococo, los colibacilos, enterococos, *Proteus* y *Klebsiella*. Entre los gérmenes anaerobios, los más importantes son el *Clostridium perfringens* (*C. welchii*), el *Clostridium novyi* (*C. oedematiens*), el vibrión séptico (*Clostridium septicum*), peptococos, peptoestreptococos, bacteroides y fusobacterias. Otros son el *Mycoplasma hominis* y la *Chlamydia trachomatis*.

Casi todos estos microorganismos se encuentran habitualmente en las proximidades de los órganos genitales que han constituido el conducto del parto, al acecho de la oportunidad que les permita actuar como factores determinantes de la infección. Pero para que ésta se produzca intervienen una serie de factores predisponentes que favorecen de alguna manera la capacidad invasora de los gérmenes. La rotura prematura de las membranas ovulares, el trabajo de parto prolongado, las hemorragias profusas y la deshidratación son causas que predisponen a la infección, al favorecer, por disminución de las defensas, la exaltación relativa de la virulencia de los gérmenes que habitan en el tracto genital. El parto patológico, sus accidentes y distocias y las intervenciones que se realizan para solucionarlos; el descuido de las reglas higiénicas establecidas para la atención del parto y el puerperio; el tacto vaginal reiterado en malas condiciones de asepsia (ej.: uso de guantes no esterilizados, solamente lavados y posteriormente sumergidos en soluciones antisépticas) y las heridas y excoriaciones abiertas son también factores predisponentes. Estos factores orientan, la mayoría de las veces, sobre la patogenia de la infección. Así, en la heteroinfección, los gérmenes son llevados al tracto genital desde un foco séptico ajeno a la puérpera. Estos casos constituyen las sepsis por contagio, que son las más frecuentes y graves. Cuando la infección es ocasionada por gérmenes que se encontraban ya en la vagina, se produce la autoinfección endógena, y si fueron introducidos desde las zonas vecinas (vulva, muslos, etc.), se constituye la autoinfección exógena. Hay casos en que los gérmenes se encuentran ya en el interior del organismo de la paciente, en un foco genital o extragenital, desde el cual, por vía hemática, se propagan al útero, determinando lo que Aschoff denomina autoinfección hematógena. En otras circunstancias, esos mismos focos sépticos vecinos pueden labrarse una vía invasora a través de los linfáticos o de las mucosas, generando una autoinfección de vecindad (fig. 12-84).

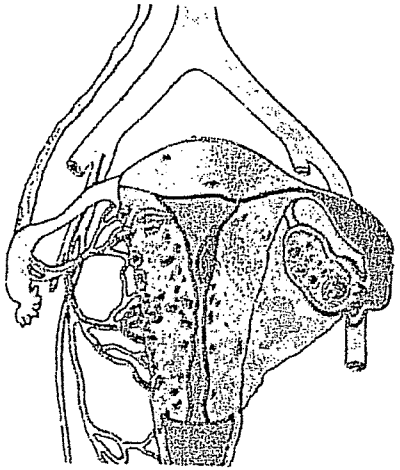


Fig. 12-84. Esquema de la propagación de la infección puerperal. *En rojo*, infección por vía sanguínea; *en azul*, propagación por continuidad mucosa; *en amarillo*, propagación por vía linfática.

Infección puerperal localizada

Vulvitis puerperal. Se puede observar en los primeros días del puerperio, a nivel de los desgarros de la vulva y del periné. Cuando interesa solamente a los planos superficiales se caracteriza por una discreta elevación de la temperatura y dolor al tacto localizado en la zona de la herida, la cual se halla recubierta por una placa seudomembranosa grisácea, rodeada, a veces, de una placa de linfangitis. Puede en algunos casos evolucionar e invadir por vía linfática el parametrio, con producción de una parametritis, o ascender para infectar el endometrio, o bien hacia la profundidad de la estroma, dando lugar a la úlcera puerperal. Cura por lo general rápidamente con un simple tratamiento local.

Vaginitis puerperal. Es excepcional y se asemeja a la vulvitis puerperal en sus caracteres clínicos y tratamiento. La sutura de las heridas vaginales es la razón de su rareza actual. Debe ser recordado como causa de vaginitis el olvido en que se incurre, a veces, del tapón de gasa que se coloca en la vagina para facilitar la sutura de las heridas por episiotomías o desgarros.

Cuando se hace el diagnóstico de vaginitis puerperal es conveniente investigar la existencia de una parametritis o una endometritis producidas por vecindad o concomitantes con ella.

Cervicitis puerperal. Se produce como consecuencia de los desgarros del cuello y no constituye, por lo general, un proceso importante para la puérpera.

Endometritis puerperal. Es la causa más común de reacciones térmicas y dolorosas del puerperio y la más frecuente localización de la infección puerperal.

Puede asentar en la zona de inserción de la placenta o bien extenderse a toda la cavidad uterina. De cualquier manera, las lesiones son siempre más importantes y profundas a nivel del área placentaria.

La sintomatología, de comienzo generalmente brusco, se inicia entre el 3º y 5º día después del parto, con escalofríos netos, acompañados de temperatura que oscila entre 39 y 40° C y taquicardia. El útero se palpa subinvolucionado, blando y doloroso. Los loquios suelen ser abundantes, grises o achocolatados, y más tarde purulentos y fétidos.

Se distinguen las siguientes variedades:

Séptica. Con poca reacción y fuerte invasión bacteriana profunda; germen causante: estreptococo o estafilococo piógeno; pocos loquios, sin fetidez.

Pútrida. Con fuerte reacción superficial, abundante tejido necrótico, loquios copiosos, espesos, fétidos; agente causal: colibacilo o anaerobios.

Cuando el *Clostridium perfringens* es el agente causal principal de la endometritis, puede acontecer el pasaje a la circulación general de este microorganismo y de su toxina de acción fuertemente hemolítica, produciéndose el síndrome icteroazoémico de Mondor (cap. 8).

Parenquimatosa. La infección alcanza las capas musculares. El útero es grande y blanduzco. Puede ser simple o supurada.

Disecante o gangrenosa. Con formación de zonas esfaceladas en pleno músculo uterino, que son eliminadas por vía natural o que pueden dar lugar a la perforación espontánea de la pared y a la peritonitis consecutiva. En la forma disecante se expulsan grandes colgajos musculares, que en los casos extremos pueden proseguir hasta la total eliminación del músculo uterino. Los loquios son abundantes, negruzcos y muy consistentes.

Loquiómetra. Ocurre cuando el flujo de loquios o su arrastre hacia el exterior es dificultado por una anteversión exagerada del cuerpo uterino que ocluye el orificio del cuello (o por adherencia) y por lo tanto las secreciones se acumulan en el interior de la cavidad uterina.

La evolución hacia formas de propagación y generalización más graves, corrientes en otra época, no se observan desde que se implantó el uso terapéutico de quimioterápicos y antibióticos. Pero hay que tener siempre en cuenta que la endometritis séptica puede ser el punto de partida de la propagación de la infección por todas las vías y del desencadenamiento del shock séptico. Se desprende de lo dicho que el pronóstico es benigno en la actualidad (cuadro 12-12).

Cuadro 12-12. Clasificación anatomoclínica

Infección puerperal localizada		Vulvitis Vaginitis Cervicitis Endometritis
Infección puerperal propagada	Por continuidad mucosa	Salpingoovaritis Pelviperitonitis Peritonitis
	Por vía linfática	Metritis Parametritis Peritonitis
	Por vía hemática	Tromboflebitis (séptica, embólica) Septicemia

Infección puerperal propagada

Infección por continuidad mucosa

Salpingitis y salpingoovaritis puerperal. La propagación del gonococo se hace por continuidad mucosa directamente del útero al endosálpinx. Los demás gérmenes lo hacen por vía linfática o por propagación desde el peritoneo. En el primer caso se produce una salpingitis parenquimatosa, generalmente bilateral, y en el segundo una salpingitis intersticial, casi siempre unilateral. La contaminación del ovario suele realizarse por vía linfática, dando lugar a la ovaritis, que entra a formar parte de la inflamación anexial (salpingoovaritis) y genera adherencias firmes de vecindad.

Los síntomas aparecen tardíamente, entre el 8º y el 10º día del puerperio. Se inicia con ascenso brusco de la temperatura, taquicardia y dolor parauterino. Por la palpación se comprueba un empastamiento doloroso en la fosa ilíaca correspondiente al anexo afectado y a la reacción peritoneal que provoca. Hay hiperestesia cutánea. El tacto permite percibir el polo inferior de un tumor blando, doloroso, en el borde uterino correspondiente al proceso, o posterior.

Estas infecciones evolucionan generalmente hacia la curación, y si el tratamiento antibiótico ha sido precoz y adecuado pueden evitarse las secuelas adherenciales crónicas, que suelen hacer perder a los anexos su capacidad funcional normal. Cuando el proceso no se resuelve favorablemente, puede extenderse hasta la serosa y producir una peritonitis.

Pelviperitonitis puerperal (fig. 12-85). Generalmente se origina por propagación mucosa de una salpingitis, y queda localizada en el peritoneo pelviano merced a los procesos defensivos de bloqueo. A veces esta infección se produce por la llegada de los gérmenes siguiendo la vía linfática. Se trata, entonces, de una peritonitis cuya generalización es impedida por los fenómenos de bloqueo del organismo, dando lugar a una perisalpingitis o a una pelviperitonitis.

La perisalpingitis puede afectar una sola o ambas trompas. Se inicia tardíamente, entre el 10º y 12º día del puerperio, con intenso dolor parauterino y un cuadro de exacerbación de la fiebre y de la taquicardia mantenido por la endometritis. Hay dolor provocado en la fosa ilíaca correspondiente, hiperestesia cutánea y defensa muscular.

En la pelviperitonitis el repunte térmico y del pulso se acompaña de vómitos, palidez y facies peritoneal: La palpación despierta un dolor intenso en el hipogastrio y defensa muscular, tocándose un tumor difuso. Al tacto se percibe el fondo de saco posterior ocupado por un tumor blando y sumamente doloroso. La pelviperitonitis puede evolucionar hacia la regresión y cronicidad, o bien hacia la supuración. En este caso la fiebre adquiere la curva de tipo héctico, los repuntes térmicos se acompañan de escalofríos y el reblandecimiento del tumor pelviano (en lugar de su endurecimiento) hace el diagnóstico. En tales circunstancias está justificado el avenamiento quirúrgico (colpotomía posterior) antes de que el proceso supurado labre su propio camino en los órganos vecinos.

Si la pelviperitonitis no ha sido adecuadamente bloqueada puede dar lugar a una peritonitis generalizada, con la consiguiente agravación del cuadro.

Infección por vía linfática

Metritis puerperal. Se origina casi siempre por propagación del estreptococo por vía linfática. La sintomatología corresponde a la de una endometritis que se prolonga durante varios días. La hipertermia se mantiene entre 39° y 40°C, y el pulso muy frecuente y pequeño. La movilización uterina es dolorosa. Aparecen síntomas de intoxicación. Los loquios orientan acerca de la forma clínica de la metritis, ya que si son purulentos se trata de una *metritis parenquimatosa* supurada; si son negruzcos y fétidos, de la forma *gangrenosa;* si contienen trozos esfacelados, de la forma *disecante*, y en la *metritis gangrenosa,* que abarca una gran extensión que se desprende, los mismos son *hemorrágicos.* La forma parenquimatosa simple por lo general cura fácilmente. En cambio, las otras formas clínicas suelen llevar a la muerte por peritonitis generalizada y grave intoxicación de la paciente. En estos casos el pronóstico es siempre malo. Afortunadamente se trata de una infección puerperal poco frecuente, y el uso adecuado de quimioterápicos y antibióticos reduce el número de casos que evolucionan a cuadros fatales.

Parametritis puerperal (fig. 12-86). Es una forma de infección puerperal bastante frecuente, y la invasión de los gérmenes ocurre casi siempre por vía linfática. Pocas veces se infecta el parametrio por la continuidad ocasionada por desgarros del tracto vaginal cervicouterino no suturados.

Si se localiza en la base de los ligamentos anchos, constituye flemones de la vaina hipogástrica, y si lo hace en el ligamento ancho propiamente dicho, origina flemones de esa misma denominación.

Estos procesos pueden detenerse en la fase de congestión. Pero si interesan a todos los compartimientos del tejido celular pelviano, producen la celulitis pelviana puerperal, de evolución maligna, que lleva frecuentemente a la muerte.

Cuando el absceso se ha formado, busca su salida al exterior, denudando a su paso los vasos y los uréteres, lesionando los órganos a los cuales penetra para labrarse una vía de drenaje (vejiga, recto, etc.) o destruyendo las paredes de los vasos, con producción de hemorragias de suma gravedad.

La sintomatología aparece entre el 10º y 15º día después del parto. Fiebre, taquicardia y dolor de localización parauterina son los síntomas generales de la parametritis no supurada.

El examen local permite establecer el diagnóstico. Así, en el flemón de la base del ligamento ancho se descubre, al tacto, que el parametrio del lado afectado se encuentra ocupado por un tumor doloroso que rechaza al útero hacia el lado opuesto. Si se trata de un flemón del ligamento ancho propiamente dicho, es la palpación la que permite reconocer en la fosa ilíaca correspondiente un tumor de consistencia dura, doloroso, que se extiende hacia el ombligo y la cresta ilíaca. Cuando el espacio vesicouterino o el perirrectal se hallan afectados, se añaden los síntomas urinarios y rectales correspondientes (disuria, retención de orina, tenesmo y fenómenos de oclusión).

Si la parametritis llega a la forma supurada, la temperatura adquiere la curva héctica, el dolor es más intenso, hay deshidratación y el tumor se agranda y reblandece. Pero hoy día estas formas supuradas ya no se ven y las parametritis tienden, como las otras formas de la infección puerperal, a un pronóstico benigno.

Peritonitis puerperal. Se origina generalmente en una invasión por vía linfática de los gérmenes ya señalados luego de haber superado las etapas uterinas, o bien por vía directa de una salpingoovaritis que se vierte en la cavidad peritoneal o desde una herida uterina o un desgarro del fondo de saco vaginal por simple continuidad. Otras veces es secundaria a una pelviperitonitis propagada.

Por lo común la peritonitis puerperal no corresponde a la forma aguda de la septicemia puerperal, de aparición entre las 24 y 48 horas del parto. Esta se parece más a una infección generalizada que a una peritonitis propiamente dicha, ya que por lo general ningún signo clínico permite reconocer el compromiso del peritoneo. Secundario a una septicemia grave, es, la mayoría de las veces, de evolución muy rápida y sin respuesta satisfactoria a los modernos recursos terapéuticos.

Generalmente la peritonitis puerperal presenta una modalidad evolutiva menos intensa, sobre un terreno puerperal que le imprime una sintomatología especial

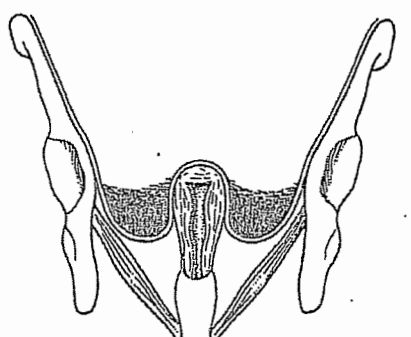


Fig. 12-85. Localización de los exudados en la pelviperitonitis.

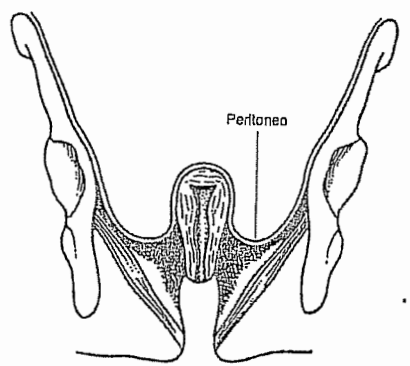


Fig. 12-86. Localización de los exudados en la parametritis.

que ha de tenerse en cuenta para no caer en el error diagnóstico, con la consiguiente pérdida de tiempo. Es muy difícil precisar el momento de comienzo de esta peritonitis, ya que, como hemos dicho, no se asemeja a la marcada reacción peritoneal de la forma común.

Sus primeras manifestaciones las constituyen algunos síntomas más o menos netos de infección uterina, acompañados de pequeña elevación térmica y taquicardia. Por ello suele pasar inadvertida durante un tiempo.

El estado general empeora gradualmente. La temperatura oscila entre 39 y 40°C y el pulso se hace más rápido y pequeño. La facies se altera. El ligero meteorismo y el dolor pelviano espontáneo orientan sobre un proceso localizado. Habitualmente en este momento no hay vómitos ni contractura abdominal ni ausencia de defecación. Pueden trascurrir varios días en estas condiciones, hasta que, alrededor del 7º o 10º día después del parto, la peritonitis adquiere su neta fisonomía: vómitos, meteorismo abdominal pronunciado, disociación entre la temperatura, que desciende, y el pulso, que se hace más rápido y pequeño. La facies es francamente peritoneal. Hay disnea y postración. El cuadro peritoneal es ya evidente, pero el momento oportuno para el tratamiento puede haber pasado.

Por eso, en estos casos hay que otorgar mayor valor a la temperatura y al pulso alterados durante varios días, a la diferencia mayor de 1°C entre la temperatura axilar y rectal, así como al dolor a la descompresión brusca del abdomen, a la inmovilización de la mitad inferior del abdomen con la respiración profunda y a la aparición de diarreas profusas, coexistentes con meteorismo, todo lo cual hace sospechar tempranamente una peritonitis generalizada.

El pronóstico es malo casi siempre y sólo el tratamiento precoz puede modificarlo. Si el tratamiento con antibióticos de amplio espectro no fuera suficiente para modificar la evolución de la peritonitis generalizada, estaría indicada la intervención quirúrgica al solo efecto de lavar la cavidad peritoneal y permitir la introducción local de los antibióticos.

Infección por vía hemática

Tromboflebitis séptica puerperal. Cuando los estafilococos o, más frecuentemente, los estreptococos invaden los trombos que normalmente se forman en la herida placentaria y los infectan, el endotelio venoso se altera, precipitando el complicado mecanismo de la trombosis, con producción de una tromboflebitis séptica. Esos factores predisponentes están todos ellos relacionados con el terreno grávido: la estasis venosa, determinada por una circulación de retorno extraordinariamente lenta en el posparto, la cual se halla unida en esas mismas condiciones a alteraciones de los elementos sanguíneos, tales como aumento del número de plaquetas y trastornos hepáticos capaces de determinar un desequilibrio trombina/protrombina o antiprotrombina, representan factores decisivos para la coagulación sanguínea *in situ*. El traumatismo durante el parto y la infección son también factores importantes en la producción de la tromboflebitis. La herida placentaria es una puerta de entrada abierta al ingreso de los gérmenes saprofitos de la vagina.

Cuando la vena está primitivamente infectada, la sangre coagula al contacto con la adventicia inflamada y origina la tromboflebitis. En cambio, si, por el contrario, el coágulo se constituye primero y la alteración de la vena es secundaria, se produce la flebotrombosis. Esta última es capaz de permitir el desprendimiento de émbolos voluminosos sin mostrar lesiones en las venas de donde partieron. Las tromboflebitis, causantes de obliteraciones venosas extendidas con sintomatología ruidosa, son afortunadamente poco embolígenas.

El sitio inicial de las tromboflebitis puerperales suele ser las venas pelvianas, dando lugar a las tromboflebitis uteropelvianas, y las venas de los miembros inferiores, produciendo la flegmasía *alba dolens*.

La sintomatología general de la trombosis incipiente se reduce en los primeros días a dos signos de valor extraordinario por su constancia: la curva térmica y la taquicardia. La temperatura puede elevarse desde el comienzo, alternando con períodos de disminución y aun casi de apirexia, seguidos de un repunte que coincidirá con la eclosión de los signos locales. La taquicardia es constante y se manifiesta aun fuera de toda elevación térmica. El pulso suele acelerarse en forma escalonada, mientras la temperatura está normal o vecina a la normal, creando un evidente desacuerdo entre ambas curvas (signo de Mahler).

Entre los síntomas funcionales, el dolor es uno de los primeros que acusa la paciente. Situado en el trayecto de la vena infectada o vecino a ella, se irradia a lo largo de los vasos espasmodizados.

En la tromboflebitis uteropelviana el dolor abarca el hipogastrio, y se extiende hacia el ombligo o el pubis según el recorrido de las venas afectadas. Al tacto vaginal, se provoca dolor exquisito al comprimir los cordones de los vasos trombosados contra la pared interna pelviana o las espinas ciáticas.

Si la fiebre persiste, la tomografía computada o la resonancia nuclear magnética aclaran el diagnóstico. También puede recurrirse al Doppler dúplex codificado color.

La tromboflebitis uteropelviana con tratamiento oportuno evoluciona generalmente hacia la curación. Lo hace lentamente, en el trascurso de 4 semanas. Pero también puede propagarse a los miembros inferiores, constituyendo la flebitis descendente, o bien evolucionar hacia la supuración o tromboflebitis puerperal supurada (piemia), cuadro que estudiaremos más adelante.

En cuanto a la flegmasía *alba dolens*, se caracteriza en el período de estado por el edema liso, blanco y duro y por la infiltración total del miembro inferior afectado. El muslo se encuentra uniformemente engrosado, mientras que la pierna apenas modifica sus diámetros al principio de la enfermedad. Esta hinchazón inicial no se debe a un simple edema por trasudación en el tejido celular, sino a un notable ensanchamiento de las vías linfáticas del muslo. Se trata de una estasis linfática producida por los procesos inflamatorios de la pelvis. La estasis se extiende a todo el miembro inferior y reproduce la forma de iniciación de la trombosis de la pierna y de los maléolos. De tal manera ocurre que, mientras la flegmasía *alba dolens* se inicia en la ingle y en el muslo, la tromboflebitis comienza en las piernas con los edemas maleolares. El dolor es vivo y tiene su máxima intensidad a nivel del trayecto venoso. La impotencia funcional es absoluta, la taquicardia es permanente y se acompaña de un estado subfebril. Los puntos dolorosos, que se deben buscar por la palpación, son: dolor en la pantorrilla; dolor a la presión sobre el tendón de Aquiles; dolor profundo de la pantorrilla al hacer la flexión dorsal pasiva del pie, y dolor a la presión sobre la región situada entre el calcáneo y el maléolo interno.

La flegmasía *alba dolens* puede evolucionar hacia la curación, o bien propagarse al otro miembro o prolongarse por brotes en el mismo miembro. Cuando la enfermedad declina, lo primero que cede es el dolor. La temperatura y el pulso readquieren su paralelismo normal, y el edema comienza su reabsorción muy lentamente, persistiendo mucho tiempo y tendiendo a reaparecer con la marcha o la posición de pie prolongada.

Esta evolución se cumple en 3 semanas, más o menos, contadas desde que se han normalizado la temperatura y el pulso. Las secuelas son actualmente raras.

Pero no es rara la flebitis doble. Excepcionalmente puede propagarse a la ilíaca primitiva y a la vena cava inferior. Si ello ocurre, la pared abdominal se edematiza y se comprueba la aparición de circulación colateral entre la raíz del muslo y los espacios intercostales. Estas son formas graves de evolución de la tromboflebitis que, afortunadamente, y gracias al tratamiento, no son de observación frecuente.

La complicación más temible y grave de la tromboflebitis séptica es la embolia, que puede ocurrir en cualquiera de sus estadios evolutivos. Tanto en el período preflebítico, en la fase obliterante, como en la de declinación, la migración de un coágulo puede producir accidentes graves. Si el trombo embólico es pequeño, puede provocar infartos más o menos extendidos de un campo pulmonar. Si el trombo es de mayor volumen, la gravedad es extrema, originándose las formas sincopales, asfícticas, rápidamente mortales.

El tratamiento profiláctico de la tromboflebitis es muy importante. El levantamiento precoz se emplea con éxito. En los casos de estasis sanguínea, obesidad y afección cardíaca, se procederá a la movilización pasiva precoz, desde las primeras horas del puerperio, de los miembros inferiores, acompañada del masaje, la gimnasia respiratoria y la posición semisentada, que se logra con la cama articulada.

Para el tratamiento curativo de la tromboflebitis debemos considerar el momento evolutivo de la enfermedad. En el período de constitución del trombo (período preobliterante), la conducta se encaminará a la profilaxis de la embolia y la curación de la infección del trombo. Ante todo es imprescindible el conocimiento de ciertos índices de la coagulación sanguínea: la tasa de protrombina y los tiempos de coagulación y de sangría, así como el recuento de plaquetas.

Estos conocimientos permitirán utilizar con éxito y con menor riesgo anticoagulantes como la heparina.

El tratamiento consistirá en las medidas siguientes:

1) Inyección de 100 mg de heparina de bajo peso molecular (antitromboplastina) endovenosa la primera vez, y 50 mg (para una mujer de 50 a 60 kg) cada 4 horas.

2) Doce horas después de la última inyección de heparina, administrar vitamina K, con control reiterado del nivel de protrombina, que debe oscilar entre el 20 y el 35%, y continuar su administración hasta que los signos humorales se hayan normalizado.

3) Si bien la simple movilización pasiva de la paciente es necesaria y se puede indicar tempranamente, no se autorizará el levantamiento sino en la fase de curación completa, alrededor de la 4ª semana. Hay que ser prudentes con el levantamiento precoz, ya que no son infrecuentes las embolias tardías.

4) Analgésicos.

5) Tratamiento con antibióticos, según el resultado del antibiograma; caso contrario los de amplio espectro. Sobre el particular nos referiremos con mayor detalle más adelante.

En cuanto al tratamiento de la embolia, es de eficacia incierta. La heparina se administrará desde el comienzo, 100 a 300 mg, según el peso, continuando con dosis que variarán entre 40 y 100 mg cada 4 horas, con el mismo control humoral indicado para la trombosis. La ligadura quirúrgica de una o ambas venas ilíacas primitivas y también de la vena cava inferior, para evitar las embolias, ha sido utilizada con éxito cuando se llevó a cabo precozmente.

Tromboflebitis embólica o supurada (piemia). Si el mecanismo defensivo del organismo no consigue detener la infección en la tromboflebitis séptica, el coágulo evoluciona hacia la supuración, cuyos productos se liberan en el torrente circulatorio, produciendo las embolias sépticas que trasplantan la infección a distancia. Aparecen entonces focos metastáticos en diversos órganos (pulmón, pleura, corazón, articulaciones, piel), que se trasforman en nuevos focos supurativos. En estos casos la sintomatología se manifiesta con escalofríos muy intensos y repetidos, aceleración acentuada del pulso, que se mantiene alto, y fiebre con tempera-

tura que asciende hasta 41°C, para caer hasta la apirexia y experimentar repuntes que caracterizan a la curva de tipo héctico, en evidente desparalelismo con el pulso. Completan el cuadro los síntomas de profunda adinamia de la paciente. La piemia evoluciona hacia la agravación y puede producir la muerte en un plazo que oscila entre cinco días y un mes. La embolia pulmonar puede determinar la muerte súbita, o bien los focos metastáticos conducen más lentamente al mismo fin, especialmente cuando se localizan en el corazón, ocasionando endocarditis. En los casos excepcionales de evolución hacia la mejoría, la enfermedad se prolonga con un cuadro atenuado hasta alcanzar la curación con desesperante lentitud y riesgo permanente.

Estas formas de la tromboflebitis puerperal son hoy día excepcionales.

Septicemia puerperal. Cuando los gérmenes que han invadido el torrente circulatorio se multiplican en el mismo, se produce la septicemia. La septicemia puerperal primitiva se debe, en la mayoría de los casos, a la rápida invasión del torrente sanguíneo por el estreptococo. Se anuncia a las 24 horas del parto por un intenso escalofrío, con temperatura que asciende a 40°C, de tipo continuo. El pulso se acelera hasta una frecuencia de 140-160 por minuto y se presenta pequeño y blando. El estado general desmejora rápidamente. La facies se altera con la misma rapidez, mostrando un rostro pálido; la lengua está seca y los labios trémulos. Las extremidades se ponen cianóticas. En contraste, el examen local no proporciona síntomas ni signos de valor.

En estos casos el hemocultivo permitirá el diagnóstico etiológico, al poner en evidencia al germen invasor, y el antibiograma dará la pauta para el uso adecuado de la terapéutica antimicrobiana.

Pero desgraciadamente *son excepcionales los éxitos*, aun con tratamientos enérgicos y bien instituidos, ya que la muerte suele acaecer entre el 5º y 8º día, precedida por delirios, diarreas tóxicas y disnea intensa.

La septicemia puerperal secundaria sobreviene, a menudo, en la evolución grave de la endometritis. También puede ser, como ya hemos visto, el epílogo evolutivo de la tromboflebitis supurada. La transición entre la infección localizada y su generalización septicémica es habitualmente de difícil apreciación clínica. Puede sospecharse la septicemia cuando el estado general de la paciente se altera progresivamente, la facies se hace grisácea y la lengua se seca. La temperatura oscila entre 39 y 40°C. El pulso es pequeño, blando, con una frecuencia que alcanza a 140-160 por minuto. El hemocultivo debe realizarse en forma seriada y se efectuará antibiograma. Una terapéutica a base de quimioterápicos y antibióticos en un buen porcentaje de casos producirá una evolución favorable. Si la evolución es nefasta: la diarrea hace su aparición, el estado general decae con rapidez y el óbito llega, inevitablemente, al cabo de unos días, en medio de síntomas de profunda intoxicación: adinamia, postración y delirio. A veces es precedido de localizaciones infecciosas secundarias (de origen piémico) a nivel de diversos órganos, como el endocardio, el cerebro, la piel, etc. En el aparato genital no se encuentra más sintomatología que la correspondiente a la infección puerperal primitiva.

Tratamiento general de la infección puerperal

Prevención. Teniendo en cuenta la suma de factores que hemos estudiado como predisponentes a la infección puerperal, la eliminación o por lo menos la atenuación de los mismos será la primera medida profiláctica a tomar; a tal efecto se deberá:

1) Reducir al mínimo indispensable el tacto vaginal durante el parto, y más todavía en el puerperio, para evitar que el mismo sea el medio de trasporte de gérmenes patógenos hasta las soluciones de continuidad que aun en los casos más fisiológicos se crean en el conducto del parto.

2) Cúmplir al máximo con las reglas de asepsia y antisepsia.

3) En los casos de rotura prematura de las membranas, instituir tratamiento con antibióticos una vez iniciado el trabajo de parto (cap. 8).

Tratamiento. 1) Debe conducir, en primer término, a combatir el agente causante de la enfermedad. El ideal del tratamiento antiinfeccioso es atacar específicamente a los gérmenes individualizados mediante cultivo de las secreciones focales.

Individualizado el germen, se debe determinar la sensibilidad del mismo a los distintos agentes terapéuticos antimicrobianos, para administrar, en las dosis adecuadas, el quimioterápico o antibiótico que el antibiograma señale como de mayor efectividad. Cuando no se pueda realizar este procedimiento, se escogerá la clindamicina, 900 mg más gentamicina 1,5 mg/kg. Por vía intravenosa cada 8 horas, o en su defecto penicilinas de amplio espectro, o cefalosporina, 1 g IV cada 6 horas, más un aminoglucósido (gentamicina, 3 mg/kg día IV). En los casos en que se sospeche infección por anaerobios se recomienda la administración de 1 g IV de metronidazol.

2) El tratamiento quirúrgico, de indicación frecuente en otro tiempo, ha sido suplantado en la mayoría de sus indicaciones por el tratamiento médico. Pero todavía quedan casos en los cuales la intervención quirúrgica puede resultar la conducta de elección. Ellos han sido señalados al tratar la terapéutica especial de cada una de las formas clínicas de la infección puerperal.

Tratamiento complementario. El tratamiento higienicodietético sintomático debe conducir al mejoramiento del estado general de la paciente, así como a la corrección oportuna del déficit de los principales órganos: corazón, hígado, riñón, etc. El ambiente ventilado, la hidratación adecuada, la alimentación hipotóxica, con las calorías indispensables, pero cuya asimilación resulte fácil, y la profilaxis de la constipación y, en general, el buen funcionamiento de los emuntorios completan los lineamientos generales del tratamiento higienicodietético. La sedación del dolor con analgésicos así como el uso de antipiréticos reducen el desgaste del organismo y facilitan su defensa. El insomnio y la agitación se tratarán con tranquilizantes. Se harán también trasfusiones de plasma o sangre. El medio interno debe ser investigado para instituir tempranamente un tratamiento que mantenga el equilibrio hidrosalino durante todo el proceso. En el caso de las endometritis está indicada la administración de oxitócicos y la posición semisentada para facilitar la eliminación loquial.

Infección mamaria puerperal

Grietas y fisuras del pezón. Las grietas constituyen heridas superficiales, mientras que las fisuras se profundizan hasta alcanzar la dermis; generalmente ocupan una parte de la base del pezón, en semicírculo o circundándolo por completo. A veces son lesiones múltiples ubicadas a distintas alturas del cono del pezón, en cuyo caso adquieren el aspecto de una vesícula del tamaño de una cabeza de alfiler, que al romperse deja salir un líquido claro. La cubierta cae y deja una superficie ulcerada, que se agranda y se profundiza, o bien evoluciona hacia la curación. La grieta se cubre de una costra que se forma cuando sangra, por la succión del niño, quien en la siguiente lactada puede desprenderla, dejando la herida nuevamente al descubierto.

El síntoma más importante es el dolor, generalmente muy intenso, con irradiación al parénquima mamario. Si el niño presenta vómitos de sangre o deposiciones en forma de melena, habrá que tener en cuenta, antes de alarmar a los familiares, que ellos pueden deberse a la succión de la sangre que sale por la grieta. El diagnóstico se hace al localizar la grieta o la fisura.

El pronóstico de la grieta en sí es benigno, pero constituye una indiscutible puerta de entrada para la infección. Otra consecuencia es que en algunos casos puede llevar, por el dolor, a la hipogalactia o aun a la supresión total de la lactancia.

El tratamiento curativo tratará de evitar la infección mediante la aplicación de apósitos empapados en soluciones antisépticas y la aplicación de pomadas cicatrizantes que contengan vitamina A. La lactancia se proseguirá mediante el uso de pezoneras, y en algunos casos puede ser necesario el reposo mediante la suspensión transitoria de tal función en la mama agrietada.

Mastitis puerperal. Suele producirse entre la primera semana y los cuatro meses del puerperio. Los gérmenes son trasportados por las manos y las ropas de la puérpera hasta las grietas o fisuras del pezón, desde donde, a través de los linfáticos, llegan al tejido intersticial. Cuando la contaminación se localiza en el tejido celular de la aréola, se produce, al abscedarse, el flemón subareolar, forma poco frecuente (fig. 12-87). Cuando la invasión llega hasta el tejido conjuntivo interglandular, se produce la mastitis intersticial, la más frecuente de las infecciones mamarias puerperales. Pero también el estafilococo puede invadir la mama por los conductos galactóforos y, al inflamar sus paredes, producir la galactoforitis. Cuando se absceda, drena directamente en la luz canalicular y se abre por esa vía al exterior. Si la infección progresa hasta los ácinos glandulares, provoca la mastitis parenquimatosa, de menor frecuencia que la intersticial.

El síntoma de comienzo suele ser el escalofrío. La hipertermia alcanza en seguida los 38-39°C y se acompaña de taquicardia. La mama se observa rosada en una extensión variable y palidece a la presión, que, a su vez, despierta dolor. No hay edema ni infarto mamario: es la fase de linfangitis superficial (la profunda es rara). Puede evolucionar hacia la curación entre las 24 y 48 horas, o bien profundizarse en el tejido celular y producir la mastitis intersticial. En esta primera fase el tratamiento consiste en la aplicación local de una bolsa de hielo y la administración de antibióticos. No obstante que la leche esté libre de pus, es conveniente suspender la lactancia en el seno enfermo para procurar el mayor reposo del órgano.

Si el proceso sigue una evolución progresiva, el tejido celular supura y la infección tiende a invadir los lóbulos mamarios vecinos. En estos casos los tabiques entre el intersticio glandular y el parénquima sufren una disgregación, permitiendo la combinación de las dos formas clínicas y aun la formación, en los casos más avanzados, de un absceso retromamario o paramastitis posterior.

La mastitis intersticial se instala, la mayoría de las veces, entre la segunda y tercera semana del puerperio, con escalofríos, fiebre y marcada red epidérmica enrojecida. A las pocas horas, a esta sintomatología de la linfangitis superficial se agrega la de los linfáticos profundos y del parénquima mamario: dolor, tumefacción edematosa de los senos afectados, hipertermia entre 39 y 41°C; la palpación de ganglios axilares infartados y dolorosos señala la extensión del proceso. Cuando la curva febril se hace remitente, la piel se vuelve rojo cianótica y el edema pastoso fluctúa, significa que la mastitis se ha abscedado.

La mastitis parenquimatosa, en cambio, no se inicia con la linfangitis. La fiebre asciende paulatinamente en 48 a 72 horas hasta 39-40°C. La mama está tensa y dolorosa, especialmente al amamantar. La leche contiene glóbulos de pus. Al extenderse el proceso, la sintomatología es la de la mastitis intersticial.

En el absceso retromamario se encuentra, además de los síntomas señalados para las formas anteriores,

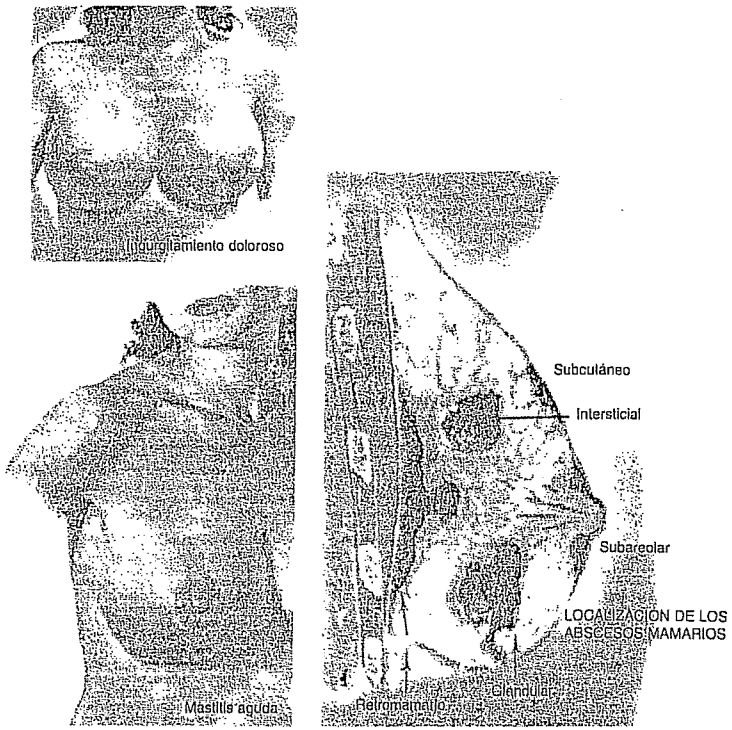


Fig. 12-87. Ingurgitamiento doloroso e infecciones de la mama durante el periodo gravidopuerperal. (Según Netter.)

edema en el surco submamario, fluctuación y dolor intenso al comprimir y desplazar la mama sobre el pectoral.

Una vez constituido el absceso, éste puede abrirse camino espontáneamente y drenar su contenido al exterior, y si la fístula no se obtura, puede llevar a la curación.

El mejor tratamiento profiláctico es el de las grietas y fisuras del pezón, como ya se ha señalado anteriormente. Pero cuando la mastitis se ha producido, el tratamiento curativo debe ser instituido tempranamente, ya que cuando el proceso infeccioso es incipiente es posible evitar su evolución hacia la abscedación. Se debe elevar la mama con vendajes, telas adhesivas o corpiños adecuados. La lactancia se interrumpirá temporariamente en la mama enferma, efectuándose el vaciado de la glándula con bomba. Se calmará el dolor y se administrarán antibióticos efectivos contra el *Staphylococcus aureus;* por ejemplo, dicloxacilina sódica, 500 mg cada 6 horas durante 7-10 días.

Cuando el absceso se ha constituido, el tratamiento quirúrgico para permitir su drenaje amplio es la regla.

2. SÍNDROMES HEMORRÁGICOS DEL PUERPERIO

Hemorragias precoces

Las hemorragias que se presentan precozmente en el puerperio ya han sido analizadas (periodo placentario patológico). Se incluyen entre ellas las metrorragias por atonia uterina, retención de restos placentarios, desgarros de cuello y discrasias sanguíneas.

Hemorragias tardías

Algunas de las causas señaladas como productoras de las hemorragias uterinas precoces del alumbramiento lo son también de las metrorragias que ocurren entre el 2º y el 25º día del puerperio.

1) La retención de cotiledones o de fragmentos placentarios suele ser el origen más frecuente de hemorragia tardía en el puerperio. La primera manifestación puede ser una metrorragia grave luego del 10º día del parto. La sangre es roja; la pérdida es indolora y con pocos coágulos. Al tacto, el cuello tiene su orificio entreabierto. El útero, subinvolucionado, es blando y doloroso.

Puede acompañarse o no de hipertermia, pero hay que tener en cuenta que en la mayoría de los casos existe infección, aun sin manifestaciones clínicas. La sintomatología típica puede hacerse presente en cualquier momento.

Se atenderá el estado general de la paciente y se tratará la infección, si la hubiere, con antibióticos. Se administrarán oxitócicos antes de realizar el legrado evacuador. La bolsa con hielo es de indicación constante. En aquellos casos de hemorragias graves repetidas e incontrolables se podrá llegar a la histerectomía.

2) Cuando los desgarros del cuello y del segmento inferior no han curado bien, por mal afrontamiento de los bordes de la herida, pueden introsar a alguna arteria, generalmente rama de la cervicouterina, la cual, al constituirse en ella un aneurisma traumático, puede romperse ante algún esfuerzo y ocasionar la hemorragia. Más frecuente es su producción cuando no se ha suturado la efracción y se colocó en cambio un taponamiento. Son casos raros, por fortuna, y su tratamiento estriba en la sutura por vía vaginal o la histerectomía.

3) Es necesario siempre descartar toda posibilidad de hemorragias ginecológicas en el puerperio, miomas submucosos, pólipos endometriales o cervicales, etc., que se someterán al tratamiento correspondiente.

3. SÍNDROMES RENALES DEL PUERPERIO

Insuficiencia renal aguda

Este cuadro se caracteriza por una disminución brusca de la función renal previamente normal.

Necrosis tubular aguda

Sinonimia. Se denomina también anuria renal, nefrosis del nefrón distal, riñón de shock o postrasfusional.

Fisiopatología. La función excretora se pierde por una alteración de la circulación renal con subsecuente degeneración tubular. Se mencionan muy sucintamente las alteraciones que pueden conducir a la anuria: *a)* hipotensión arterial; *b)* "engrosamiento" glomerular, *c)* precipitados hemoglobínicos y cristales, y *d)* isquemia.

Etiología. 1) Insuficiencia circulatoria periférica (shock).

2) Hemólisis intravascular diseminada.

3) Sustancias nefrotóxicas.

4) Septicemias.

5) Preeclampsia grave.

Síntomas y evolución. El síndrome posee dos fases bien definidas: oligoanúrica y poliúrica. La primera se manifiesta a poco de instalado el daño renal: la diuresis se reduce a 50-400 ml diarios —no supera los 30 ml/hora—, con una densidad fija de 1010. La orina es fuertemente ácida y posee cilindros leucocitarios y detritos celulares. En los accidentes postrasfusionales se observan pigmentos hemáticos. En la sangre aparece una acidosis con disminución del cloro, bicarbonato y sodio plasmáticos y aumento del potasio. Además se instala una anemia microcítica en la primera semana. La sintomatología clínica aparece a los pocos días, limitada a sopor y náuseas ligeras.

La fase oligúrica puede durar desde 6 hasta 35 días aproximadamente. La acumulación del nitrógeno residual y la hiperpotasemia predisponen al coma urémico y a la fibrilación ventricular, respectivamente.

La fase diurética se instala a continuación de la oligúrica cuando la eliminación urinaria alcanza los 800 ml diarios, pudiendo llegar a los 5000 ml o más. La orina posee abundante sodio y potasio y poca urea. El cuadro clínico puede acentuarse merced a la uremia y acidosis muy pronunciadas. Pueden presentarse síntomas digestivos (vómitos, hematemesis, diarreas sanguinolentas), signos nerviosos (letargia, estupor, convulsiones o coma), así como hipertermia y distensión abdominal.

Toda la sintomatología retrograda cuando la urea sanguínea desciende. Los síntomas antedichos pueden persistir semanas o meses. Entre otras complicaciones de la fase diurética merecen citarse la deshidratación por la acentuada poliuria y los signos de hipopotasemia e hiponatremia.

Diagnóstico. Si una paciente no elimina en las primeras 24 a 36 horas más de 400 ml de orina (30 ml/hora) a pesar de una buena restitución de líquidos, se puede casi con certeza afirmar el diagnóstico de necrosis tubular aguda.

Debe establecerse el diagnóstico diferencial con la necrosis cortical aguda. Si la enferma presenta una anuria previa al shock o que coincide con su comienzo, el diagnóstico de necrosis cortical aparece como probable; por el contrario, cuando la reducción de la diuresis es consecutiva al shock o a la infección uterina se debe pensar con mayores probabilidades en una necrosis tubular aguda.

Profilaxis. Es responsabilidad del obstetra mantener el volumen sanguíneo de la paciente, reponer los electrólitos y el agua, evitar las trasfusiones de sangre mal homologada y las infecciones.

Pronóstico. Constituye una complicación grave, por lo que resulta de fundamental importancia para mejorar la morbimortalidad su correcto y temprano diagnóstico y tratamiento. A medida que el túbulo se va regenerando, la orina tiende a la normalidad (tanto en su volumen como en su composición), pero el restablecimiento funcional completo requiere aproximadamente un año. Mediante pruebas renales muy sensibles para medir la capacidad funcional se ha demostrado que el riñón recupera la función normal.

Tratamiento. Es responsabilidad del obstetra tratar estos casos en íntima consulta con el nefrólogo y el clínico internista. Lo fundamental es regular el equilibrio hidroelectrolítico y proteico hasta que se recupere la función renal, lo que ocurre en general al cabo de 6 a 21 días aproximadamente.

El plan terapéutico es el siguiente:

En la fase oligúrica. 1) Exámenes microscópicos del sedimento urinario.

2) Balance hídrico, controlando eliminación e ingesta.

3) Dieta rica en hidratos de carbono y grasas, para aportar unas 2000 calorías diarias, con restricción de potasio. Se añaden pequeñas cantidades de proteínas para evitar el consumo endógeno proteico. Los alimentos deben ser pesados cuidadosamente, valorando la cantidad de líquidos que aportan.

4) Debe procederse, como mínimo diariamente, a las siguientes determinaciones: potasio sérico, azoemia, hemoglobina y electrocardiograma. Otras determinaciones de interés son la natremia, la cloremia y la reserva alcalina.

5) Se administrarán antibióticos únicamente si la insuficiencia renal obedece a una infección.

6) A menos que haya una anemia grave (después de iniciado el tratamiento), debe demorarse el empleo de la trasfusión.

7) Si el potasio llega a 7 mEq/l, o si aparecen modificaciones en el registro electrocardiográfico, hay que considerar la hemodiálisis.

8) El régimen severo sólo puede ser abandonado cuando la producción de orina en 24 horas sobrepasa el litro.

En la fase poliúrica. Debe cuidarse la instalación de un shock por disminución de sodio y/o la deshidratación por pérdida de agua, vigilando atentamente a la paciente por los signos clínicos y el laboratorio. Hay que determinar los electrólitos plasmáticos diariamente y corregir en lo posible por vía bucal los déficit de agua, electrólitos y calorías.

Necrosis cortical renal bilateral

Es una complicación grave de baja frecuencia, en la que la isquemia prolongada del riñón puede motivar la muerte masiva del órgano.

La necrosis cortical bilateral simula el cuadro de una necrosis tubular. Desde el comienzo aparece hematuria grosera y oliguria, seguida de acidosis urémica. Se presenta en mujeres con antecedentes renales, que desarrollan durante el embarazo una hipertensión o una preeclampsia grave.

En el examen anatomopatológico se halla una necrosis por coagulación isquémica de todos los elementos de la corteza, como resultado de las trombosis arteriales. En todos los casos se encuentra un cierto grado de esclerosis en las arterias arciformes e interlobulares proximales a los segmentos en los que ocurrió la trombosis. Este tipo de arterioesclerosis renal se interpreta como la base morfológica sobre la que con mayor probabilidad se inicia una necrosis cortical del riñón.

El pronóstico es grave y los casos que se recobran son sin duda aquellos que han tenido necrosis parciales, no muy extensas. Clínicamente no es posible distinguir los casos que evolucionarán favorablemente de los fatales. Con todo, una de las medidas fundamentales debe ser la restauración del volumen plasmático. Por lo demás, el tratamiento es similar al de la necrosis tubular aguda.

4. SÍNDROMES ENDOCRINOS DEL PUERPERIO

Patología de la lactancia

La lactancia está preferentemente supeditada a la acción de un complejísimo mecanismo hormonal cuyo disturbio depende, en parte, de un desequilibrio endocrino y de otros factores que se analizan con cada anomalía.

Salvo los raros casos de aplasia mamaria, la mujer que ha tenido su parto a término está siempre en condiciones de lactar normalmente.

Los casos de agalactia son rarísimos. En cambio son frecuentes la hipogalactia y la hipergalactia.

Hipogalactia. La disminución de la secreción láctea es el fenómeno cuantitativo más frecuente, y puede ocurrir desde el comienzo (hipogalactia primaria) o bien a continuación de un período más o menos breve de lactancia normal (hipogalactia secundaria).

La hipogalactia primaria es padecida por mujeres que poseen una hipoplasia glandular. En otros casos se debe al estado psíquico especial que la madre presenta en el momento de la iniciación de la lactancia.

La hipogalactia secundaria, en cambio, puede deberse a errores técnicos de amamantamiento, a un defecto de succión del lactante, especialmente por malformaciones bucales (labio leporino), o debilidad en la succión, o bien a causas maternas, como vicios de formación del pezón o afecciones adquiridas de la mama (grietas, mastitis).

La sobrealimentación no aumenta la cantidad ni mejora la calidad de la leche secretada.

El embarazo, si intercurre en plena lactancia, suele llevar a su rápida supresión; pero se debe tener presente que a veces la secreción láctea persiste con normalidad durante los primeros meses de la gestación.

Las enfermedades graves que puede padecer la puérpera reducen también la secreción de leche y modifican la calidad de la misma. Esta influencia no es siempre constante, y por lo tanto hay que ser prudentes en la conducta, porque es posible que con el restablecimiento materno se recupere la cantidad y calidad de la leche.

Por otra parte, es un hecho conocido que la salida de la leche no se debe solamente a factores puramente mecánicos, sino que hay que tener en cuenta a la oxitocina almacenada en la hipófisis, factor neurohormonal cuyo mecanismo, en caso de alterarse, trae dificultad para la expulsión láctea y lleva a la hipogalactia.

El tratamiento de la hipogalactia requiere antes que nada la solución de las causas mecánicas que la provocan (estimular la succión).

Cuando las hipogalactias se deben a anomalías de naturaleza endocrina, especialmente a una hiposecreción tiroidea, la normalización de la lactancia se conseguirá con la administración de hormona tiroidea.

Hipergalactia. La secreción excesiva de leche apenas puede ser considerada como un defecto molesto para la puérpera mientras esté asegurada su adecuada excreción por el pezón. La lactancia, en su instalación y en su mantenimiento, está condicionada por un perfecto sincronismo neurohormonal. La hipergalactia en el período normal de amamantamiento se debería probablemente a un aumento inusitado de la prolactina.

La persistencia de la secreción láctea suele ser bastante frecuente en mujeres que han amamantado durante mucho tiempo, manteniéndose la misma durante varios meses después del destete y aunque el ciclo menstrual haya recuperado su ritmo normal. La secreción mamaria se hace evidente mediante la expresión del pezón, que provoca la fácil salida de gotas de calostro o de un líquido seroso. Se explica por alteraciones hormonales (hiperprolactinemia) (véase Supresión de la lactancia, en cap. 11, apartado Puerperio normal).

Ingurgitación mamaria. Según la función afectada en el perfecto sincronismo neurohormonal de la lactancia, tendremos dos tipos de ingurgitación: la ingurgitación lactogenética, que aparece en el segundo o tercer día del puerperio con la iniciación de la secreción láctea, y la ingurgitación galactopoyética, que se manifiesta con la iniciación de la excreción de leche entre el cuarto y quinto día del puerperio. La primera es fisiológica, ocurre con la subida de la leche y por lo general se resuelve espontáneamente en pocas horas.

La ingurgitación galactopoyética, en cambio, traduce un estado patológico de la expulsión de la leche y requiere una atenta vigilancia médica, así como la utilización de medios terapéuticos adecuados.

Si bien en estos casos existe un exceso de secreción, intervienen además otros factores, como malformaciones del pezón y alteración del sincronismo neurohormonal, que afectan la normal regulación entre la aparición y mantenimiento de la lactancia y el adecuado vaciamiento de los ácinos glandulares. Existe una secreción normal o aumentada de leche al mismo tiempo que una disminución o desaparición de la excreción de la misma. La acumulación de leche en el alvéolo determina la compresión del tejido circundante, produciendo estasis linfovascular y edema, con lo cual se agrava la ya alterada función mamaria.

La sintomatología estriba en la existencia de senos turgentes, tensos y dolorosos, y en la piel se dibuja una acentuada red venosa. La sensación de tensión se hace más fuerte y el dolor incrementado se irradia a la axila, con aparición de un cuadro febril. Este estancamiento de la leche en las mamas es digno del mayor cuidado, ya que desempeña un papel importante en la patogenia de la mastitis.

La terapéutica va desde los simples medios mecánicos de vaciamiento de la mama hasta el tratamiento hormonal.

La simple aspiración mecánica de la mama suele ser dolorosa, lastima el pezón y empeora el cuadro. Mejor resultado se obtiene efectuando, antes de poner al niño al pecho, fomentaciones calientes en ambos senos y masajes sobre los mismos con talco. Luego se coloca al lactante al pecho, y cuando éste ha satisfecho su apetito, se completa el vaciamiento con sacaleche. Los senos deben ser suspendidos mediante corpiños adecuados, con breteles anchos.

Se ha preconizado con buen resultado la administración de oxitocina por vía nasal, la cual actúa eliminando la deficiencia del reflejo neurohipofisario y permitiendo el rápido vaciamiento de los senos. Con ello se obtiene la descompresión de los tejidos próximos a los ácinos y consecuentemente la disminución de la estasis linfática.

Síndrome de Chiari-Frommel

Es un cuadro caracterizado por atrofia utcroovárica posparto, amenorrea y galactorrea.

Es una enfermedad rara que afecta especialmente a las primíparas. La duración de la lactancia no es un factor determinante.

La anamnesis pone en evidencia el antecedente de una menarca tardía e irregularidad en el ciclo menstrual, lo cual trasunta el disturbio hipofisoovárico. Habitualmente no hay períodos de esterilidad ya que estas pacientes suelen embarazarse dentro del lapso de tiempo considerado normal y aun más tempranamente.

La galactorrea abarca generalmente a los dos senos. La secreción mamaria tiene la característica macroscópica de la leche, aunque su composición química y sus caracteres microscópicos la colocan entre la leche y el calostro. Cuando la enfermedad dura mucho tiempo, la secreción suele ser mixta.

El examen de los órganos genitales muestra a la vulva con los caracteres de la atrofia senil. La vagina es de superficie lisa, decolorada y seca. El endometrio se presenta completamente atrófico. Los niveles de gonadotrofina foliculoestimulante y de estrógenos están disminuidos, mientras que la tasa total de 17-ce-

tosteroides está aumentada, en relación con una hiperfunción de la corteza suprarrenal. El metabolismo basal es normal.

La amenorrea puede durar hasta la menopausia, que se instala precozmente. Hay a veces remisión espontánea del síndrome, pero si antes sobreviene un nuevo embarazo, éste es seguido de una lactancia normal y reaparición del ciclo menstrual.

Acerca de la patogenia de esta enfermedad, sólo diremos que la galactorrea es índice de la secreción exagerada de prolactina hipofisaria y que el hipercorticalismo denota hipersecreción de ACTH. Lo primero se debería a una hiperactividad de las células eosinófilas que producen prolactina. La prolactina inhibe la actividad gonadotrófica de la hipófisis. La deficiencia de hormona foliculoestimulante se traduciría en insuficiencia ovárica, con la consecuente atrofia uterovaginal y amenorrea.

Síndrome de Sheehan

Este fallo hipofisario de muy baja frecuencia es provocado por una hemorragia grave del parto o el posparto inmediato. Se caracteriza por una insuficiencia posparto de la anterohipófisis, de grado variable según la extensión de la necrosis aséptica de la glándula, provocada por la isquemia o una tromboembolia de la arteriola que la irriga y determinada por un grave colapso circulatorio poshemorrágico donde tiene más valor patogénico el shock que la hemorragia misma.

La necrosis no interesa a toda la glándula, pues se encuentra siempre una zona indemne más o menos extensa. Nunca alcanza a la hipófisis posterior ni a la *pars intermedia.*

La forma aguda es de rara observación. Cuando la paciente muere antes de las 24 horas del posparto se observa un verdadero infarto isquémico de límites más o menos netos. Si el deceso se produjo antes de las 12 horas, no se reconocen lesiones visibles microscópicamente.

Más frecuentes son las formas en las cuales las pacientes que sobreviven a graves hemorragias del alumbramiento arrastran un padecimiento sin una clara sintomatología clínica hasta que, con motivo de un nuevo estrés, ponen en evidencia el síndrome oculto al no soportar el organismo la deficiencia larvada del sistema endocrino.

Los casos mejor estudiados corresponden a aquellas formas del síndrome en que el proceso se instala en forma lenta, requiriendo cerca de dos semanas para completarse. Estas pacientes suelen sobrevivir muchos años, y desarrollan un cuadro de hipopituitarismo crónico. Histológicamente se caracteriza por un proceso de necrosis, al que sigue un segundo tiempo de organización de la zona infartada, con eliminación de las células destruidas y su sustitución por tejido conectivo.

Para que las manifestaciones clínicas características se pongan de manifiesto es necesario que la destrucción interese no menos de las tres cuartas partes de la glándula, de tal manera que lo que resta no sea capaz de compensar su déficit. La extensión de la necrosis está en relación directa con la intensidad del shock.

La sintomatología traduce, en general, el sufrimiento de las glándulas de secreción interna: ovario, tiroides, corteza suprarrenal, cuyo funcionamiento normal depende del estímulo adecuado recibido de la anterohipófisis.

En las formas más graves la sintomatología es más clara. La aparición de calostro y ausencia de la subida de la leche es el primer síntoma que debe llamar la atención. Le sigue luego la atrofia de la mama. Si la lesión es leve, puede haber una simple hipogalactia. El útero sufre una profunda involución: el miometrio se vuelve fibroso y el endometrio se reduce a una delgada lámina celular. El ovario presenta folículos primordiales en grado tal que haría pensar en la posibilidad de una respuesta adecuada al estímulo de gonadotrofinas exógenas. La citología vaginal es atrófica. Todo esto se traduce en amenorrea y ausencia de eliminación de hormonas sexuales por la orina. Se produce además disminución, hasta la ausencia, de 17-cetosteroides. La paciente se queja de frío, que puede ser un síntoma muy molesto. Aparecen signos de hipotiroidismo, como constipación, disturbios tróficos, sequedad de la piel y sudación axilar exagerada. La paciente se torna negligente o indiferente, pero es rara la delgadez y la caquexia; antes bien, se observa más a menudo una ligera obesidad.

En cuanto al pronóstico, estas pacientes pueden sobrevivir muchos años, hasta que algún proceso desencadene un coma terminal.

La muerte puede sobrevenir bruscamente por insuficiencia suprarrenal en el curso de un estrés, aun en mujeres aparentemente sanas pero con un síndrome de Sheehan larvado.

Por eso es que la anamnesis tiene, para el diagnóstico de estos casos, un valor incalculable. En toda mujer que ha padecido una hemorragia o shock obstétrico grave se debe pensar en la posibilidad de este síndrome oculto. La ausencia o disminución acentuada de gonadotrofina y la negatividad de las pruebas de estimulación de la corteza suprarrenal, así como de estimulación de la tiroides, son elementos que pueden orientar al médico en ese sentido.

El tratamiento será recomendado por un especialista en endocrinología.

5. SÍNDROMES DOLOROSOS DEL PUERPERIO

Los síndromes dolorosos que aparecen en el puerperio se originan frecuentemente durante el embarazo en el que la modificación del centro de gravedad de la embarazada origina contracciones compensadoras de los músculos, que acaban por hacerse dolorosas, trasformándose en verdaderas contracturas, presentando luego alteraciones anatómicas.

Por otro lado, la acción hormonal sinérgica entre estrógenos y progesterona provoca el reblandecimiento de cartílagos y ligamentos, especialmente de la cintura pélvica. Este reblandecimiento obedece a un mecanismo de imbibición del fibrocartílago.

Síndrome doloroso abdominopelviano

Relativamente frecuente al final del embarazo, persiste en el puerperio en forma de zonas dolorosas a nivel de la región hipogástrica, dolores lumbosacros irradiados a la región glútea y muslos e impotencia muscular más o menos pronunciada. La relajación del fibrocartílago intersinfisial y el pasaje de fetos de gran tamaño por el conducto del parto separa los cabos pubianos. Es raro el dolor espontáneo a nivel del pubis, pero es muy sensible a la presión directa sobre la sínfisis y a la abducción activa forzada de los muslos. Esta separación determina, a su vez, la movilización de las articulaciones sacroilíacas también relajadas. El dolor puede extenderse a distancia de la sínfisis, imposibilitando la incorporación y la deambulación. Es raro que persista aún durante el reposo.

La movilidad de los cabos pubianos se aprecia mediante la introducción del dedo índice en la vagina con la examinada en posición de pie y aplicando el pulpejo sobre el borde inferior de la sínfisis, al ordenarle a la paciente "marcar el paso". Cada vez que uno de los miembros abandona el suelo, se percibe el deslizamiento de las superficies articulares, hallándose más bajo el cabo pubiano que corresponde al miembro en contacto con el suelo.

La movilidad anormal de la sínfisis persiste por un tiempo variable durante el puerperio. El pronóstico es generalmente benigno.

El estudio radiográfico de la pelvis permitirá medir la separación de los cabos pubianos, lo que otorga así seguridad al diagnóstico (excepcionalmente hasta 3 cm).

A veces queda como única secuela una exostosis, descubierta tiempo después al efectuar una radiografía de la sínfisis en la búsqueda de una causa que justifique la aparición periódica de dolor en la zona.

Síndrome doloroso articular raquídeo

Las mismas influencias hormonales que actúan sobre el fibrocartílago sinfisial hacen sentir su acción sobre el raquis, especialmente en la articulación lumbosacra, dando lugar a algias en cuya génesis intervienen la lordosis lumbar y las curvaturas compensadoras dorsocervicales.

Es consecuencia normal de esta lordosis el "cambio de silueta" que se produce durante el embarazo, acentuado por la relajación y vencimiento del arco plantar, que origina la marcha característica de la grávida. Puede persistir durante el puerperio en diversas formas como: dolores ciáticos, el síndrome gravídico de los escalenos, la coccigodinia, los dolores de los grupos musculares posteriores de la pierna y planta del pie, denominados tarsalgia de las puérperas y originar algias pubianas o dorsolumbares como secuela invalidante laboral.

Síndrome gravídico de los escalenos. Es una braquialgia parestésica que comienza con hormigueo y adormecimiento de los dedos y sensación de hinchazón de dedos y manos, acompañada de dolor sordo y profundo, que se irradia al antebrazo; se exterioriza sobre todo en la segunda mitad de la noche.

Las curvaturas dorsocervicales, acentuadas por la acción relajadora hormonal sobre los ligamentos de sostén, modifican la relación normal entre los cuerpos vertebrales; este fenómeno es más pronunciado en las articulaciones cervicales, donde el hecho anatómico de la existencia de una brecha entre las raíces de los nervios y el disco explica que se originen zonas de irritación permanente, cuya consecuencia es la formación de verdaderos osteofitos.

Esta zona irritativa presiona sobre los elementos alojados en el agujero de conjunción, perturbando la irrigación y actuando sobre las fibras del simpático posterior y las fibras neurovegetativas vasomotoras que se dirigen a la periferia.

Coccigodinia. Ciertos dolores referidos al cóccix y a la articulación sacrococcígea pueden quedar como secuela del traumatismo obstétrico. A la relajación y estiramiento ligamentoso de la articulación puede sumarse la luxación y hasta la fractura del cóccix cuando se encuentra una angulación anterior acentuada o cuando la articulación anquilosada no cede a la retropulsión en el instante del desprendimiento de la cabeza fetal.

El tacto rectal revelará sensibilidad exquisita en la superficie anterior del cóccix, acentuada por la movilización. Hay que descartar zonas dolorosas miofasciales del rafe anococcígeo así como dolores referidos de origen anal, rectal o vaginal, trasmitidos por la red nerviosa pericoccígea.

Ciática de la puérpera. Representa el equivalente raquídeo del síndrome doloroso abdominopelviano. No existe desplazamiento de los discos intervertebrales. El dolor comienza habitualmente en la articulación lumbosacra, para irradiarse luego al muslo y la pierna, dificultando los movimientos.

Tratamiento. Tanto en la ciática simple como en los dolores de la articulación sacrovertebral se puede utilizar fenilbutazona y vitamina B_1.

6. SÍNDROMES NEUROPSÍQUICOS DEL PUERPERIO

El embarazo y la consecuente maternidad son acontecimientos que no pueden vivirse en forma indiferente, dada la importancia del cambio personal, familiar, económico, laboral, etcétera.

Diferentes trabajos reflejan un estado de labilidad emocional en las embarazadas y sobre todo en las puérperas, que debe ser tenido en consideración, ya que algunos terminan en verdaderos síndromes psiquiátricos

Los desajustes pueden desencadenar la aparición de cuadros neuróticos o psicóticos de mayor o menor gravedad según la personalidad de base. Los pequeños trastornos psíquicos consisten en perversión del gusto, "antojos", irritabilidad, entre otros.

Pero también es necesario tener en cuenta los factores bioquímicos. Se sabe que las hormonas inciden sobre el humor, y los cambios hormonales que se producen en el embarazo son grandes. Parece ser importante el nivel absoluto de hormonas pero también el ritmo de cambio de los niveles hormonales. Los mayores niveles de estrógeno y progesterona antes del parto y una gran caída de esos niveles después del parto se pueden asociar con depresión puerperal.

Durante el puerperio a estos trastornos se los puede clasificar en tres grandes síndromes: tristeza puerperal, depresión y psicosis.

Tristeza puerperal (melancolía puerperal)

Su frecuencia es del 30 al 50% de las puérperas, sobre todo en las primíparas. Está caracterizado por ser transitorio, comenzando 3 a 5 días después del nacimiento, con una duración de días a semanas. Presenta episodios de llanto, inquietud, insomnio, confusión, sensación de agotamiento y muchas veces cefaleas. No debe confundirse con los estados depresivos, puede durar unas pocas horas, luego desaparecer y reaparecer nuevamente.

Este síndrome no está asociado con situaciones de estrés, influencias socioculturales ni desórdenes psiquiátricos personales o familiares anteriores. No necesita tratamiento psicofarmacológico alguno, a excepción de la utilización de algún tranquilizante o hipnótico en contadas ocasiones.

Síndrome depresivo

Su frecuencia es del 10% de los nacimientos y se presenta 3 a 6 meses después del parto. Se caracteriza por aislamiento, irritabilidad y comportamiento antisocial. Su duración es de aproximadamente un año. Es común que esta patología pase inadvertida para los familiares y los profesionales debido a las características propias de esta entidad (aislamiento) y por interpretársela como cambios del estilo de vida de la paciente por el nacimiento y el cuidado del bebé, siendo imprescindible su diagnóstico y derivación oportuna al especialista.

De acuerdo a ello es importante que el profesional actuante informe a la gestante y su familia sobre la necesidad de la consulta psiquiátrica ante la aparición de síntomas de depresión y aislamiento de la puérpera.

Psicosis puerperal

Es el trastorno mental más grave que puede ocurrir durante el puerperio. Su incidencia es del 1 al 4 por mil nacimientos, aunque puede ser menor. El período de riesgo de aparición de los síntomas emayor entre los 10 y 14 días posparto pero continúa hasta varios meses después. Las más susceptibles parecerían ser las mujeres que tienen episodios de trastornos depresivos o esquizofrénicos previos y antecedentes familiares de enfermedades psiquiátricas. También las muy jóvenes y las primíparas se encuentran en estos grupos de riesgo.

Se caracteriza por pérdida de contacto con la realidad, agitación, confusión, alucinaciones vívidas, delirios paranoides y comportamiento violento. Muy excepcionalmente se ha descrito suicidio e infanticidio.

La ***preparación integral para la maternidad*** es siempre aconsejable como prevención del choque emocional, pues permite mantener un buen equilibrio psíquico y alejar emociones fóbicas nocivas como el miedo y la ansiedad (véase, en cap. 11, Atención del parto).

Cuadro 12-13. Cuadro comparativo entre tristeza puerperal y síndrome depresivo

Características	*Tristeza puerperal*	*Síndrome depresivo*
Incidencia	50% de las puérperas	10% de las puérperas
Aparición	3-5 días después del parto	3-6 meses después del parto
Duración	Días o semanas	Meses o años
Asociación con estrés	No	Sí
Influencias socioculturales	No	Fuerte asociación
Desórdenes psiquiátricos anteriores personales	No	Fuerte asociación
Desórdenes psiquiátricos familiares	No	Asociación ocasional
Pensamientos suicidas	No	Algunas veces
Función maternal disminuida	Raramente	A menudo

(Tomado de Miller, 1995.)

RESUMEN

Puerperio patológico

En la patología del puerperio pueden estudiarse distintos síndromes: infecciosos, hemorrágicos, renales, endocrinos, dolorosos y neuropsíquicos.

1. Síndromes infecciosos del puerperio

Infección puerperal

Es por lo general exógena, más raramente endógena (contaminación desde zonas vecinas o por focos sépticos más alejados, por vía linfática o hemática).

Etiología. Estreptococo asociado con frecuencia al estafilococo, gonococo, *Proteus, Klebsiella, Chlamydia,* colibacilos o anaerobios. Con frecuencia la causa es polimicrobiana. Existen factores predisponentes, tales como rotura prematura de las membranas, prolongación del parto, hemorragias, deshidratación, intervenciones, heridas y tactos repetidos o sin asepsia. Las infecciones pueden ser localizadas o propagadas (por continuidad, vía hemática o linfática).

Infecciones localizadas. Pasando por las vulvitis, vaginitis y cervicitis, la más importante por su frecuencia es la endometritis. Se inicia al tercer día con escalofríos, hipertermia y taquicardia; el útero es blando y doloroso y los loquios achocolatados. Esta localización puede presentar las siguientes formas clínicas: séptica, pútrida, parenquimatosa y disecante o gangrenosa. Puede ser el punto de partida de una infección propagada o generalizada.

Infecciones propagadas. *Por continuidad o por vía linfática.* Tal ocurre con los cuadros siguientes:

Salpingitis y salpingooforitis: originan una reacción peritoneal en la fosa ilíaca; por el tacto se percibe el anexo engrosado y doloroso.

Pelviperitonitis: dan lugar a un repunte térmico y del pulso, acompañado de dolor y defensa muscular en el hipogastrio; en ellas el tacto encuentra el fondo de saco posterior ocupado y doloroso. Si supuran se procede al avenamiento por colpotomía posterior.

Parametritis puerperal: puede originar un flemón del ligamento ancho, caracterizado por un tumor lateroutcrino que se extiende hacia la cresta ilíaca.

Peritonitis puerperal: propagada por continuidad de una salpingooforitis o de una herida del fondo de saco vaginal, aunque otras veces la infección se hace por vía linfática. En ella los vómitos, el meteorismo y la contractura abdominal son tardíos. El diagnóstico precoz se hace por la disociación entre la temperatura axilar y rectal, el dolor, las diarreas profusas y la inmovilidad del vientre con la respiración profunda. El pronóstico es malo. Si los antibióticos no mejoran el cuadro, se debe proceder al avenamiento de la cavidad peritoneal.

Infecciones por vía hemática. Dan lugar a la tromboflebitis séptica, a la tromboflebitis embólica o supurada y a la septicemia puerperal.

Para las *tromboflebitis* hay factores gravídicos predisponentes, tales como la estasis venosa, la herida placentaria y los traumatismos (que facilitan la entrada de los gérmenes y dan lugar a las *tromboflebitis sépticas*). En estas infecciones, en unos casos la alteración de la vena es primitiva y la formación del coágulo secundaria (tromboflebitis); en otros el coágulo se constituye primero (flebotrombosis). Estas últimas son las embolígenas.

Las tromboflebitis puerperales se producen en las venas pelvianas (tromboflebitis uteropelvianas) o en las venas de las piernas (flegmasía *alba dolens*). Los síntomas son: *a)* generales, caracterizados por hipertermia y pulso acelerado en forma escalonada; *b)* locales, manifestados en especial por el edema por rémora circulatoria, y *c)* funcionales, en forma de impotencia funcional y dolor.

La flegmasía *alba dolens* radica en los miembros inferiores; se presenta con una hinchazón ocasionada por un edema blanco y doloroso, por estasis linfática. Al examen, al efectuar la flexión pasiva del dorso del pie, se produce dolor en la pantorrilla. La curación tiene lugar tres semanas después de normalizados el pulso y la temperatura. Los edemas persisten mucho tiempo después de desaparecida esta complicación.

El accidente más temible y grave de la tromboflebitis séptica es la embolia, que ocasiona infartos más o menos extendidos en el campo pulmonar. El tratamiento profiláctico consiste en masaje, movilización pasiva, gimnasia respiratoria, posición semisentada y levantamiento precoz. El tratamiento curativo comprende anticoagulantes y antibióticos. En algunos casos embolígenos, ligadura de la vena ilíaca primitiva.

La *tromboflebitis embólica o supurada* se produce como consecuencia de la supuración de los coágulos; estos dan lugar a embolias sépticas, que se localizan a distancia en forma de focos metastáticos; esta complicación termina habitualmente con la muerte.

La *septicemia puerperal* puede ser primitiva; otras veces es secundaria a una endometritis o tromboflebitis supurada. Se acompaña de signos generales muy graves: temperatura oscilante, taquicardia, hipotensión, adinamia, diarrea, facies grisácea y lengua seca. Deben realizarse hemocultivos seriados, que certifican el diagnóstico y orientan el tratamiento antibiótico. El pronóstico es muy grave.

Tratamiento general de la infección puerperal. *Profiláctico.* Asepsia y antisepsia, reducción de los tactos.

Curativo. Higienicodietético y sintomático, pero sobre todo etiológico. Individualizada la causa, se la combate con los

quimioterápicos y antibióticos más adecuados a los gérmenes en juego; si esto no puede realizarse, se emplean los de amplio espectro.

Infección mamaria puerperal

Las *grietas y fisuras del pezón* son causa de dolor y de inconvenientes en la lactancia y puerta de entrada para la infección de los senos; se curan con pomadas cicatrizantes. Puede ser necesaria la supresión transitoria de la lactancia de la mama agrietada.

La *linfangitis* se caracteriza por escalofríos y temperatura de 39°C y por una placa rosada y dolorosa que toma un sector de la mama. Se cura con hielo y antibióticos.

La *galactoforitis* es la infección de los canales galactóforos; como la leche contiene pus, debe suspenderse la lactancia del lado enfermo para evitar la infección del niño.

La *mastitis* es un proceso infeccioso del seno que con frecuencia toma el tejido conjuntivo interglandular (mastitis intersticial), con dolor, tumefacción y edema de la mama, acompañados de hipertermia y ganglios axilares infartados. Cuando la infección toma el tejido glandular, se denomina mastitis parenquimatosa, y a los signos generales y locales ya consignados se agrega la presencia de glóbulos de pus en la leche.

A veces el absceso puede ser retromamario en cuyo caso aparece edema en el surco submamario y dolor intenso al comprimir o desplazar la mama sobre el pectoral.

Tratamiento. Antes de la abscedación se puede curar el proceso suprimiendo la lactancia, levantando el pecho con un corpiño apropiado y administrando antibióticos. Cuando el absceso se ha constituido, el tratamiento es quirúrgico (avenamiento).

2. Síndromes hemorrágicos del puerperio

Las hemorragias precoces han sido tratadas ya en el posalumbramiento. Las hemorragias tardías son producidas: *a) Por la retención de cotiledones.* En dicho caso al tacto se encuentra al útero blando, en subinvolución, y al cuello con el orificio interno entreabierto. El tratamiento consiste en hielo, oxitócicos y antibióticos y curetaje para extraer los restos. *b) Por causas ginecológicas* (miomas, pólipos endometriales, cervicitis, etc.), que exigirán el tratamiento correspondiente.

Cuando estos estados hemorragíparos no ceden con los tratamientos habituales, podrán exigir la histerectomía como recurso extremo. El mejoramiento del estado general, en especial con el uso de trasfusiones, es de rigor en todos los casos.

3. Síndromes renales del puerperio

Insuficiencia renal aguda

Este cuadro se caracteriza por una disminución brusca de la función renal previamente normal.

Etiología. 1) Insuficiencia circulatoria periférica (shock). 2) Hemólisis intravascular diseminada. 3) Sustancias nefrotóxicas. 4) Septicemias. 5) Preeclampsia grave.

Síntomas y evolución. El síndrome posee dos fases bien definidas: oligoanúrica y poliúrica.

Diagnóstico. Si la paciente no elimina en las primeras 24 a 36 horas más de 400 ml de orina, a pesar de una buena restitución de líquidos, se puede casi con certeza afirmar el diagnóstico de necrosis tubular aguda.

Debe establecerse el diagnóstico diferencial con la necrosis cortical aguda.

Tratamiento. Balance hidroelectrolítico y diálisis.

Necrosis cortical renal bilateral

Es una necrosis por coagulación isquémica de todos los elementos de la corteza, como resultado de las trombosis arteriales.

4. Síndromes endocrinos del puerperio

Relacionados con la lactancia. *a) Hipogalactia* primaria o secundaria. *b) Hipergalactia.* La ingurgitación de los senos puede acarrear, además de dolor, un cuadro febril y predisponer a la mastitis. El tratamiento consiste en el vaciamiento de la mama y la administración de oxitocina.

Síndrome de Chiari-Frommel. Está caracterizado por amenorrea, galactorrea y atrofia uteroovárica, que ocurre a causa de un disturbio hipofisoovárico.

Síndrome de Sheehan. Producido por insuficiencia de la anterohipófisis por necrosis aséptica de esta parte de la glándula, provocada por isquemia o tromboembolia de la arteriola que la irriga. Este accidente ocurre a consecuencia de un colapso circulatorio por hemorragia posparto o shock. En él existe ausencia o disminución de las gonadotrofinas y negatividad de las pruebas de estimulación de la tiroides y la suprarrenal.

Clínicamente se comprueba agalactia o hipogalactia, involución extrema patológica del útero con atrofia del endometrio, hipotiroidismo e insuficiencia suprarrenal.

5. Síndromes dolorosos del puerperio

Los síndromes dolorosos que aparecen en el puerperio se originan frecuentemente durante el embarazo en el que la modificación del centro de gravedad de la embarazada origina contracciones compensadoras de los músculos, que acaban por hacerse dolorosas. Por otro lado, la acción estrógenos-progesterona provoca el reblandecimiento de cartílagos y ligamentos (separación de los cabos púbianos) y los partos vaginales con fetos grandes. Principalmente se describen los síndromes dolorosos abdominopelviano y articular raquídeo; la coccigodinia y la ciática de la puérpera.

6. Síndromes neuropsíquicos del puerperio

Los trastornos neuropsíquicos del puerperio pueden ser clasificados en tres grandes síndromes: tristeza, depresión y psicosis.

La *tristeza puerperal* y la *depresión puerperal* son relativamente frecuentes. La primera aparece entre los 3 y 5 días posparto y la segunda entre los 3 y 6 meses.

La *psicosis puerperal,* el trastorno mental más grave, es de eclosión posterior, en plena evolución del puerperio tardío.

BIBLIOGRAFÍA

Distocias de la contractilidad uterina

Álvarez H, Caldeyro Barcia R. Fisiopatología de la contractilidad uterina y sus aplicaciones en la clínica obstétrica. II Congreso Latinoamericano de Obstetricia y Ginecología, São Paulo. Maternidade e Infancia, 1954; 13:11.

Bandl L. Ueber ruptur der gebärmutter. Wien, 1875.

Borglin N E. Intranasal administration of oxitocin for induction and stimulation of labor. Acta Obst et Gynec Scandinav 1962; 41: 238.

Caldeyro Barcia R, Álvarez H. Abnormal uterine action in labour. J Obstet Gynaecol Br Emp 1952; 59:646.

Caldeyro Barcia R, Álvarez H, Poseiro JJ. Normal and abnormal uterine contractility in labour. Triangle 1955; 2:41.

Caldeyrp Barcia R, Poseiro JJ. Oxytocin and contractility of the pregnant human uterus. Ann NY Acad Sci 1959; 75:813.

Caldeyro Barcia R, Álvarez H, JJ, Pose SV et al. Effect of position changes on the intensity and the frequency of uterine contractions during labor. Am J Obstet Gynecol 1960; 80:284.

Danforth DN. The fibrous nature of the human cervix, and its relation to the isthmic segment in gravid and nongravid uterus. Am J Obstet Gynecol 1947; 53:541.

Danforth DN. The distribution and functional activity of the cervical musculature. Am J Obstet Gynecol 1954; 68:1261.

Danforth DN, Veis A, Breen M et al. The effect of pregnancy and labor on the human cervix: Changes in collagen, glycoproteins, and glycosaminoglycans. Am J Obstet Gynecol 1947; 120:641.

Friedman EA, Sachtleben MR. Dysfunctional labor: I Prolonged latent phase in nullipara. Obstet Gynecol 1961; 17:135.

Friedman EA, Sachtleben, MR. Dysfunctional labor: III. Secondary arrest of dilatation in nullipara. Obstet Gynecol 1962; 19:576.

Jeffcoate TNA. Prolonged labour. Lancet 1961; 2:61.

Lindgren L. The causes of foetal head moulding in labour. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 39:46, 1962.

Murphy DP. Uterine Contractility in Pregnancy. JB Lippincott, Philadelphia, 1947.

Pose SV, Álvarez H, Caldeyro Barcia R. Contractilidad uterina en los polihidramnios. An Gynecotocol, Montevideo, 1955; 2:116.

Schwarcz R. Distocia dinámica: aspectos experimentales. Relato Oficial de la XIV Reunión de la FASGO, Mendoza 1966, págs. 217-225.

Schwarcz R, Strada Sáenz G, Althabe O et al. Compression received by the head of the human fetus during labor. En: Physical Trauma as an Etiological Agent in Mental Retardation. US Department of Health, Education and Welfare, Washington DC, 1970.

Schwarcz R, Díaz AG, Nieto F. Partograma con curvas de alerta; guía para la vigilancia del parto. CLAP-OPS/OMS Bol Salud Perinatal 1987; 2(9):93-96 Montevideo.

Schwarcz R, Fescina R. Maternal Mortality in Latin America and the Caribbean. Lancet 2000; 356 Suppl: s11 (The Lancet Perspectives, London).

Sufrimiento fetal agudo intraparto

Althabe O, Schwarcz R, Pose SV, Escarcena LA, Caldeyro Barcia R. Effects on fetal heart rate and fetal pO_2 of oxygen administration to the mother. Am J Obstet Gynecol 1967; 98:858.

Altirriba E, Gamissans O, Durán P et al. Administration of beta-mimetic agents to the mother as a conservative therapy in cases of intrapartum fetal acidosis. IVth German Congress of Perinatal Medicine, Berlin, Nov. 1971.

ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists). External cephalic version. ACOG Practice Bulletin N°13, February 2000.

Anderson G, Cordero L, Hon EH. Hypertonic glucose infusion during labor. Obstet Gynecol 1970; 36:405.

Bartels H, Moll W. Passage of inert substances and oxygen in the human placenta. Pflüger's Arch Ges Physiol 1964;280:165-177.

Bartels H, Moll W, Metcalfe J. Physiology of gas exchange in the human placenta. Am J Obst Gynec 1962;84:1714-1730.

Battaglia F, Meschia G, Makowsky EL et al. The effect of maternal oxygen inhalation upon fetal oxygenation. J Clin Invest 1968; 47:548.

Bloom SL, Swindle RG, McIntire DD et al. Fetal pulse oximetry: Duration of desaturation and integration outcome. Onstet Gynecol 93:1036, 1999.

Caldeyro Barcia R, Magaña J, Pose S et al. A new treatment of acute intrapartum fetal distress. En: Perinatal Factors. Affecting Human Development, 1969, pág. 248.

Caldeyro Barcia R, Poseiro JJ, Pantle G et al. Effects of uterine contractions on the heart rate of the human fetus. 4th International Conference on Medical Electronics, New York, 1961, pág. 1.

Dawes GS. Foetal and Neonatal Physiology. A Comparative Study of the Changes at Birth. Year Book Medical Publishers, Chicago, 1968.

Garite TJ, Dildy GA, McNamara H et al. A multicenter controlled trial of fetal pulse oximetry in the intrapartum management of nonreassuring fetal heart rate patterns. Am J Obstet Gynecol 183:1049, 2000.

Hofmeyr GJ. Intravenous betamimetics for intrapartum fetal distress (diagnosed by electronic fetal heart rate mo). In: Enkin MW, Keirse MJNC.

Hon EH. The fetal effects of umbilical cord compression. En: Perinatal Factors Afecting Human Development. PAHO/WHO, pág. 188, Washington DC, 1969.

James S. Administration of oxygen, glucose, and alkali to mother and newborn. En: Perinatal Factors Affecting Human Development. PHO/WHO, pág. 239, Washington DC, 1969.

Lumley J, Renou P, Newman W et al. Hyperventilation in obstetrics. Am J Obstet Gynecol 1969; 103:847.

MacLenan A. A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. Br Med J 1999; 319:1054-59.

Newman W, McKinnon L, Phillips L et al. Oxygen transfer from mother to fetus during labor. Am J Obstet Gynecol 1967; 99:61.

Pontonnier G, Fournie A, Bertrand J et al. Reanimation du fetus in utero en cas d'anoxie aiguë pendant l'accouchement. XXIIe Congres National d'Anesthésie er Réanimaion, Paris, 1972, pág. 542.

Pose SV, Castillo JB, Mora Rojas A et al. Test of fetal tolerance to induced uterine contractions for diagnosis of chronic distress. En Perinatal Factors Affecting Human Development. 1969, pág. 96.
Poseiro J. Causes of distress in labor. Int J Gynecol Obstet 1970; 18:913.
Renfrew MJ, Neilson JP (eds.) Pregnancy and Childbirth Module of The Cochrane Database of Systematic Reviews, Oxford, 1995.
Saling E. El Niño desde el Punto de Vista Obstétrico. Ed. Científico Médica, Barcelona, 1969.
Saling E, Schneider D. Biochemical supervision of the foetus during labour. J Obstet Gynaecol Br Comm 1967; 74:799.
Schwarcz R. Die transuterine Einspritzung in den Fötus. Zbl Gynäk 1928; 52:817.
Schwarcz R, Althabe O, Belitzky R et al. Fetal heart rate in labors with intact and with ruptured membranes. J Perinat Med 1973; 1:153.
Walker A, Maddem L, Day E et al. Fetal scalp tissue oxygen tension measurements in relation to maternal dermal oxygen tension and fetal heart rate. J Obstet Gynaecol Br Comm 1971; 78:1.
Yam J, Chua S, Arulkumaran S. Intrapartum fetal pulse oximetry. Part I: Principles and technical issues. Obstet Gynecol Surv 55:163, 2000.

Distocias del canal pelvigenital

Baudelocque JL. L'Art des Accouchements. Vol. II. Paris, 1789.
Bourne GL, Benirschke K. Absent umbilical artery. A review of 113 cases. Arch. Dis. Child. 35:534, 1960.
Cheng M, Hannah M. Breech delivery at term: A critica of review of the literature. Obstet Gynecol 1993; 82:605.
Danforth DN. Dystocia and the cervix. Clin. Obstet. Gynecol. 2:284, 1959.
Froehlich LA, Fujikura T. Significance of a single umbilical artery: Report from the collaborative study of cerebral palsy. Am. J. Obstet. Gynecol. 94:274, 1966.
Greenhill JP. Anatomy, anomalies, and prolapse of the umbilical cord. Clin. Obstet. Gynecol 5:982, 1962.
Harrison MR, Golbus MS, Filly RA. The unborn patient. Prenatal diagnosis and treatment. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1990.
Horger ED, Shashidhar G. Ultrasound in the diagnosis of fetal malformations. Implications for obstetric management. Am. J. Obstet. Gynecol. 147:163, 1983.
Koff AK, Potter EL. The complications associated with excessive development of the fetus. Am. J. Obstet. Gynecol. 38:412, 1939.
Landesman R, Graber EA. Abdominovaginal delivery modification of the cesarean section operation to facilitate delivery of the impacted head. Am. J. Obstet. Gynecol. 148:707, 1984.
Niswander KR, Friedman EA, Hoover DV et al. M. Fetal morbility following potentially anoxigeny obstetric conditions. III. Prolapse of the umbilical cord. Am. J. Obstet. Gynecol. 95:853,1966. IV. Occult prolapse of the umbilical cord. Am. J. Obstet. Gynecol. 95:1099, 1966.
Romero R, Pilu G, Jeanty P et al. Prenatal diagnosis of congenital anomalies. Appleton and Lange, Norwalk, 1988.
Rosen RH. The short umbilical cord. Am. J. Obstet. Gynecol. 66:1253, 1953.
Savage EW, Kohl SG, Wynn RM. Prolapse of the umbilical cord. Obstet. Gynecol. 36:502, 1970.
Spellacy WN, Gravem H, Fisch RO. The umbilical cord complications of true knots, nuchal coils, and cords around the body. Am. J. Obstet. Gynecol. 94:1136, 1966.
Torrey EW. Vasa previa. Am. J. Obstet. Gynecol. 63:146, 1952.
Van Loon AJ, Mantingh A, Serlier EK et al. Randomised controlled trial of magnetic-resonance pelvimetry in breech presentation at term. Lanet 1997; 350:1799.
Waeker CW, Pye BG. The length of the human umbilical cord. Br. Med J. 1:546, 1960.
Widholm O, Nieminen V. Prolapse of the umbilical cord. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 42:21, 1963.
Yamazaki H, Uchida K. A mathematical approach to problems of cephalopelvic disproportion at the pelvic inlet. Am. J. Obstet. Gynecol. 147:5, 1983.

Presentaciones y situaciones anómalas

Bracht E. Manual aid in breech presentation. Zeitschr Geburthshilfe Gynaekol 1936; 112:271.
Benedetti TJ, Gabbe SG. Shoulder dystocia. Am J Obstet Gynecol 1978; 52:526.
Borell U, Fernstrom I. Internal anterior rotation of the foetal head. A contribution to its explanation. Acta Obstet Gynecol Scand 1959; 38:103.
Borell U, Fernstrom I. The mechanism of labour in face and brow presentation. A radiological study. Acta Obstet Gynecol Scand 1960; 39:625.
Calkins LA. Occiput posterior presentation. Obstet Gynecol 1953; 1:466.
Collea JV, Rabin SC, Weghorst GR et al. The randomized management of term frank breech presentation: vaginal delivery vs caesarean section. Am J Obstet Gynecol 1978;131:186-95.
Collea JV, Chein C, Quilligan EJ. A randomized management of term frank breech presentation: a study of 208 cases. Am J Obstet Gynecol 1980;137:235-44.
Cucco UP. Face presentation. Am J Obstet Gynecol 1966; 94:1085.
Dávila E, Fescina R, Schwarcz R. La rotación interna de la cabeza fetal y su relación con la formación de bolsa serosanguínea cefálica. Clin Invest Ginecol Obstet 1982; 9:14.
Duverges CA. Evolución del concepto de sincipucio. Rev Soc Obstet Ginecol (Bs. As.) 1966; 632:177.
Farabeuf LH. Introducción al estudio clínico y a la práctica de los partos. ED Pubul, Barcelona, 1923.
Gimovsky ML, Wallace RL, Schifrin BS et al. Randomized management of the nonfrank breech presentation at term: a preliminary report. Am J Obstet Gynecol 1983;146:34-40.
Hannah ME, Hannah WJ. Feasibility of a randomized controlled trial of planned cesarean section versus planned vaginal delivery for breech presentation at term. Am J Obstet Gynecol 1996; 174:1393.
Hannah ME, Hannah WJ, Hewson SA et al. for the Term Breech Trial Collaborative Group: Planned caesarean section versus planned vaginal birth for breech presentation at term: A randomised multicentre trial. Lancet 2000; 356:1375.

Hofmeyr GJ. External cephalic version facilitation for breech presentation at term (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software.
Hofmeyr GJ, Hannah ME. Planned Caesarean Section for Term Breech Delivery. En: The Cochrane Library, Issue 6, 2003, Oxford.
Hughes KB, Robbins J. Spontaneous evolution of a shoulder presentation. Lancet 1968; 1:825.
Iffy L, Apuzzio JJ, Cohen-Addad N et al. Abdominal rescue after entrapment of the aftercoming head. Am J Obstet Gynecol 1986; 154: 623.
Kovacs SN. Brow presentation. Royal Hospital for Women, Puddington, 1950-1965, and review of literature. Med J Aust 1970; 2:820.
Lindgren L. The lower parts of the uterus during the first stage of labour in occipito anterior vertex presentation. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 1955; 34, Suppl. 2.
Mauriceau F. The method of delivering the woman when the infant presents one or two feet first. In: Traité des Maladies des Femmes Grosses. 6ta Ed. Paris, 1721.
Meltzer RM, Sachtleben MR, Friedman E. Brow presentation. Am J Obstet Gynecol 1968; 100:255.
Moloy HC. Studies on head molding during labor. Am J Obstet Gynecol 1942; 44:762.
Sandberg EC. The Zavanelli moneuver: 12 years of recorded experience. Obstet Gynecol 1999; 93: 312.
Sweeney WJ, Knapp RC. Compound presentations. Obstet. Gynecol. 1961; 17:333.
Van Loon AJ, Mantingh A, Serlier EK et al. Randomised controlled trial of magnetic-resonance pelvimetry in breech presentation at term. Lanet 1997; 350:1799.
Yates MJ. Transverse foetal lie in labour. J Obstet Gynaecol Br Comm 1964;71:245.

Traumatismos del útero y del canal del parto

ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists). Vaginal birth after previous cesarean delvery. ACOG Practice Bulletin N°5, July, 1999.
Awais GM, Lebherz TB. Ruptured uterus. A complication of oxytocin induction and high parity. Obstet Gynecol 1970; 36:465.
Bergman P. Traumatic intra-uterine lesions. Acta Obstet Gynecol Scand 1961; Suppl 4:40.
Brander JH, Buchman MI. Rupture of the vagina during spontaneous delivery. Obstet. Gynecol. 1964; 24:151.
Douglas RG, Stromme WB. Operative Obstetrics. 3rd ed. Appleton-Century-Crofts, New York, 1976.
Duverges CA. Hematomas paragenitales puerperales. Sem Méd, 1958; 113:324.
Gordon CA, Rosenthal AH. Diagnosis and management of rupture of the uterus (with a study of 64 maternal deaths). Am J Obstet Gynecol, 1949; 58:117.
Miller DA, Paul RH. Rupture of the unscarred uterus. Am J Obstet Gynecol 1996; 174:345.
Newton M. Other complications of labor. En: Danforth, D. (ed.) Obstetrics and Gynecology. 3rd. ed. Harper Et Row. Hagerstown. Md., 1977.
Pedowitz P, Schwartz RM. The true incidence of silent rupture of cesarean section scars: a prospective analysis of 403 cases. Am J Obstet Gynecol 1957; 74:1071.
Schrinsky D, Benson R. Rupture of the uterus. Obstet Gynecol Surv 1978; 33:217.
Seth RS. Results of treatment of rupture of the uterus by suturing. J Obstet Gynaecol Br Comm 1968; 75:55.
Thomas WO. Postpartum hemorrhage and postpartum hematoms. Clin Obstet Gynecol, 1962; 5:655.

Período placentario patológico

Bell JE, Wilson GF, Wilson LA. Puerperal inversion of the uterus. Am J Obstet Gynecol 1953; 66:767.
Couvelaire A. Apoplexies utéro-placentaires. Essai de pathogenie. Gynecol Obstet 1937; 36:143.
Calvo EB, Longo EN, Aguirre P et al. Prevención de anemia en niños y embarazadas en la Argentina. Ministerio de Salud, Buenos Aires, 2001.
Dieckmann EJ, Odell LD, Willeger VM et al. The placental stage and postpartum hemorrhage, Am J Obstet Gynecol 1947; 54:415.
Doran JR, O'Brien SA, Randall JH. Repeated postpartum hemorrhage. Obstet Gynecol 1955; 5:186.
Gahres EE, Albert N, Dodek SM. Intrapartum blood loss measured with Cr^{51}-tagged erythrocytes. Obstet Gynecol 1962; 19:455.
Haultain FWN. The treatment of chronic uterine inversion by abdominal hysterectomy with a successful case. Br Med J 1901; 2:974.
Hayashi RH et al. Management of severe postpartum hemorrahage due to uterine atony using an analogue of prostaglandin F_2 alpha. Obstet Gynecol 1981; 58:426.
James DW, Misch KA. Placenta accreta associated with placenta praevia. J Obstet Gynaecol Br Emp 1955; 62:551.
Kaltreider DF, Dixon DM. A study of 710 complete lacerations following central episiotomy. South Med J 1948; 1:814.
Kellog FS. Puerperal inversion of the uterus. Am J Obstet Gynecol 1929; 18:815.
Newton M. Postpartum hemorrhage. Am J Obstet Gynecol. 1966; 94:711.
O'Connor JJ. The Lord procedure for treatment of postpartum hemorrhoids and fissures. Obstet Gynecol 1980; 55:747.
O'Leary JL, O'Leary JA, Uterine artery ligation in control of intractable postpartum hemorrhage. Am J Obstet Gynecol 1966; 94:920.
Prendville WJ, Elbourne D, Mac Donald S. Active versus expectant management in the third stage of labour. In: The Cochrane Library, Issue 1, 2002 Oxford.
Ranney B. Relative atony of myometrium underlyng the placental site secondary to high cornual implantation major cause of retained placentas. Am J Obstet Gynecol 1956; 71:1049.
Schwarcz R, Fescina R. Maternal Mortality in Latin America and the Caribbean. Lancet 2000; 356 Suppl: s11 (The Lancet Perspectives, London).
Scott JS. Placenta extrachorialis (Placenta marginata and placenta circumvallata). J Obstet Gynaecol Br Emp 1960; 67:904.
Thomas WO. Manual removal of the placenta. Am J Obstet Gynecol 1963; 86:600.
Wentworth P. The incidence and significance of haemangioma of the placenta. J Obstet Gynaecol Br Comm 1965; 72:81.
WHO. The prevention and management of postpartum haemorrhage. WHO/MCH/90.7. Geneva, 1990.

Coagulación intravascular diseminada

Baglin T. Disseminated intravascular coagulation: diagnosis and treatment. BMJ 1996; 312: 683-6.
Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. N Engl J Med. 2001; 344:699-709.
Franco RF, de Jonge E, Dekkers PE et al. Blood, 2000; 96(2): 554-9.
Hambleton J, Leung LL, Levi M. Coagulation: Consultative Hemostasis. Hematology 2002; 335-352.
Lourenço DM, Vignal CV. Coagulopatias Adquiridas. En: Atualização Terapêutica, Valle JR, Ramos J, Prado FC, eds. Artes Médicas Ed., 20ª ed., 2001, págs 710-11. São Paulo.
Spero J, Lewis J, Hasiba U. Disseminated intravascular coagulation. Findings in 346 patients. Thromb Haemost 1980; 43:28-33.
Strong J. Bleeding disorders in pregnancy. Current Obstetrics Et Gynaecology 2003, 13: 1-6.
Warren BL, Eid A, Singer P et al. Sept Trial Study Group. JAMA 2001; 286(15): 1869-78.

Shock hipovolémico

ACOG Educational Bulletin. American College of Obstetricians and Gynecologists. Int J Gynecol Obstet 1997; 57: 219-226.
ACOG Technical Bulletin. Diagnosis and managenent of postpartum haemorrhage. American College of Obstetricians and Gynecologists. 1990; 4.
Akamine, Fernandes Jr, Knobel. Fisiopatologia dos Estados de Choque. In: Condutas no Paciente Grave. Knobel E, 2ª ed., Ed. Atheneu, São Paulo, 1998, págs. 3-15.
Alderson P, Bunn F, Lefebvre C et al. Human albumin solution for resuscitation and volumen expansion in critically ill patients (Cochrane Review). In The Cochrane Library, issue 2, Oxford: Update Software, 2000.
Anderson P, Scheirhout G, Roberts I, Bunn F. Colloids v/s crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients (Cochrane Review). In The Cochrane Library, issue 2, Oxford: Update Software, 2000.
B-Lynch C, Coker A, Lawal AH, Abu J, Cowen MJ. The B-Lynch surgical technique for the control of massive postpartum haemorrhage: an alternative to hysterectomy? Five cases reported. BJOG 1997; 104:372-5.
Bonnar J. Massive obstetric haemorrhage. Baillière's Clinical Obstetrics and Gynaecology 2000; 14:1-18.
Calvo EB, Longo EN, Aguirre P et al. Prevención de anemia en niños y embarazadas en la Argentina. Ministerio de Salud, Buenos Aires, 2001.
Clark SL, Cotton DB, Hankins GDV, Phelan JP. Choque hipovolêmico. In: Tratamento Intensivo em Obstetricia, 3ª ed, Livraria Santos Editora, 2001, págs. 412-422.
Clark SL, Phelan JP, Yeh SY, Bruce SR, Paul RH. Hypogastric artery ligation for obstetric hemorrhage. Obstet Gynecol 1985; 66(3):353-6.
Fernandes Jr, Akamine, Knobel. Reposição Volêmica. In: Condutas no Paciente Grave. Knobel E. 2ª ed., Ed. Atheneu, São Paulo, 1998, págs. 103-110.
Guillespie S. Major issues in the control of iron deficiency. The Micronutrient Initiative, UNICEF, N.Y., 1998.
Hewitt PE Et Machin SJ. Massive blood transfusion. In ABC of Transfusion. London: BJM Publishing Group, 1998: 49-52.
Hofmeyr GJ, Mohlala BKF. Hypovolaemic shock. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2001; 15(4): 645-662.
Maier RC. Control of postpartum haemorrhage with uterine packing. Am J Obstet Gynecol 1993; 169:317-323.
Mousa HA, Alfirevic Z. Treatment for primary postpartum haemorrhage. (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 3, 2003, Oxford: Update Software.
Mousa HA, Walkinshaw S. Major postpartum haemorrhage. Current Opinion Obstet Gynecol 2001; 13(6): 595-603.
Nakayama S, Sibley L, Gunther RA, Holcroft JW, Kramer GC. Small-volumen resuscitation with hypertonic saline (2,400 mOsm/liter) during hemorrhagic shock. Circ Shock 1984: 13: 149-159.
O'Brien P, El-Refacy H, Gordon A.et al. Rectally administered misoprostol for the treatment of postpartum haemorrhage unresponsive to oxytocin and ergometrine: a descriptive study. Obst Gynecol 1998; 92: 212-214.
O'Leary JA, O'Leary JL. Uterine artery ligation in the control of intractable postpartum hemorrhage. Am J Obstet Gynecol 1966; 94: 920-924.
Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Deriving Standards from the Maternal Mortality Reports. London: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 1994.
Sibbald WJ. Update on Current Treatment Modalities in Shock. Medscape, 2001.
UNICEF. Adamson P. A failure of imagination. Progess of Nations, UNICEF 1996: 2-9.
WHO Report of technical working group. The prevention and management of postpartum haemorrhage. Geneva: World Health Organization 1999: WHO/MCH/90.7.
Wilson M, Davis DP, Coimbra R. Diagnosis and monitoring of hemorrhagic shock during the initial resuscitation of multiple trauma patients: a review. J Energ Med 2003; 24 (4) : 413-422.

Puerperio patológico, síndromes dolorosos y neuropsíquicos

Bowes WA. The Puerperium. Clin. Obstet. Gynecol 23: 971, 1980.
Herbert WNP. Complications of the Immediate Puerperium. Br. Med. J. 2:1364, 1959.
Kwast BE. "Building a community-based maternity program" Int J Gynec Obstet 48: S67-S82, 1995.
Larguía MA. "Potencial Alta Precoz de puérperas y sus hijos recién nacidos". Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá, Bs.As. XI, 3:23-25, 1992.
Miller LJ. How "Baby blues and postpartum depression differ". Women's Psychiatric Health. The KSF Group.1995,13: 84.
OMS Encuestas sobre Oportunidades Perdidas en la Atención Integral de la Mujer en el Puerperio Hospitalario. WHO/MSM Ginebra, 1993.
Propuesta Normativa Perinatal. Atención del Puerperio y Prevención de las Secuelas Invalidantes del Posparto. Tomo V. Ministerio de Salud y Acción Social, Argentina, 1999.
Sebastiani M y col."Tristeza puerperal: síntoma o enfermedad. Rev. Soc. Obst. y Ginec. de Buenos Aires. 1997; 926: 181-85.
WHO/EURO 1998. Reporte del Grupo Técnico de Trabajo: "Postpartum care of the Mother and Newborn". WHO, Ginebra, 1998.

13
Las operaciones obstétricas

Dando por conocidos los hechos correspondientes a la técnica quirúrgica en general, en este capítulo se tratan un conjunto de maniobras manuales y procedimientos quirúrgicos destinados a resolver problemas obstétrico-perinatales.

Preoperatorio

La preparación previa de las parturientas, sobre todo en lo que a la obstetricia vaginal se refiere, presenta algunos puntos que es menester considerar:

1) El acondicionamiento intestinal significa, si la parturienta no evacuó espontáneamente, la realización de un enema evacuador antes de las 4-5 cm. Con el enema tardío se corre el riesgo de contaminar el campo perineal con el contenido intestinal en el período expulsivo o de desprendimiento, por expresión del recto al paso de la presentación.

2) La evacuación vesical debe ser completa; lo contrario significa dificultades en la extracción y peligro de contusiones. Se realiza lo más cercanamente al acto operatorio, mediante sondas, elevando la presentación desde la vagina para descomprimir la uretra con la mano restante a la que conduce la sonda.

3) La posición de mayor preferencia es la ginecológica. Las camas de partos de las clínicas están preparadas para la colocación de pierneras *ad hoc*, y además se hallan provistas del plano rígido necesario que mantiene las nalgas a una altura de 80 a 90 cm.

4) La preparación del campo operatorio debe ser tan minuciosa en la obstetricia vaginal como en la abdominal. Respecto de la primera, debe procederse al lavado vulvoperineal con agua y jabón y a la esterilización de la piel hasta los muslos, lo más alejadamente posible con soluciones antisépticas. La vagina no necesita antisepsia.

5) La mesa de instrumental debe ser preparada con la misma minuciosidad de asepsia que en la cirugía general.

6) El instrumental obstétrico será de dos órdenes: el de carácter general para cualquier intervención quirúrgica (de diéresis, de síntesis, de hemostasia, etc.), y el específico de cada operación obstétrica. El primero constituye un lote general común para todas las intervenciones. El segundo está referido en la descripción de cada intervención obstétrica.

ANALGESIA Y ANESTESIA PARA LAS OPERACIONES OBSTÉTRICAS

Generalidades

Los medicamentos analgésicos y anestésicos administrados a la madre pueden atravesar la placenta y afectar al feto en forma *directa*, o hacerlo en forma *indirecta*, modificando la actividad uterina o las condiciones hemodinámicas de la madre y, por lo tanto, la circulación uteroplacentaria.

La placenta no constituye una barrera efectiva para las drogas anestésicas. De los cinco mecanismos habitualmente involucrados en el pasaje de sustancias a través de la placenta, la difusión simple es la que rige el pasaje trasplacentario de los medicamentos anestésicos. La difusión de los medicamentos entre la madre y el feto se rige por los principios de la ley de Fick (véase cap. 2).

Cuanto mayor sea la concentración de la droga en sangre materna, mayor será la cantidad que podrá pasar a la sangre fetal. Por lo tanto, cuanto mayor sea la velocidad de inyección, más alta la dosis y más prolongado el tiempo de su administración, mayor será la probabilidad de que la droga llegue a la circulación fetal.

La constante de difusión, a su vez, depende de los siguientes factores:

a) Del peso molecular de la droga. Los fármacos con peso molecular menor de 600 (es el caso de todos los agentes empleados en anestesiología) cruzan rápidamente la placenta, siendo ésta prácticamente impermeable a aquellos cuyo peso molecular es mayor de 1000.

b) Del grado de liposolubilidad del fármaco. A mayor liposolubilidad más fácil será la difusión por la placenta.

c) Del grado de ionización o disociación de la droga. A mayor grado de ionización menor será la capacidad de penetración trasplacentaria. El grado de ionización de cualquier fármaco depende de su constante de disociación, del pH del medio y de sus propiedades químicas. Así, por ejemplo, las bases débiles, como los anestésicos locales, se ionizan más fácilmente en un medio ácido. Por lo tanto, se vuelven menos capaces de atravesar la placenta a medida que disminuye el pH en la sangre materna. Lo contrario sucede con los barbitúricos, que por ser ácidos débiles se disocian poco en medio ácido, por lo cual difunden más fácilmente por la placenta.

Un ejemplo extremo lo constituyen los relajantes musculares. Por ser fármacos altamente ionizados o disociados al pH fisiológico de 7,4, prácticamente no penetran en la circulación fetal, o sólo lo hacen cuando la concentración plasmática materna es muchas veces superior a la terapéutica.

d) De la capacidad de la droga de fijarse a las macromoléculas circulantes en la sangre. Sólo la fracción libre de la droga, o sea aquella no fijada a las macromoléculas plasmáticas, es capaz de atravesar la placenta. Por lo tanto, cuanto mayor sea su afinidad por estas partículas, cuyo componente más importante lo constituyen las proteínas plasmáticas, menor será su capacidad de pasar a la circulación fetal. De las proteínas presentes en el plasma, la albúmina es la que posee mayor capacidad de fijar los medicamentos. Sin embargo, algunas fracciones de las globulinas también pueden verse comprometidas en su trasporte por el torrente circulatorio. De acuerdo con ello, la cantidad de proteínas presentes en la sangre de la madre es un factor que puede favorecer o dificultar el pasaje de las drogas por la placenta. Así, por ejemplo, en una paciente preeclámptica, en la cual las albúminas séricas pueden estar reducidas, existirá una mayor proporción de droga libre capaz de llegar a la sangre fetal, siempre que se la administre en la misma dosis que a una paciente no preeclámptica.

En líneas generales, podemos aceptar que toda droga capaz de deprimir al sistema nervioso central, o sea, de atravesar la barrera hematoencefálica, es también capaz de atravesar la placenta. La rapidez de su acción depresora del SNC refleja, en última instancia, la facilidad con que atravesará una y otra barrera.

Una excepción a esta regla la constituyen las drogas que se metabolizan fácilmente en la sangre materna o son destruidas por la propia placenta. Es el caso de la propanidida, agente inductor no barbitúrico, y de algunos anestésicos locales esterderivados, como la 2-cloroprocaína y la procaína. Estos conocimientos tienen importancia en la selección de los agentes anestésicos para cada situación obstétrica particular.

1) *Analgésicos narcóticos.* Su uso está muy restringido por sus efectos depresores. Todos pasan al feto y tienen efectos sobre el recién nacido (dificultad en la succión, hipotonia y depresión respiratoria).

La *morfina* cruza con relativa facilidad la placenta. Sin embargo, si se dejan pasar más de 6 horas entre su administración y el parto no se producen efectos depresores sobre el feto. El intervalo crítico entre su administración y los efectos máximos sobre el feto es de 3 horas, aproximadamente.

La *meperidina* atraviesa fácilmente la placenta. A los 2 minutos de su administración intravenosa a la madre, la concentración plasmática obtenida en el feto es similar a la de aquélla. Su administración puede producir gran depresión central con acidosis respiratoria en el recién nacido, la que puede persistir por varias horas después del parto. La acción máxima sobre el feto se produce entre las 2 y 3 horas de su administración. Luego de las 6 horas su efecto depresor es mínimo.

La trasmisión trasplacentaria de *pentazocina* y de *metadona* parece ser de menor magnitud que la de los narcóticos antes mencionados.

Existen evidencias de que los antagonistas de los narcóticos atraviesan la placenta con facilidad, por lo cual se ha propuesto su uso para antagonizar en el feto los efectos depresores de los narcóticos en caso de haber sido administrados a la madre.

2) *Tranquilizantes benzodiazepínicos.* El *diazepam* en dosis bajas (5 a 10 mg) prácticamente no produce efectos perjudiciales sobre el feto. Cruza fácilmente la placenta. A dosis mayores puede dormir al feto y reducir la variabilidad de latido a latido cardíaco, efecto que puede persistir por más de 60 minutos y cuya intensidad está íntimamente relacionada con la dosis administrada a la madre. Esta droga también puede producir hipotonía muscular en el recién nacido, la que puede prolongarse por más de 24 horas luego del parto; se asocia con la disminución del reflejo de succión. Puede originar además alteraciones en la regulación térmica, con el consecuente peligro de favorecer la hipotermia en el recién nacido, situación que puede persistir durante varios días. En dosis muy elevadas el diazepam puede llegar a provocar depresión respiratoria. Posiblemente otros derivados de las benzodiazepinas se comporten en forma similar al diazepam.

3) *Inductores intravenosos.* El *tiopental* aparece rápidamente en la sangre fetal y su concentración en el recién nacido es muy similar a la de la sangre venosa materna. Algo semejante sucede con otros barbitúricos de acción ultrarrápida, como por ejemplo el *metohexital.*

La *propanidida*, al igual que la *ketamina*, cruza velozmente la placenta y puede producir depresión neonatal. Sin embargo, la propanidida, por ser hidrolizada rápidamente en el plasma y posiblemente también en la placenta, tiene efectos muy transitorios sobre el sensorio del recién nacido. No sucede lo mismo con la ketamina.

4) *Los agentes inhalatorios.* Todos ellos cruzan aceleradamente la placenta. La magnitud de las concentraciones halladas en el feto está íntimamente relacionada con el tiempo que dura su administración. Así, por ejemplo, a los 15 minutos de su inhalación, la concentración de *óxido nitroso* en la sangre del cordón puede ser muy cercana a la existente en la sangre materna.

El *halotano* también aparece rápidamente en la sangre fetal y su acción depresora depende tanto de la concentración inhalada por la madre como del tiempo de administración. Algo similar ocurre con el *enflurano*, el *fluroxeno* y el *metoxiflurano.*

5) *Relajantes musculares.* Como hemos señalado, debido a su elevado grado de ionización al pH fisiológico, estos fármacos prácticamente no cruzan la placenta. Sin embargo, cuando se administran en dosis muy elevadas, pueden obtenerse concentraciones importantes en sangre fetal.

6) *Anestésicos locales.* La capacidad hidrolítica del plasma materno hace muy difícil que, en condiciones normales, los anestésicos locales esterderivados, como la 2-*cloroprocaína* y la *procaína*, puedan llegar a la sangre fetal en concentraciones tóxicas. En cambio, todos los anestésicos amidaderivados atraviesan en mayor o en menor grado la placenta, de acuerdo con la dosis administrada, sus propiedades fisicoquímicas y su afinidad por las proteínas plasmáticas. Por lo tanto, su utilización para anestesia regional en obstetricia puede producir concentraciones plasmáticas variables en sangre fetal. Por lo general, el pico de concentración en sangre venosa materna se observa a los 15 a 20 minutos de su inyección epidural. Niveles de *lidocaína* y *mepivacaína* superiores a los 3 mg/ml en sangre fetal se asocian con depresión neurológica del recién nacido.

Los agentes anestésicos y/o las técnicas anestésicas modifican la actividad uterina. Aun cuando la mayoría de los agentes tranquilizantes no poseen una acción directa sobre la dinámica uterina, su efecto sedante y la supresión de la ansiedad pueden mejorar una hipodinamia o una actividad uterina incoordinada.

1) Casi todos los *agentes inhalatorios* tienen una acción manifiesta sobre la dinámica uterina. Una excepción a esta regla es el *óxido nitroso.* El *halotano* y el *enflurano*, en cambio, inhiben poderosamente tanto la contracción espontánea como la inducida por oxitócicos. A concentraciones inhalatorias del 2%, el halotano disminuye en forma rápida y franca la actividad uterina. Esta propiedad relajante facilita la realización de maniobras uterinas, como sería el caso de una extracción manual de la placenta. El efecto cede con rapidez al suprimirse su inhalación. Debido a esta propiedad uterorrelajante, tanto el halotano como el enflurano pueden producir atonía del músculo uterino en el posoperatorio inmediato.

En concentraciones analgésicas, el *tricloroetileno* no deprime ni la contractilidad ni el tono uterino. Sin embargo, su inhalación prolongada puede disminuir la dinámica uterina.

El *fluroxeno*, a concentraciones inspiradas del 7% en oxígeno, reduce la actividad uterina.

2) Ni los *relajantes musculares* ni los *agentes inductores intravenosos*, sean ellos barbitúricos (tiopental, metohexital) o no barbitúricos (propanidida, etomidato), tienen efecto manifiesto en la actividad uterina *in vivo.*

3) Mención especial merecen los *anestésicos locales y la anestesia regional.* El único efecto de la anestesia regional no complicada con hipotensión arterial sobre la contractilidad uterina, aun en presencia de un bloqueo sensitivo alto (por ejemplo, hasta el VI segmento dorsal), es el de coordinarla cuando la misma es incoordinada e ineficaz para el progreso del parto.

La anestesia regional prolonga el período de expulsión y eleva el número de partos instrumentales. Este efecto parece estar relacionado con la relajación de los músculos abdominales y con la pérdida del reflejo de pujo. Durante la anestesia regional puede producirse hipotensión arterial y ésta originar hipoactividad uterina. Una caída tensional equivalente al 40% de la presión arterial sistólica previa se acompaña siempre de una disminución significativa, aunque temporaria, de la dinámica uterina. Grados de hipotensión moderados (hasta 20% de la presión arterial previa) no parecen influir en la contractilidad uterina. Al corregirse la hipotensión se recupera la dinámica uterina. Actualmente existe acuerdo en señalar que siempre que se disminuye la compresión de la vena cava y/o de la bifurcación aórtica y se hidrata bien a la madre, se evita la hipotensión arterial y la reducción de la dinámica uterina durante el trabajo de parto.

Preoperatorio

Evaluación preanestésica de la embarazada. *Consideraciones fisiopatológicas.* La utilización racional de técnicas y agentes anestésicos depende de una serie de circunstancias.

a) El embarazo y el trabajo de parto alteran tanto la homeostasis de la madre como la del feto. La presencia de alguna patología del embarazo (hiperemesis), del parto (parto prolongado) o asociada (diabetes grave) puede acentuar aún más las modificaciones de la homeostasis.

b) La placenta constituye una barrera poco efectiva para el pasaje de la mayoría de las drogas anestésicas; por lo tanto, su administración puede repercutir desfavorablemente sobre la vitalidad del recién nacido.

c) La dinámica uterina puede verse afectada por los agentes anestésicos.

d) La embarazada es propensa al vómito o a la regurgitación silenciosa del contenido gástrico, el cual es generalmente más abundante que en una mujer no embarazada. La reducción del tono gástrico, el aumento de la presión intraabdominal, el estrés emocional y el trabajo de parto enlentecen la digestión, por lo cual el estómago puede contener alimentos parcialmente digeridos muchas horas después de su ingestión.

e) Debido a las modificaciones propias del embarazo (cap. 4) y a la presencia del útero gestante, la mujer embarazada es más propensa a desarrollar hipotensión arterial, así como alteraciones en la saturación de oxígeno arterial y del estado ácido-base.

Criterios para la selección de la técnica anestésica. La selección de técnicas y agentes dependerá de:

1) Naturaleza de la situación obstétrica actual, grado de emergencia de la misma y condiciones en que se encuentra el feto.

2) Profundidad necesaria de la anestesia para la intervención a realizar.

3) Presencia de patología clínica asociada.

4) Grado de preparación psicoprofiláctica de la embarazada.

5) Deseos expresados por la embarazada y su grado de ansiedad.

Otros elementos indispensables previos a la anestesia y que, en parte, condicionan la técnica a elegir son: condiciones del aparato circulatorio (hipotensión) y respiratorio de la embarazada, hora de la última ingesta de alimentos o líquidos, medicación recibida hasta ese momento, grado de hidratación, etcétera.

Analgesia durante el trabajo de parto

No se recomienda de rutina en el parto de bajo riesgo. La preparación psicoprofiláctica de la embarazada para el parto y la presencia de un acompañante para contenerla emocionalmente ha contribuido a reducir al mínimo la necesidad de acudir a este recurso (véase, en cap. 11, Atención del parto). Está indicada cuando el dolor se hace insoportable y descontrola a la madre y en los casos en que se sospecha incoordinación uterina con falta de progreso del parto, evaluado por el partograma. Más arriba se explicó las ventajas e inconvenientes de la meperidina y de los derivados de la fenotiazida y de las benzodiazepinas. La analgesia epidural ofrece las mayores ventajas: buen nivel de anestesia con la madre despierta; no reduce la contractilidad uterina espontánea o inducida por la oxitocina y la toxicidad sobre el feto es baja. Sin embargo, el período de dilatación puede alargarse y es más frecuente el uso de oxitocina y el parto intervenido. La frecuencia de cesáreas es mayor cuando la epidural se aplica temprano desde el comienzo del trabajo de parto.

Analgesia y anestesia para el período de expulsión (segundo período del parto)

De la misma forma que para el período de dilatación, se desaconseja la utilización de este recurso en forma rutinaria.

La principal contraindicación es la presencia de hipotensión arterial materna, y su complicación más frecuente consiste en la reducción del esfuerzo de pujo con alargamiento del período expulsivo y aumento de la incidencia de la aplicación de fórceps para la terminación del parto. Para prevenir la hipotensión arterial se debe evitar la posición de decúbito dorsal.

En caso de estar indicada, por lo breve de este período o cuando el obstetra necesita realizar una toma con el fórceps, no se justifica la aplicación de una anestesia epidural lumbar o caudal.

La anestesia regional de elección es la subaracnoidea baja (llamada en silla de montar por producir bloqueo sensitivo en la región perineal). Esta técnica es efectiva, de rápida instalación y produce mínimos efectos colaterales.

Se recurrirá a la anestesia general cuando:

a) Existen contraindicaciones para la anestesia regional.

b) El parto es inminente y no da tiempo para efectuar anestesia regional.

c) Se sospecha que se requerirá realizar una maniobra intrauterina para terminar el parto.

d) La embarazada se niega a recibir anestesia regional.

Anestesia para la operación cesárea

Operación cesárea electiva. La anestesia regional epidural continua es el método anestésico más aconsejable (2-cloroprocaína o la bupivacaína). La punción lumbar se hará entre L2 y L3. El bloqueo sensitivo debe alcanzar por lo menos hasta el nivel T5. El riesgo de hipotensión arterial será combatido con el desplazamiento del útero a la izquierda y mediante la infusión IV de solución de Ringer lactato. En caso de requerirse el uso de un vasopresor, la efedrina resulta efectiva

Operación cesárea de emergencia. La elección del procedimiento anestésico estará dictada por el grado de urgencia y por las causas de la misma. Si la emergencia se halla determinada por una hemorragia (por placenta previa o por desprendimiento marginal de ésta) o por una procidencia del cordón, se impone la anestesia general. Se deberán extremar las precauciones ya descritas para evitar la aspiración de contenido gástrico (inducción rápida, inhibición de las fasciculaciones con el empleo de succinilcolina, compresión del cartílago cricoides durante la intubación, etc.).

La elección del agente anestésico también debe tener en cuenta las razones de la emergencia. Así, por ejemplo, en caso de una procidencia del cordón o de un desprendimiento prematuro de la placenta, es preferible emplear halotano o enflurano por su acción uteroinhibidora. En otras circunstancias una técnica inhalatoria combinada con una intravenosa podría ser una buena elección.

Si las condiciones de la paciente o las del feto lo permiten, se puede utilizar anestesia epidural.

RESUMEN

• Preoperatorio

1) Si la parturienta no evacuó el intestino espontáneamente, realizar un enema evacuador antes de los 4-5 centímetros.

2) La evacuación vesical debe ser completa. Se realiza lo más cercanamente al acto operatorio, mediante sondas de goma o metálicas.

3) Para las intervenciones por vía vaginal, la posición de mayor preferencia es la ginecológica.

4) La preparación del campo operatorio debe ser tan cuidadosa en la cirugía vaginal como en la abdominal.

5) La mesa del instrumental debe ser preparada con la misma minuciosidad de asepsia que en cirugía general.

6) El instrumental obstétrico será de dos órdenes: el de carácter general para cualquier intervención quirúrgica, y el específico de cada operación obstétrica.

Analgesia y anestesia para las operaciones obstétricas

Generalidades

Los medicamentos analgésicos y anestésicos administrados a la madre pueden atravesar la placenta y afectar al feto en forma directa, o hacerlo en forma indirecta, modificando la actividad uterina o las condiciones hemodinámicas de la madre y, por lo tanto, la circulación uteroplacentaria.

La placenta no constituye una barrera efectiva para las drogas anestésicas. De los cinco mecanismos habitualmente involucrados en el pasaje de sustancias a través de la placenta, la difusión simple es la que rige el pasaje trasplacentario de los medicamentos anestésicos.

Cuanto mayor sea la concentración de la droga en sangre materna, mayor será la cantidad que podrá pasar a la sangre fetal. La constante de difusión, a su vez, depende de los siguientes factores: a) del peso molecular de la droga; b) del grado de liposolubilidad del fármaco; c) del grado de ionización o disociación de la droga; d) de la capacidad de la droga de fijarse a las macromoléculas circulantes en la sangre.

Analgésicos narcóticos. Su uso fue frecuente en obstetricia, pero en la actualidad se hallan restringidos por sus efectos depresores sobre el feto.

La morfina y la meperidina cruzan con relativa facilidad la placenta. Sin embargo, si se dejan pasar más de 6 horas entre su administración y el parto no se producen efectos depresores sobre el feto. El intervalo crítico entre la administración y los efectos máximos sobre el feto es de 3 horas, aproximadamente.

Tranquilizantes benzodiazepínicos. El diazepam en dosis bajas (5 a 10 mg) prácticamente no produce efectos perjudiciales sobre el feto. Cruza fácilmente la placenta. En dosis mayores puede dormir al feto con una intensidad íntimamente relacionada con la dosis administrada a la madre. Esta droga también puede producir hipotonía muscular en el recién nacido, la que puede prolongarse por más de 24 horas luego del parto.

Inductores intravenosos. El tiopental aparece rápidamente en la sangre fetal y su concentración en el recién nacido es muy similar a la de la sangre venosa materna.

La propanidida, al igual que la ketamina, cruza velozmente la placenta y puede producir depresión fetal.

Los agentes inhalatorios. Todos ellos cruzan aceleradamente la placenta. La magnitud de las concentraciones halladas en el feto está íntimamente relacionada con el tiempo que dura su administración.

Anestésicos locales. Es muy difícil que, en condiciones normales, los anestésicos locales esterderivados, como la 2-cloroprocaína y la procaína, puedan llegar a la sangre fetal en concentraciones tóxicas. En cambio, todos los anestésicos amidaderivados atraviesan en mayor o en menor grado la placenta.

Niveles de lidocaína y mepivacaína superiores a los 3 mg/ml en sangre fetal se asocian con depresión neurológica del recién nacido.

Los agentes anestésicos y/o las técnicas anestésicas modifican la actividad uterina. 1) Casi todos los agentes inhalatorios tienen una acción manifiesta sobre la dinámica uterina. Una excepción a esta regla es el óxido nitroso. El halotano y el enflurano, en cambio, inhiben poderosamente tanto la contracción espontánea como la inducida por oxitócicos. Esta propiedad relajante facilita la realización de maniobras uterinas, como sería el caso de una extracción manual de la placenta. El efecto cede con rapidez al suprimirse su inhalación.

En concentraciones analgésicas, el tricloroetileno no reduce ni la contractilidad ni el tono uterino.

2) Ni los relajantes musculares ni los agentes inductores intravenosos, sean ellos barbitúricos o no barbitúricos, tienen efecto manifiesto sobre la actividad uterina *in vivo*.

3) La anestesia regional prolonga el período de expulsión y eleva el número de partos instrumentales. Este efecto parece estar relacionado con la relajación de los músculos abdominales y con la pérdida del reflejo de pujo.

Evaluación preanestésica de la embarazada

Consideraciones fisiopatológicas. a) El embarazo y el trabajo de parto alteran tanto la hemostasia de la madre como la del feto.

b) La placenta constituye una barrera poco efectiva para el pasaje de la mayoría de las drogas anestésicas.

c) La dinámica uterina puede verse afectada por los agentes anestésicos.

d) La embarazada es propensa al vómito o a la regurgitación silenciosa del contenido gástrico. También es más propensa a desarrollar hipotensión arterial, así como alteraciones en la saturación de oxígeno arterial y del estado ácido-base.

Criterios para la selección de la técnica anestésica. La selección de técnicas y agentes dependerá de:

1) La naturaleza de la situación obstétrica actual, el grado de emergencia de la misma y las condiciones en que se encuentra el feto.

2) La profundidad necesaria de la anestesia para la intervención a realizar.

3) La presencia de patología clínica asociada.

4) El grado de preparación psicoprofiláctica de la embarazada.

5) Los deseos expresados por la embarazada y su grado de ansiedad.

Condicionan la técnica a elegir: estado del aparato circulatorio (hipotensión) y respiratorio de la embarazada, hora de

la última ingesta de alimentos o líquidos, medicación recibida hasta ese momento, grado de hidratación, etcétera.

Analgesia durante el trabajo de parto

No se recomienda de rutina. Por otra parte, la preparación psicoprofiláctica de la embarazada y el apoyo emocional dado por una persona ajena a la atención del parto propiamente dicha han contribuido a reducir al mínimo la necesidad de acudir a este recurso (véase, en cap. 11, Atención del parto).

Cuando está indicada (dolor que se hace insoportable y que descontrola a la madre, incoordinación uterina con parto detenido, etc.), la analgesia epidural es la que ofrece las mayores ventajas.

Analgesia y anestesia para el período expulsivo

De la misma forma que para el período de dilatación, no se aconseja de rutina la utilización de este recurso.

Se recurrirá a la anestesia general cuando:

a) Existen contraindicaciones para la anestesia regional.

b) El parto es inminente y no da tiempo para efectuar anestesia regional.

c) Se sospecha que se requerirá realizar una maniobra intrauterina para terminar el trabajo de parto.

d) La embarazada se niega a recibir anestesia regional.

Anestesia para la operación cesárea

Operación cesárea electiva. La anestesia regional epidural (2-cloroprocaína o la bupivacaína) es el método anestésico más aconsejable.

Operación cesárea de emergencia. La elección del procedimiento anestésico estará dictada por el grado de urgencia y por las causas de la misma.

MÉTODOS QUIRÚRGICOS PARA LA CONSERVACIÓN DEL EMBARAZO

En el capítulo 8 se hace referencia a la patogenia de la *incompetencia cervical* como factor de riesgo agravante de parto prematuro recurrente y a las indicaciones y condiciones para la corrección quirúrgica de estas operaciones.

Todas las operaciones plásticas del cuello se efectúan fuera de la gestación, mientras que los *cerclajes*, cualquiera sea su técnica, se realizan durante el curso del embarazo.

Técnicas reparadoras de las dehiscencias traumáticas

Estas intervenciones se realizan fuera del embarazo.

Traqueloistmoplastias. Tienen por objeto la corrección de desgarros profundos del cuello con prolongación hasta la región ístmica. La *técnica de Palmer* consiste en: 1) desbridamiento vaginal suficiente para exponer con amplitud la zona supravaginal; 2) avivamiento que llegue bastante por encima del desgarro del cuello; 3) sutura del istmo en dos planos a puntos separados; 4) sutura de la porción supravaginal del cuello (puntos separados); 5) sutura de la parte intravaginal del cuello y del desbridamiento vaginal.

Traqueloistmorrafias. Existe una lesión cervicoistmica situada casi siempre sobre la cara anterior, que afecta la pared fibromuscular, sin alcanzar la mucosa, y que crea una zona de menor resistencia perceptible al dedo (Lash, 1950). Para esta lesión, causa de repetidas interrupciones de la gestación, se ha propuesto la istmorrafia.

Técnica de Lash. Se desprende la mucosa vaginal lateralmente y la de la vejiga hacia arriba, para exponer bien los límites de la dehiscencia; se observan las lesiones en extensión y espesor. Según los caracteres de éstas se practicará una *istmorrafia simple* o una istmorrafia previo avivamiento o escisión de las zonas cicatrizales. El calibre del canal se reduce hasta permitir el paso justo de una bujía Nº 6.

Cerclaje cervicoístmico

Aún no se conoce su grado de eficacia para evitar el parto inmaduro o prematuro en los casos de incompetencia cervical demostrada (véase cap. 8). La intervención puede realizarse en forma electiva como profilaxis del aborto tardío o del parto prematuro ante signos de probabilidad de incompetencia, o puede ser de urgencia ante signos de certeza, en especial en aquellas embarazadas con antecedentes de 3 o más embarazos perdidos en el segundo trimestre.

El principio de la intervención consiste en estrechar el orificio cervical interno anormalmente dilatado, mediante una sutura que circunda el canal istmico. Su realización es relativamente simple.

Debido a que durante el primer trimestre es alta la probabilidad de abortos por otras causas, el cerclaje se hará siempre después de la semana 14 y preferentemente antes de la semana 27. Después de esta fecha aumentarían las complicaciones derivadas del procedimiento quirúrgico.

Cuidados preoperatorios. Si se decide practicar el cerclaje en una gestación de 26 semanas o más y aún no hay evidencia de madurez pulmonar fetal, preventivamente se suministrarán corticoides a la madre para acelerar la biosíntesis de surfactante del pulmón fetal para reducir el riesgo de aparición del síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido en el caso de que éste sea de pretérmino (cap. 8).

Técnica. Se realiza con anestesia general. De las técnicas más utilizadas (Shirodkar, 1955; MacDonald, 1963), se recomienda la de MacDonald por su sencillez y fácil realización (figs. 13-1 y 13-2). No requiere ninguna sección o desprendimiento de la mucosa vaginal. El cerclaje se practica en la parte alta o media de la porción intravaginal del cuello, mediante un hilo de nailon trenzado a una cinta de dacrón. El hilo pasa por debajo de la mucosa vaginal del cuello en cuatro puntos cardinales, sin interesar el tejido cervical, y vuelve a salir cada vez a la cara externa del cuello, donde al final se anuda para estrechar la jareta así formada (figs. 13-1 y 13-2). El cerclaje realizado de esta manera se libera fácilmente mediante la sección del hilo en su parte extracervical.

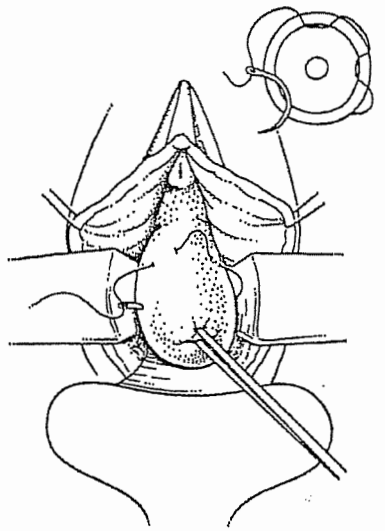


Fig. 13-1. Técnica de cerclaje de MacDonald. Forma de hacer la jareta.

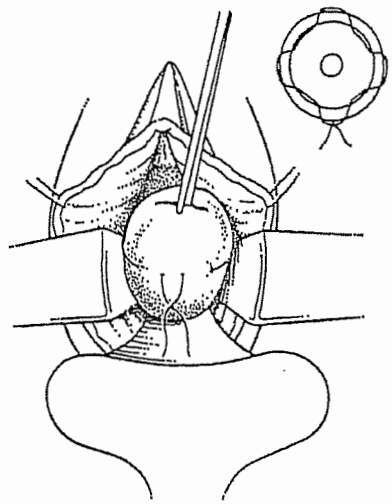


Fig. 13-2. Técnica de cerclaje de MacDonald. Terminada la jareta sólo falta estrecharla y anudarla.

Cuidados posoperatorios. Luego de 48 horas de reposo en cama se permitirá la movilización en forma gradual, limitándose los trabajos que requieren esfuerzo físico, los viajes largos y las escaleras hasta el comienzo de la 37a. semana.

Complicaciones. Estas son poco frecuentes, siempre que se respeten la técnica descrita y las contraindicaciones. La rotura prematura de las membranas, la infección y el comienzo del trabajo de parto podrían asociarse con el cerclaje, en especial si se realiza más allá de la semana 26 y cuando ocurren dentro de las 48 horas de la intervención.

Conducta durante el parto. Comprobado el crecimiento y madurez del feto, el hilo se puede seccionar al principio del trabajo o en la proximidad del término de la gestación. Esta sección se ve facilitada por la tracción de los cabos del nudo, que se encuentran libres en la vagina. En general, después de la sección, el cuello se abre rápidamente. El trabajo de parto evoluciona en forma natural y la duración del período dilatante puede ser más breve.

Contraindicaciones. 1) Absoluta en el embarazo menor a 15 semanas y relativa si es mayor a 26 semanas; 2) evidencia de madurez pulmonar fetal; 3) contracciones uterinas de características de amenaza o de trabajo de parto prematuro; 4) rotura prematura de las membranas ovulares (RPM); 5) sospecha de infección del tracto genital u ovular; 6) feto muerto o con signos de sufrimiento fetal crónico, y 7) sin antecedentes de pérdidas fetales durante el segundo trimestre (esta última es otra contraindicación relativa).

RESUMEN

Métodos quirúrgicos para la conservación del embarazo

Las operaciones plásticas del cuello se efectúan fuera de la gestación, y los cerclajes, cualquiera que sea su técnica, se realizan durante el curso del embarazo. En este caso el cerclaje se hará siempre después de la semana 14 (por la alta probabilidad de abortos durante el primer trimestre por otras causas) y preferentemente antes de la semana 27 (después de esta fecha aumentarían las complicaciones por el cerclaje).

Técnicas reparadoras de las dehiscencias traumáticas. *Traqueloistmoplastias.* Corrección de desgarros profundos del cuello.

Traqueloistmorrafias. Lesión cervicoistmica de cara anterior que afecta la pared fibromuscular, sin alcanzar la mucosa.

Cerclaje cervicoístmico. Consiste en estrechar el orificio cervical interno anormalmente dilatado mediante una sutu-

ra que circunda el canal istmico. El hilo se secciona al principio del trabajo de parto o en la proximidad del término de la gestación.

Contraindicaciones para realizar el cerclaje. 1) Embarazo menor a 15 semanas y mayor a 26 semanas; 2) evidencia de madurez pulmonar fetal; 3) contracciones uterinas de amenaza o de trabajo de parto prematuro; 4) RPM; 5) sospecha de infección del tracto genital u ovular; 6) feto muerto o con signos de sufrimiento fetal crónico, y 7) sin antecedentes de pérdidas fetales durante el segundo trimestre (esta última es una contraindicación relativa).

MÉTODOS PARA LA INTERRUPCIÓN ARTIFICIAL DEL EMBARAZO

Se aplican en diferentes edades gestacionales por causas patológicas maternofetales o por razones legales:

a) con feto vivo maduro o posmaduro;

b) con feto muerto y retenido total o parcialmente (restos ovulares) a cualquier edad gestacional;

c) con embrión o feto vivo no viable (inmaduro).

Las diversas indicaciones y aclaraciones de *por qué interrumpir y cuándo interrumpir el embarazo* son tratadas en los capítulos correspondientes a cada problema obstétrico-perinatal. En este capítulo se trata el *cómo interrumpirlo.*

Condiciones e indicaciones del aborto terapéutico (antes de la viabilidad fetal). Aquí sólo se hará referencia a las indicaciones para realizar un *aborto terapéutico* debido a que no se trata en otra parte del texto. El aborto terapéutico (artificial, inducido o provocado) que se realiza antes de que existan posibilidades de vida extrauterina y que termina con la vida del embrión/feto, deberá estar legalmente justificado de acuerdo con el Código Penal vigente de cada país debido a que los aspectos legales del aborto provocado son diferentes en distintos países y culturas.

Por ejemplo, en la República Argentina es menester que se cumplan las siguientes condiciones:

1) Que la vida de la paciente se encuentre en peligro por *una enfermedad causada o agravada por el embarazo.*

2) Que *no exista otra terapéutica* para la paciente o que la misma, si existe, haya fracasado.

3) Que se tenga una razonable seguridad de *que mediante el aborto se logrará una mejoría o la curación* de la paciente.

De lo que antecede se deduce, respectivamente, que el aborto no se justifica:

1) Si el embarazo no es la causa de la enfermedad o si, preexistiendo ésta, no la agravó.

2) Si antes no se han intentado otras terapéuticas de que se pudiera disponer; en otras palabras, el aborto es la última medida a la que se debe recurrir.

3) Si la evolución de la enfermedad será la misma interrumpiendo el embarazo o manteniéndolo hasta que el feto esté maduro y viable.

Las principales *indicaciones terapéuticas* son las nefropatías, las cardiopatías graves y el cáncer de cuello uterino, donde su tratamiento generalmente es incompatible con la vida fetal, por ejemplo: terapia radiante durante el primer trimestre que inexorablemente provoca el aborto, microcesárea seguida de terapia radiante (segundo trimestre) o anexohisterectomía total. Todavía el Código Penal argentino, dentro del aborto terapéutico, no acepta las indicaciones de orden fetal (ni en el caso de malformaciones graves incompatibles con la vida extrauterina como el feto anencéfalo o acráneo). Sin embargo ese Código autoriza a realizar el aborto en los casos "de violación o de atentado al pudor cometido sobre una mujer demente o idiota".

Técnicas para la interrupción de la gestación

Los métodos utilizados se pueden dividir en lentos y rápidos. Otra forma consiste en separarlos en métodos más habitualmente aplicables durante el primero, segundo o tercer trimestre; esta división, sin embargo, no es absoluta, ya que algunos pueden ser empleados en cualquier momento de la gestación.

Los métodos *lentos* o *indirectos* tienen por objeto provocar contracciones uterinas que, secundariamente, produzcan el desprendimiento y expulsión de la placenta y con ella del feto. Como ejemplo, figuran el método de Aburel, la administración de oxitocina, prostaglandinas u otros estimulantes de la contractilidad uterina, la colocación de sondas intrauterinas y la rotura artificial de las membranas. La finalidad de los métodos *rápidos* es realizar todas las maniobras en un solo tiempo; consisten en desprender el huevo en forma instrumental o manual para extraerlo inmediatamente después; sus ejemplos son el legrado instrumental o por aspiración, la microcesárea y la cesárea.

Primer trimestre *(hasta las 12 semanas)*

Generalmente se aplican los métodos rápidos; los utilizados con mayor frecuencia son el *legrado instrumental* o *por aspiración;* los otros métodos rápidos y los lentos sólo se usan excepcionalmente.

Legrado instrumental o curetaje. La intervención debe ser ejecutada bajo anestesia general, observando todas las reglas de la asepsia usuales en cirugía. Se coloca un espéculo o valvas y se prende el labio anterior del cuello con una pinza de garfios. A veces la dilatación cervical es suficiente para permitir la introducción de la cureta. En caso contrario se procederá a la dilatación artificial, preferentemente con bujías de Hegar (fig. 13-3). Previamente es aconsejable explorar el útero con un histerómetro, práctica que orientará respecto de la dirección y longitud del canal cervical y de la cavidad uterina. Después se introducirá suavemente la bujía, cuyo tamaño corresponde al calibre del canal cervical, pasando siempre el orificio interno, donde se percibirá un ligero resalto. Sucesivamente se insertarán

calibres superiores, hasta conseguir una dilatación suficiente para el libre pasaje de la cureta apropiada.

Cuando por el cuello ampliamente dilatado asoman elementos ovulares, se extraerán con una pinza. La cureta se introduce hasta el fondo del útero y se retira raspando hacia el cuello (fig. 13-4). De esta manera se recorre la cara anterior; después, la posterior, los bordes y los ángulos uterinos. El estallido de las membranas produce la salida del líquido amniótico claro y el desprendimiento de la placenta ocasiona el escape de sangre. Una vez eliminado el huevo, la cureta dará la sensación particular de contacto con la pared del útero. Más allá no se debe raspar. El clásico "quejido uterino" no se ha de buscar ni provocar, pues la cureta es un instrumento abrasivo que puede causar complicaciones. Después de un correcto curetaje cesa toda hemorragia. Los antibióticos por vía parenteral o bucal se usarán en forma profiláctica.

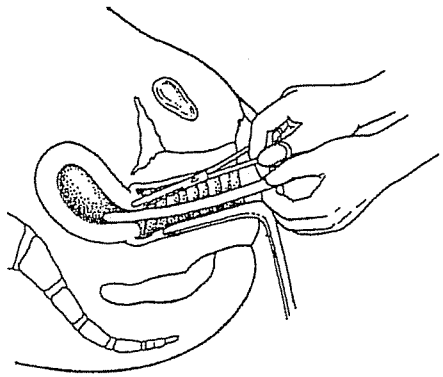


Fig. 13-3. Dilatación por medio de bujías de Hegar.

Las lesiones traumáticas son posibles en esta operación, sobre todo en úteros retrovertidos o de paredes muy blandas (fig. 13-5). Consisten en desgarros laterales del cuello por la dilatación forzada con las bujías o en perforaciones de la cara anterior del útero por la cureta o la bujía, debajo del ángulo de la retroversoflexión.

Si el operador repara en la perforación en el mismo momento en que ésta se produce, deberá suspender de inmediato el curetaje; en este caso, por lo general, la perforación es puntiforme y, habitualmente, es suficiente para su tratamiento proceder a la abstención operatoria, colocar una bolsa de hielo en el hemiabdomen inferior y administrar antibióticos y retractores uterinos. Si a pesar de ello el proceso se complica (hemorragia interna, peritonitis) o si la perforación fuera grande, estará indicada la laparotomía inmediata para realizar una histerectomía sin resección de anexos o la reparación de la lesión uterina, de acuerdo con la mayor o menor gravedad de ésta.

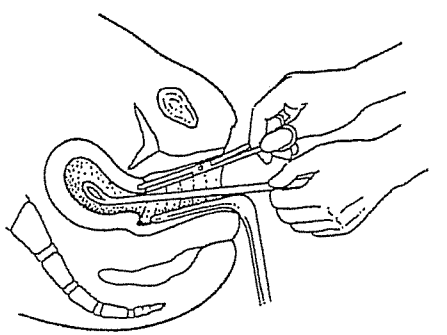


Fig. 13-4. Legrado instrumental.

Las secuelas que puede dejar la destrucción excesiva de la mucosa en superficie o en profundidad son las sinequias de la cavidad, así como amenorreas o esterilidad secundarias por la falta de recuperación de la mucosa debido a la destrucción de la capa basal por un legrado demasiado enérgico. También puede ser causa de complicaciones gravídicas ulteriores, como placenta previa y accidentes del alumbramiento por adherencias placentarias anormales.

Legrado por aspiración. Con el fin de abreviar el tiempo de la intervención y de evitar, en parte, las complicaciones arriba mencionadas, el útero se puede evacuar por aspiración. El método consiste en lo siguiente: previa anestesia y demás cuidados descritos arriba, se dilata el cuello con bujías de Hegar, pero sin sobrepasar los Nos. 10-12. Se introduce entonces en el útero una cánula especial de plástico o metálica de 8 a 12 mm de diámetro, de punta roma y cerrada, ligeramente angulada o recta, y con un amplio orificio lateral a través del cual se lleva a cabo la aspiración. Una bomba aspirante

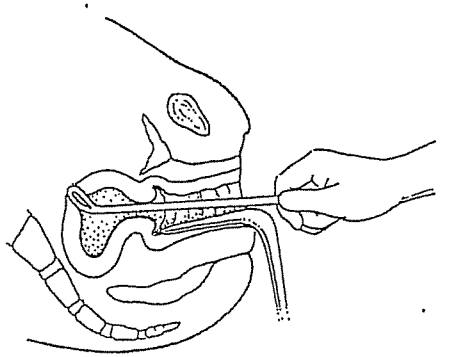


Fig. 13-5. Perforación de un útero retrovertido por la cureta mal dirigida.

eléctrica conectada a la cánula provee un vacío regulable. Introducida la cánula hasta el fondo uterino, se inicia la aspiración con una presión que debe oscilar entre 500 y 750 mm Hg. El contenido uterino es evacuado por movimientos de introducción y retroceso y de rotación sobre el eje de la cánula, que ponen su extremo en con-

tacto con toda la pared uterina, desprendiéndose el huevo y la decidua en su totalidad.

Este método también es de utilidad para la evacuación de una mola hidatiforme.

Las ventajas del método por aspiración consisten en que la evacuación es más rápida y completa, lesiona menos el endometrio y el miometrio, por lo que disminuye el riesgo de destrucción de la capa basal del endometrio y de amenorreas definitivas y sinequias, y produce menos perforaciones.

Segundo trimestre (13 a 28 semanas)

Se usan tanto los métodos rápidos como los lentos. Entre los primeros se prefiere la microcesárea, cuya técnica se describe más adelante; entre los segundos, el método de Aburel y la administración de prostaglandina E_2 o de misoprostol.

Método de Aburel. Consiste en la inyección intraamniótica por vía trasparietoabdominal de solución clorurada hipertónica al 20%. Previa preparación como para un amniocentesis (véase cap. 5), se efectúa anestesia local de la pared en la zona donde se realizará la punción; ésta se practica bajo control ecográfico.

Una vez alcanzada la cavidad, se procede a evacuar líquido amniótico, tras lo cual se inyecta una cantidad igual de solución hipertónica; la inyección nunca superará los 200 ml. Se ha de realizar muy lentamente, en varios minutos; algunos llevan esta precaución al extremo de inyectar gota a gota. Mientras tanto se interroga a la paciente acerca de si presenta cefalea, dolor abdominal intenso, hormigueo en cara y manos, sed acentuada, sofocos o ansiedad, en cuyo caso se interrumpirá la inyección, porque existe el riesgo de estar inyectando fuera de la cavidad amniótica o de que la absorción de cloruro de sodio desde la cavidad hacia la circulación sea masiva; la inyección se podrá recomenzar al día siguiente. Es conveniente administrar antibióticos y puede complementarse el procedimiento inyectando oxitocina. El tiempo entre la inyección y el aborto oscila entre 24 y 48 horas; las contracciones uterinas efectivas comienzan 5 a 6 horas antes de la expulsión fetal. Si la expulsión placentaria es incompleta, se puede completar mediante legrado por curetaje o aspiración.

Pueden existir complicaciones, consistentes en infección ovular, inyección extraamniótica, punción intestinal, inyección intravascular, colapso y muerte materna; esto último es excepcional.

Inducción del parto con prostaglandina E_2 o con misoprostol. Está especialmente indicada en este período de la gestación para evacuar un feto muerto y retenido (cap. 8). Se administran de 10 a 20 mg de prostaglandina E_2, contenida en óvulos que se colocan en el fondo de saco vaginal posterior. Esta dosis se repetirá cada 3 a 5 horas, según la respuesta contráctil del útero. En gestaciones más cercanas a la semana 28, la respuesta uterina es mayor y se recomienda comenzar con 10 mg por vez para evitar complicaciones (peligro de rotura uterina por hipertonía, náuseas, vómitos y diarreas). También es efectivo el misoprostol también colocado en el fondo de saco vaginal posterior. La dosis inicial de 50 µg se repite según la respuesta uterina. Luego de evacuado el útero generalmente es necesario realizar un curetaje para eliminar los restos ovulares.

Tercer trimestre: Parto provocado o inducido

Cuando la interrupción se realiza en el tercer trimestre, a partir de la 28a. semana de gestación, se denomina *parto prematuro provocado*, y cuando se efectúa a partir de la 37a. semana se designa *parto de término provocado*.

En el embarazo a término o prolongado, la clave para el éxito de la inducción está en reunir, previo a la inducción del parto, las condiciones obstétricas más favorables posibles. Las más importantes son la madurez del cuello uterino (cap. 11, fig. 11-18 y cuadros 11-1 y 13-1) y el "grado de encajamiento" o altura de la presentación cefálica según los planos de Hodge o de De Lee (véase cap. 3, fig. 3-15).

La fisiología y el desarrollo de la madurez cervical fueron explicados en el capítulo 11, El parto normal. Una vez producidos los cambios resultantes del incremento hormonal producido durante la gestación, las contracciones del útero del preparto constituyen uno de los factores que completan la maduración progresiva del cuello uterino. A lo largo de este proceso el cuello experimenta distintos cambios, que permiten ser clasificados en grados de madurez cervical:

- *Grado I: cuello inmaduro.* En situación posterior respecto al eje de la vagina, de consistencia firme, con una longitud (borramiento) de 3-4 cm, sin dilatación del orificio interno (ni del externo en la nulípara).
- *Grado II: cuello parcialmente maduro.* Presenta distintas variedades intermedias entre los grados I y III.
- *Grado II: cuello maduro.* Bien centralizado en el eje de la vagina, de consistencia muy blanda, longitud acortada a 1 cm o menos, borrado o en vías de borramiento, deshiscente hasta 2-3 cm.

Otra forma de pronosticar el éxito de una inducción del parto y su duración es utilizar un sistema numérico que tiene en cuenta el estado del cuello y la altura de la presentación cefálica (Bishop, 1964; Calder, 1974-1980; Wingerup, 1979) (véase fig. 11-18, cap. 11 y cuadro 13-1).

En general se puede decir que, cuando menor es la puntuación, mayor es la duración de la inducción del parto y mayor es el número de fracasos. Según estas puntuaciones, por ejemplo, un caso con una puntuación de Bishop de 9 o mayor tiene grandes probabilidades de terminar su parto vaginal con éxito y con una duración aceptable desde el inicio de la inducción farmacológica.

Cuadro 13-1. Métodos cuantificables para predecir el éxito de una inducción del parto

	Indicador					
Puntuación de Bishop*	*Dilatación del cuello (cm)*	*Borramiento del cuello (%)*	*Consistencia del cuello*	*Posición del cuello*	*Altura de la presentación* *Plano-Hodge*	*Plano-De Lee*
0	Cerrado	0-30	Firme	Posterior	I	-3
1	1-2	40-50	Intermedia	Centralizado	II	-2
2	3-4	60-70	Blanda	Anterior	III	-1, 0
3	> 5	> 80	----------	----------	III-IV	+1, +2

*Adaptado de Bishop, 1964 (originariamente concebido para predecir la inminencia de un parto de pretérmino).

Puntuación de Calder*	*Dilatación del cuello (cm)*	*Largo del cuello (cm)*	*Consistencia del cuello*	*Posición del cuello*	*Altura de la presentación (cm) en relación a las espinas ciáticas*
0	< 1	> 4	Firme	Posterior	0-3
1	1-2	2-4	Intermedia	Semicentral, anterior	0-2
2	2-4	1-2	Blanda	----------	0-1, 0
3	> 4	< 1	----------	----------	+1, +2

*Adaptado de Calder, 1974.

Puntuación de Wingerup*	*Dilatación del cuello (cm)*	*Borramiento del cuello (%)*	*Consistencia del cuello*	*Posición del cuello*	*Altura de la presentación*
0	< 0,5	Ninguno	Firme	Posterior	Encima o a la entrada de la pelvis menor.
1	0,5-1,5	< 50	Mediana	Semicentrada	Encima de las espinas ciáticas.
2	> 1,5	> 50	Blanda	Anterior	A nivel de las espinas ciáticas o debajo de ellas.

*Adaptado de Wingerup, 1979.

Métodos directos

Colocación de sondas maleables (método de Krause). Consiste en la introducción de una o dos sondas gruesas de tipo Nélaton (Nº 30) en la cavidad uterina, haciéndolas correr entre la pared y las membranas, con cuidado de no desgarrar a éstas. Las sondas se introducen casi en su totalidad y se mantienen por un suave taponamiento vaginal. Pueden permanecer hasta 24 horas en su lugar, y si fuera necesario se renovarán al cabo de ese tiempo. Se requiere la administración de antibióticos. Generalmente las contracciones aparecen después de tres a cuatro horas. A veces es útil reforzar su acción con oxitocina. En otros casos la iniciación del parto puede demorar uno o dos días, o fracasar. Sus peligros son la infección ovular y la rotura accidental de las membranas ovulares. Actualmente este método está abandonado, por lo que no lo recomendamos. Podría ser útil en casos de feto muerto y retenido.

Para madurar el cuello e inducir el parto otros colocan una sonda de Foley trascervical (Bujold, 2004).

Rotura artificial y prematura de las membranas ovulares. Es un método muy simple para inducir el parto, aunque no está exento de riesgos y por ello no se recomienda.

La amniotomía se puede practicar con dilatación cervical mínima, suficiente para permitir el pasaje de la rama de una pinza de tipo Kocher. En la mayoría de los casos las contracciones uterinas comienzan a las pocas horas de realizada la amniotomía con las mismas características que las del parto. Pero esto no significa que el período de dilatación haya comenzado. Con este método, el tiempo que trascurre entre la rotura artificial prematura de las membranas y el nacimiento excede casi siempre las 12 horas, con riesgo de infección ovular. Generalmente requiere el agregado de oxitocina en infusión i.v. continua y antibióticos.

Método indirecto: Inducción farmacológica del parto

Se basa en el efecto oxitócico y/o local a nivel del cérvix de algunos medicamentos. La oxitocina sintética ha sido el fármaco que más se ha usado, puesto que en dosis fisiológicas es el que mejor reproduce la con-

tractilidad uterina del parto normal sin provocar ningún efecto colateral indeseable.

Las prostaglandinas del tipo E y sus análogos (misoprostol) son muy eficaces para madurar el cuello e inducir contracciones uterinas que desencadenan el trabajo de parto (véase inducción en el embarazo prolongado y en feto muerto y retenido).

Inducción del parto mediante infusión intravenosa continua de oxitocina. La inducción del parto requiere como premisa fundamental la de tratar de reproducir lo más fielmente posible la contractilidad uterina de un parto normal para evitar los riesgos de un sufrimiento fetal agudo o de una rotura uterina provocados por una hiperactividad uterina. Esto se logra, en un grado más o menos parcial, con todos los métodos mencionados anteriormente, pero la infusión intravenosa continua de oxitocina es la que reproduce mejor las contracciones del parto.

Respuesta del útero grávido a la oxitocina. 1) *Embarazo normal.* La oxitocina estimula y coordina la contractilidad uterina. La respuesta del útero grávido a la misma se incrementa progresivamente a medida que aumenta la edad gestacional. Este aumento de la sensibilidad del miometrio a la oxitocina se debe a la acción de los estrógenos, a través de sus efectos sobre la actomiosina y sobre el potencial de membrana de la célula. Los efectos de los estrógenos se ejercen lentamente a lo largo del embarazo, de tal manera que la célula miometrial alcanza su óptimo estado funcional hacia las 32-36 semanas de gestación.

De acuerdo con lo que antecede, si se administra oxitocina en infusión intravenosa continua a una embarazada, la dosis necesaria para obtener una determinada contractilidad uterina será mayor cuanto menor sea la edad del embarazo y viceversa. Así, por ejemplo, para inducir una contractilidad uterina similar a la del comienzo del parto a las 12 semanas de embarazo, se requerirán unas 100 mU/min de oxitocina; a las 20 semanas, unas 30 mU/min; a las 30 semanas, 4 mU/min, y desde las 36 hasta las 40 semanas, 1 o 2 mU/min.

En embarazos de 36 a 40 semanas la curva dosis-respuesta a la oxitocina es asintótica. En otras palabras, con dosis que oscilan entre 1 y 10 mU/min se obtienen grandes aumentos de respuesta cada vez que se produce un pequeño incremento de dosis; en cambio, con dosis superiores a 10 mU/min los aumentos que se logran son muy pequeños o nulos porque la actividad del órgano ya ha alcanzado su máximo. Por otra parte, con estas últimas dosis se puede llegar a inducir un exceso de contractilidad uterina peligroso para el feto y la madre. Lo que antecede demuestra que las dosis adecuadas para lograr una contractilidad uterina similar a la del parto normal oscilarán entre 1 y 10 mU/min en embarazos normales de término.

2) *Embarazos patológicos.* La respuesta del útero a la oxitocina puede estar alterada en ciertos procesos patológicos.

En la preeclampsia es mayor que lo normal, por lo que las dosis a administrar deberán reducirse y las inducciones conducirse con especial cuidado.

En casos de feto muerto y retenido existe un grupo de pacientes que responde normalmente a la oxitocina, mientras que en otro, constituido por aquellas con preeclampsia concomitante, la respuesta es mayor que lo normal. La causa de esto probablemente radique más en la toxemia que en el feto muerto en sí.

Los polihidramnios y los desprendimientos prematuros de la placenta normalmente insertada también se dividen en dos grupos: uno que responde normalmente a la oxitocina y otro que prácticamente no reacciona a la administración de la hormona, aun con dosis altas.

Respecto de los polihidramnios, se debe agregar que en el grupo que no responde a la administración de oxitocina el parto puede ser inducido en forma relativamente fácil sólo con proceder a la rotura artificial de las membranas, método que, por lo tanto, es de elección en estos casos. Además, después de la rotura de las membranas la sensibilidad a la oxitocina se normaliza.

Por su parte, los desprendimientos prematuros de la placenta normalmente insertada que no responden a la oxitocina son aquellos que presentan una hipertonía pronunciada (tipo II), mientras que los de contractilidad uterina de tipo I (escasa o nula hipertonía) exhiben una respuesta normal (cap. 8).

En cuanto a las grandes multíparas y los embarazos prolongados, si bien los estudios existentes son incompletos, pareciera que presentan una sensibilidad a la oxitocina menor que lo normal.

Todos los conceptos que anteceden deberán ser tenidos muy en cuenta a los efectos de elegir la dosis adecuada de oxitocina cuando se desee inducir un parto.

Procedimiento para realizar la infusión intravenosa continua de oxitocina. Se diluyen 2,5 UI de oxitocina sintética en 500 ml de solución glucosada isotónica al 5%. Según esta dilución, 1 ml (XX gotas) contiene 5 mU de oxitocina, por lo que IV gotas equivalen a 1 mU. Se utiliza un gotero común, que permite realizar la infusión a ritmo constante si se tienen mínimos cuidados. Es preferible utilizar una bomba de infusión continua, que regula en forma exacta y constante la cantidad inyectada por minuto.

La dosis a administrar se deberá establecer de acuerdo con la edad del embarazo y con las características que presenta la respuesta del útero a la oxitocina en el proceso patológico que justifica la necesidad de la inducción. Por ejemplo, si se tratara de una preeclampsia en la 32a. semana de embarazo, se deberá recordar que el útero, en esta patología, reacciona exageradamente a la oxitocina, por lo que será necesario administrar una dosis menor que la habitual para un útero de sensibilidad normal a la misma edad de embarazo. En última instancia, la dosis a inyectar

dependerá de la respuesta del útero, evaluada individualmente en cada caso. De cualquier manera, se empezará siempre con una dosis baja, para aumentarla en caso de que el útero no responda. Esta conducta es la más prudente, ya que dosis iniciales altas pueden producir una hiperdinamia con consecuencias desfavorables para la madre y el feto.

Se comienza infundiendo —para un embarazo entre las 36 y 40 semanas cuya respuesta a la oxitocina se supone que será normal— 2 mU/min de la hormona (VIII gotas). Se debe esperar una hora, aproximadamente, hasta poder apreciar con exactitud la respuesta del útero. Si ésta es satisfactoria, se continuará con la misma dosis todo el tiempo que se considere necesario, pero si fuera insuficiente se la aumentará progresivamente hasta 5 o 10 mU/min (XX o XL gotas), controlando siempre con sumo cuidado la actividad del útero. Con estas dosis se logrará una contractilidad uterina adecuada en la mayor parte de los casos (Caldeyro Barcia, 1959).

Hay algunos embarazos, sin embargo, que no responden a estas dosis. En tales circunstancias es perfectamente lícito seguir aumentando la cantidad que se inyecta todo lo que sea necesario hasta lograr una contractilidad uterina adecuada. Rara vez la dosis máxima a administrar alcanza las 40 a 50 mU/min, para lo cual se deberá emplear una solución más concentrada a los efectos de no sobrehidratar a la paciente. Si con estas dosis de oxitocina no se logra inducir una contractilidad suficiente, es preferible suspender la inducción para resolver luego la conducta a seguir.

La administración de la hormona no debe realizarse ininterrumpidamente hasta lograr el parto o dar por fracasada la inducción, por cuanto ello requiere, sobre todo si el cuello es inmaduro, muchas horas o aun días, lo cual agotaría a la paciente y acarrearía una serie de riesgos maternofetales. La inducción debe programarse para comenzar por la mañana temprano y durará entre 8 y 10 horas. Si en este momento el parto no ha comenzado, se deberá interrumpirla, dejar descansar a la paciente durante la noche y recomenzar a la mañana siguiente con el mismo plan. Así se debe seguir hasta que el parto se inicie o bien se dé por fracasada la inducción definitivamente. Para considerar el fracaso del procedimiento se requerirán 2 o más sesiones consecutivas de infusión de oxitocina con buena contractilidad uterina y sin modificaciones cervicales.

Toda paciente presenta, aun cuando vaya a ser sometida a inducción, una mayor o menor contractilidad uterina espontánea, la cual será aumentada mediante la administración de oxitocina. Una vez comenzado el parto inducido, el aumento de la dilatación cervical puede provocar, por vía refleja, un incremento de esa contractilidad espontánea. Por ello, muchas veces se observa que, a medida que la dilatación cervical progresa, la contractilidad uterina aumenta aun manteniéndose fija la dosis de oxitocina. Ello se debe al incremento de la contractilidad uterina espontánea y puede llevar a hiperdinamias frecuentemente patológicas. En tales casos, la única medida adecuada será reducir la dosis de la hormona a fin de estimular menos al útero y hacer que su contractilidad vuelva a lo normal (Danil-Spiegel, 2004).

Este aumento de la contractilidad uterina puede ser tan pronunciado que obligue a una reducción máxima de la dosis de oxitocina y aun, en ocasiones, a su suspensión total. En estos casos, el parto continúa en forma espontánea, en razón de que, mediante la inducción y el aumento de la dilatación cervical consecutiva, se ha puesto en marcha el automatismo contráctil.

En otros casos, el aumento de la contractilidad uterina espontánea no se produce, por lo que si se suspende la infusión las contracciones del útero desaparecen por completo. En estas pacientes la infusión deberá continuar durante todo el parto.

Si fuere necesario administrar la oxitocina hasta la expulsión fetal inclusive, aquélla habrá de continuar durante el alumbramiento y el posalumbramiento. En caso contrario puede producirse una inercia del alumbramiento con posibilidad de retención placentaria y hemorragia.

Control de la inducción. La técnica a seguir en la inducción del parto es delicada. Los efectos de un exceso en la dosis de oxitocina son tan peligrosos (por respuesta exagerada del útero a la hormona o por alteración imprevista en el ritmo que se ha impuesto a la infusión intravenosa), tanto para la madre como para el feto, que resulta absolutamente imprescindible que una persona bien entrenada en esta metodología se mantenga constantemente al lado de la paciente mientras la infusión continúe. Esta regla no admite excepción, y es la única forma de prevenir o tratar adecuadamente y con la debida rapidez cualquier complicación.

Si se cuenta con un monitor electrónico, es muy conveniente registrar en forma continua y simultánea las contracciones uterinas y la frecuencia cardíaca fetal durante toda la inducción. Para registrar las contracciones uterinas se puede utilizar el trasductor externo o tocodinamómetro apoyado sobre la pared abdominal que registra la frecuencia y además con cierta exactitud la duración de las contracciones pero no la intensidad de las mismas o el método interno, más exacto, que mide la presión intrauterina con un fino catéter trascervical colocado en el espacio extramembranoso (entre la pared uterina y las membranas ovulares) (cap. 11). Este último indica el valor real del tono y la intensidad de las contracciones. Si no se dispone de un monitor electrónico, el control será clínico (palpación abdominal y auscultación de la frecuencia cardíaca fetal —cap. 11—), pero con una frecuencia mayor que la recomendada para el parto normal de comienzo y evolución espontáneos.

Inducción del preparto (maduración cervical). *En los casos en que la inducción se realice con el cuello*

muy inmaduro (grado I, o puntuación baja por los métodos cuantificables [cuadro 13-1]), es decir, cuando el preparto aún no ha trascurrido y el cuello no ha sufrido las modificaciones caracteristicas de este período (borramiento, centralización, máximo reblandecimiento, dilatación incipiente del orificio interno hasta 2 o 3 cm), será necesario, antes de inducir el parto, inducir el preparto.

Se ha podido demostrar que las modificaciones cervicales del preparto inducido y espontáneo están en relación con las contracciones uterinas, las que son capaces de borrar, centralizar, reblandecer y comenzar a dilatar el cuello. Además se ha demostrado que actúan localmente modificando el tejido colágeno cervical.

Maduración del cuello uterino con prostaglandinas o con misoprostol (con feto vivo). Con el objetivo de acortar la duración de la inducción del parto en casos de cuello inmaduro, se pueden administrar localmente prostaglandinas del tipo E_2 o misoprostol. Estas producirían la maduración cervical por un doble mecanismo: *a*) modificaciones a nivel del tejido colágeno del cérvix (el más importante), y *b*) producción de contracciones uterinas. Las formas de administración locales son: *a*) la intrauterina extraamniótica; *b*) la endocervical, y c) la vaginal. Para las dos primeras puede utilizarse una dosis única de 0,4 mg de prostaglandina E_2 en 5 ml de gel. Se aplica mediante una sonda de Foley. En el tercer caso se coloca directamente un óvulo de 3 mg en el fondo de saco posterior. En caso del misoprostol, la dosis media es de 25 µg por vez colocados en el fondo de saco vaginal. Con cualquiera de estas drogas y vías de administración local, si luego de 3 a 6 horas no se comprobaran modificaciones sustanciales en la madurez cervical y la contractilidad uterina es baja, se puede repetir la dosis. Con este método se logra modificar el cuello más rápidamente. Se pueden presentar efectos indeseables, como diarrea, náuseas y vómitos.

Si se comienza con oxitocina, se administrará una dosis apropiada de acuerdo con la respuesta del útero y la edad del embarazo, de manera tal de lograr una contractilidad uterina similar a la del parto espontáneo (2 a 4 contracciones en 10 minutos, de 40 a 50 segundos de duración e intensidad normal). Esta se debe mantener todo el tiempo que sea necesario, de acuerdo con la técnica descrita más arriba (Caldeyro Barcia, 1959).

La contractilidad uterina necesaria para inducir el preparto deberá ser casi igual a la del parto, pero sin sobrepasar los límites promedio normales. Lo que se pretende es realizar el preparto en pocas horas. Si la contractilidad uterina inducida fuera muy baja, por ejemplo, una contracción cada 10 minutos, de 20 segundos de duración y escasa intensidad, se podría también inducir el preparto, pero en este caso se demorarían muchos días o aun semanas, con lo que se perdería el objetivo fundamental de la inducción, que es el de finalizar el embarazo a corto plazo.

La evolución del preparto se controlará tomando como base el borramiento, centralización y reblandecimiento del cuello, por ser éstas las modificaciones que experimenta en ese período del embarazo. No se debe esperar, en cambio, un progreso pronunciado en la dilatación cervical, ya que el mismo se producirá recién cuando el preparto se haya completado y haya comenzado el trabajo de parto con una dilatación cervical mayor de 2 cm. Una vez que se ha logrado inducir el preparto, o bien cuando la inducción comienza ya con cuello maduro (grado III o con puntuación alta de 9 o mayor por los métodos cuantificables, cuadro 13-1), se iniciará verdaderamente la inducción del trabajo de parto. La contractilidad uterina se habrá de mantener dentro de los valores del parto espontáneo. En cuanto a la evolución del cuello, se seguirá, ahora sí, mediante la estimación de la dilatación cervical, de la misma manera que se hace durante el parto de comienzo espontáneo. La evolución cervical durante el preparto y el parto inducido es similar a la que se observa durante el parto espontáneo (recordar diferencias entre multíparas y primíparas), con la excepción de que la dilatación puede ser un poco más lenta en el parto inducido. A partir de los 2 cm de dilatación es muy útil graficar en el partograma la evolución del parto.

Complicaciones. Los riesgos que lleva implícitos una inducción médica del parto mediante infusión intravenosa continua de oxitocina no son mayores que los que presenta un parto espontáneo, en tanto se comparen condiciones obstétricas similares y la técnica de inducción se cumpla correctamente. Este último aspecto es fundamental, ya que de esa manera se logrará una contractilidad uterina similar a la del parto normal y se evitarán los excesos de la misma y otros problemas atinentes a ella, que son los que, en definitiva, determinan la mayoría de las complicaciones.

Sin embargo, como la inducción del parto se lleva a cabo habitualmente en embarazadas patológicas con factores de riesgo materno-perinatal aumentados, el proceso que obliga a realizarla puede hacer que surjan ciertas complicaciones y que se presenten con más frecuencia que en un parto espontáneo en una embarazada normal. Las complicaciones más importantes son las que derivan de un exceso en la dosis de oxitocina administrada. Ello puede provocar hipercinamias, con sus riesgos de sufrimiento fetal, rotura del útero y parto precipitado (lesiones de partes blandas del canal cervicovaginal). Por lo contrario, si la dosis es baja se logrará una escasa contractilidad uterina, lo que producirá un parto prolongado o detenido, cuya gravedad aumenta si las membranas están rotas (riesgo de infección amniótica).

Entre las complicaciones figura también el sufrimiento fetal agudo, aun con contractilidad uterina normal. En su etiología participa muchas veces el proceso patológico que justifica la necesidad de la inducción y que puede hacer que el feto, con su reserva de oxígeno baja por un reducido intercambio de gases en sangre con la placenta, sea menos capaz de soportar las contracciones del parto, aun cuando sean normales.

Otra complicación que puede presentarse con frecuencia durante la inducción es la inercia del alumbramiento, con retención placentaria y/o hemorragia. Ello es debido, por lo general, a que la infusión se suspende tempranamente, antes de la expulsión de la placenta o inmediatamente después de ella, lo que determina que el útero, cuya contractilidad espontánea es baja, no sea capaz de cumplir con los mecanismos normales del alumbramiento (contracciones uterinas insuficientes para expulsar la placenta y mala retracción).

Tratamiento de las complicaciones. Los excesos de contractilidad uterina producidos por la infusión de oxitocina tienen, como único tratamiento, la suspensión de la infusión. Con esta medida la contractilidad uterina disminuye rápidamente; sus valores se reducen a la mitad en 15 minutos y desaparecen por completo en 45 a 60 minutos.

El parto prolongado o detenido por escasa contractilidad uterina se trata mediante el aumento de la dosis administrada hasta lograr una respuesta uterina adecuada.

Ante signos de sufrimiento fetal se suspenderá la infusión de oxitocina y se practicará una operación cesárea.

En cuanto a las inercias del alumbramiento, con retención de placenta o sin ella y/o hemorragia, se tratan de la misma manera que cuando se producen durante un parto espontáneo.

Pronóstico. El pronóstico maternofetal de la inducción médica del parto está influido por tantos factores (enfermedades maternas con repercusión fetal, edad gestacional, madurez fetal, etc.) que no es posible dar cifras sobre el riesgo de la inducción en sí misma en comparación con el parto espontáneo de término en una embarazada normal.

El número de fracasos de inducción del parto es tanto mayor cuanto más prematura es la inducción y más inmaduro el cuello. Antes de la introducción de las prostaglandinas y del misoprostol, en los casos con cuello inmaduro, los fracasos de la inducción oscilaban entre el 5 y el 15%. La asociación de prostaglandinas locales o de misoprostol con la oxitocina i.v. continua en los cuellos inmaduros mejoró la tasa de fracasos.

Desde el punto de vista materno, el pronóstico está en relación con los fracasos de la inducción o con la mayor o menor perfección de la técnica y procedimientos empleados. Hay un mayor índice de intervenciones que en el parto espontáneo, especialmente de operaciones cesáreas para terminar rápidamente un embarazo cuyo parto no se ha podido inducir o para resolver un trabajo de parto que se ha prolongado y pone en riesgo al feto.

RESUMEN

Métodos para la interrupción artificial del embarazo

Se aplican en diferentes edades gestacionales y por causas patológicas maternofetales o por razones legales. Se han de diferenciar tres situaciones: *a*) con feto muerto y retenido; *b*) con feto no viable, y c) con feto viable.

Técnicas para la interrupción de la gestación

Los métodos se pueden dividir en lentos y rápidos o en aplicables durante el primero, segundo o tercer trimestre.

Los métodos lentos o indirectos tienen por objeto provocar contracciones uterinas que, secundariamente, produzcan el desprendimiento y expulsión de la placenta y con ella del feto (por ejemplo, método de Aburel, administración de oxitocina, prostaglandinas u otros estimulantes de la contractilidad uterina, colocación de sondas intrauterinas y rotura artificial de las membranas). Los métodos rápidos tienen por objeto realizar todas las maniobras en un solo tiempo, y consisten en desprender el huevo instrumental o manualmente y extraerlo inmediatamente después (son ejemplos el legrado instrumental o por aspiración y la cesárea).

Primer trimestre (hasta las 12 semanas inclusive):
Legrado instrumental o por aspiración.
Legrado digital o curaje.

Segundo trimestre (de 13 a 28 semanas). *Método de Aburel.* Sólo se lleva a cabo con feto no viable o muerto. Consiste en la inyección intraamniótica por vía trasparietoabdominal de solución clorurada hipertónica al 20%.

Inducción del parto con prostaglandina E_2 o con misoprostol. Especialmente indicada en casos de feto muerto y retenido, se administran 10 a 20 mg de prostaglandina E_2, contenida en óvulos que se introducen en el fondo de saco vaginal posterior. También es efectivo el misoprostol (25 µg a 50 µg por vez, según respuesta).

Tercer trimestre (parto provocado). A partir de las 28 semanas de la gestación se denomina parto prematuro provocado, y cuando se realiza a partir de las 37 semanas se designa parto de término provocado.

Métodos directos. Colocación de sondas maleables (método de Krause).

Rotura artificial y prematura de las membranas ovulares. No está exenta de riesgos, por lo que no es recomendable.

Método indirecto: inducción farmacológica del parto con oxitocina sintética. El útero presenta diferentes respuestas a la oxitocina según la edad gestacional.

Por ejemplo, para un embarazo entre las 36 y 40 semanas cuya respuesta a la oxitocina se supone que será normal, se comienza infundiendo 2 mU/min de la hormona. Se debe esperar una hora hasta poder apreciar la respuesta del útero. Si ésta es satisfactoria, se continuará con la misma dosis todo el tiempo que se considere necesario. Pero si fuera insuficiente, se aumentará la dosis progresivamente hasta 5 o 10 mU/min, controlando siempre con sumo cuidado la actividad del útero.

La inducción debe programarse para comenzar por la mañana temprano y ha de durar entre 8 y 10 horas.

Con el cuello inmaduro se puede facilitar el preparto (maduración cervical) administrando localmente prostaglan-

dina E_2: por vía extraamniótica o endocervical, se da una dosis única de 0,4 mg; por vía vaginal, se coloca un óvulo de 3 mg en el fondo de saco posterior o misoprostol, 25 µg por vez. Se repite según respuesta a las 3 a 6 horas.

Las complicaciones más importantes de la inducción con oxitocina son las provocadas por un exceso en la dosis administrada. Ello puede acarrear hiperdinamias con sus riesgos de sufrimiento fetal, rotura del útero y parto precipitado (con lesiones de partes blandas del canal cervicovaginal).

Los excesos de la contractilidad uterina producidos por la infusión de oxitocina tienen, como único tratamiento, la suspensión de la infusión.

Pronóstico. Los fracasos de la inducción oscilan entre el 5 y 15%. Este porcentaje es mayor principalmente cuanto más prematura sea la inducción y más inmaduro se halle el cuello. Los fracasos con cuello inmaduro disminuyen si se comienza con prostaglandinas o misoprostol local.

ACONDICIONAMIENTO ARTIFICIAL DEL FETO PARA SU TRÁNSITO POR LAS VÍAS NATURALES

Versión artificial

Llámase versión artificial a la modificación de la presentación fetal por medio de maniobras manuales. Esta operación puede realizarse en el curso del embarazo mediante maniobras externas (versión cefálica externa) o durante el parto, por medio de maniobras combinadas externas e internas (versión interna). Cuando la maniobra se lleva a cabo durante el embarazo, tiene por objeto corregir una situación trasversa o una presentación podálica, la primera de expulsión imposible y la segunda potencialmente distócica, y trasformarla en otra más favorable para el parto, la presentación cefálica. Cuando se realiza en el curso del parto tiene por objeto concretar la inmediata finalización del mismo, ya sea porque se comprueba una situación como la referida (trasversa) o porque, aun existiendo una presentación cefálica, el caso clínico lo reclama. A diferencia de la versión cefálica externa realizada al final de la gestación, la versión interna intraparto intenta la trasformación de una situación trasversa o de una presentación cefálica en una presentación podálica para permitir tomar los miembros inferiores del feto y traccionar de ellos para la concreción de la gran extracción pelviana (ejemplo: segundo feto en embarazo gemelar).

Versión cefálica externa en la presentación pelviana (véase, en cap. 12, Presentación pelviana)

Versión externa en la situación trasversa

La situación trasversa con feto único se observa con mayor frecuencia en grandes multíparas o en primigestas. En las primeras, la disminución del tonismo de las paredes abdominales y del útero suele ser el factor determinante de esta situación anómala. Su corrección se consigue en general con facilidad, aunque a veces el feto retorne a la situación primitiva y continúe erráticamente variando de ubicación hasta que comienzan las contracciones del preparto. En este momento, si no se coloca en situación longitudinal en forma espontánea, su corrección ahora sí suele ser definitiva. Por lo contrario, cuando la situación trasversa se halla en una primigesta en el último tercio del embarazo, y no existe polihidramnios, suele reflejar una anormalidad mucho más grave que plantea un problema diagnóstico mayor, ya que en estos casos es frecuente hallar una anomalía en el útero o en la ubicación placentaria que determina la situación fetal y que torna estériles y aun riesgosos los intentos de modificarla.

Técnica. Se procede a aplicar ambas manos en el hipogastrio con los dedos dirigidos hacia la excavación pelviana y en forma suave y sostenida se trata de elevar al feto para separarlo de su relación con la pelvis (fig. 13-6). Una vez logrado esto intentamos rotarlo por el camino más corto en el sentido necesario para que la cabeza se ofrezca a la excavación pelviana (figs. 13-7 y 13-8) cuidando siempre de actuar de tal manera que se acentúe la flexión de la cabeza y vigilando los latidos fetales para suspender la maniobra en caso de alteraciones. De no lograrse la colocación cefálica del feto, se tratará de ubicarlo en posición podálica, ya que sin ser la ideal esta presentación es más favorable.

Versión interna o versión podálica

Llámase *versión interna* a aquella que se efectúa en el parto con dilatación completa introduciendo una mano en el útero, mientras la otra colabora desde el exterior, para trasformar una situación trasversa o una presentación cefálica en una presentación de nalgas.

Esta maniobra y la gran extracción pelviana consecutiva fueron posiblemente la máxima expresión de la pericia en el arte obstétrico. Se trata de maniobras difíciles y espectaculares, acechadas por tantos inconvenientes que el operador debe pesar adecuadamente los factores en juego y la posibilidad de éxito.

El feto corre gran riesgo y la madre no pocos; sólo se efectuará cuando se presuponga que será de ejecución sencilla (segundo gemelar en trasversa) o cuando no exista otra alternativa (peligro inminente para la vida de la madre o del feto en una situación trasversa o cefálica aún rechazable y en que no sea posible practicar una cesárea).

Contraindicaciones. Las contraindicaciones para realizar la versión interna son:

- Desproporción pelvicofetal.
- Cuello uterino sin dilatación completa.
- Tono uterino elevado.
- Útero malformado o miomatoso.
- Malformaciones fetales mayores.
- Placenta previa.
- Oligoamnios (primitivo o secundario a rotura de las membranas).
- Operaciones previas sobre el útero (cesárea, miomectomía).

Condiciones. Para llevar a cabo una versión interna es necesario que se cumplan ciertas condiciones.

1) Observar las máximas condiciones de asepsia posibles (es una maniobra intrauterina).

2) El cuello uterino ha de estar completamente dilatado. Esto es necesario para que la mano pueda penetrar con facilidad dentro del útero a fin de realizar las maniobras y tampoco se constituya un obstáculo para la inevitable gran extracción pelviana (la versión interna va siempre seguida de la gran extracción pelviana, pero la gran extracción pelviana no siempre es precedida por la versión interna), ya que el feto adoptará una actitud deflexionada como consecuencia de la tracción ejercida y los diámetros que presente serán mayores.

3) La bolsa de las aguas debe estar íntegra o recientemente rota, para contar con la máxima cantidad de líquido, lo que facilitará la evolución fetal. La mano que opera y su antebrazo harán las veces de tapón vaginal para evitar que el líquido escurra libremente, hecho observable al elevar la presentación, hasta tanto hayamos concretado la toma.

4) La contractilidad uterina previa y la del momento de comenzar la maniobra debe ser escasa. Este punto, unido al anterior, es fundamental para evitar que un útero retraído con un segmento inferior sobredistendido se rompa al realizar la maniobra, con las graves consecuencias que esto acarrea.

5) La presentación fetal debe estar alta y ser fácilmente movilizable. Esto implica que no haya necesidad de desencajarla de la excavación, maniobra peligrosa porque, al levantar la presentación, aumentamos el volumen del contenido uterino y, como esto sólo es posible por la distensión del segmento inferior, podemos provocar su rotura.

6) Se deben vaciar el recto y la vejiga.

Técnica. La paciente debe ser colocada en la mesa de parto en posición obstétrica.

Para esta intervención se emplea anestesia general, que produzca buena relajación uterina (véase más arriba).

Se definen tres tiempos:

1) Introducción de la mano en la cavidad amniótica mientras la otra se sitúa sobre el fondo uterino.

2) Identificación de los miembros inferiores y toma de ambos pies.

3) Tracción de los mismos, lo que provocará la versión propiamente dicha.

Con la paciente ya preparada, el operador introduce una mano en la vagina, previamente lubricada con vaselina estéril, con los dedos en forma de cono, y proce-

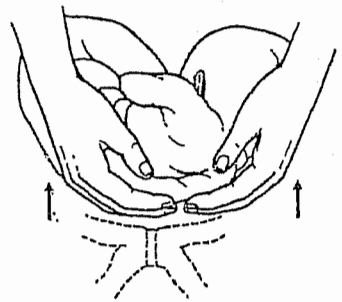


Fig. 13-6. Versión externa en la situación trasversa. Primer tiempo: se ubican las manos entre el feto y las ramas horizontales del pubis con el objeto de separar a aquél del estrecho superior. (Según Lede.)

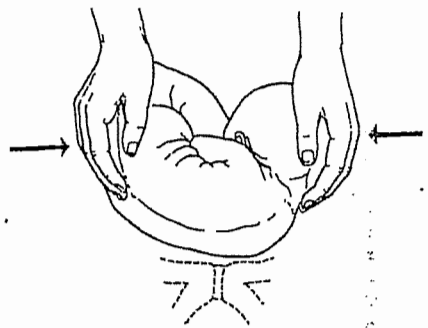


Fig. 13-7. Versión externa en la situación trasversa. Segundo tiempo: cada una de las manos se desliza hacia cada flanco de la paciente, apoyándose sobre los extremos fetales a fin de transformarlos, si es posible, en una esfera. (Según Lede.)

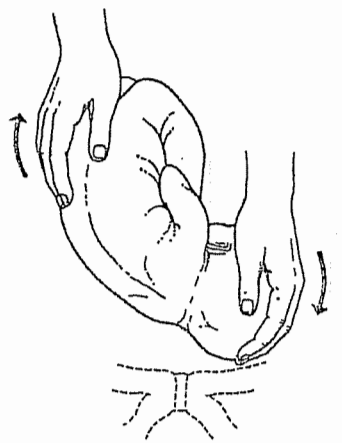


Fig. 13-8. Versión externa en la situación trasversa. Tercer tiempo: la mano que apoya sobre el polo cefálico presiona hacia abajo, mientras que la que lo hace sobre el polo podálico trata de elevarlo para ubicarlo en el fondo uterino. (Según Lede.)

de a rechazar la presentación en forma suave y a romper la bolsa si no lo estaba. La mano a introducir es aquella cuya palma mira hacia la parte ventral del feto o la más hábil del operador (fig. 13-9). La parte que se presenta es rechazada hacia una de las fosas ilíacas y la mano continúa penetrando por delante del abdomen fetal, reconociendo los muslos fetales, las rodillas y, a partir de ahí, los pies fetales, mientras la mano externa sujeta el fondo uterino para evitar una tracción excesiva sobre los medios de fijación del útero (fig. 13-10). Localizados los pies fetales, se los toma en lo posible a ambos entre los dedos de la mano y se traccionan con suavidad hacia abajo (fig. 13-11). Si no se consigue descender ambos pies, se baja primero el que se ha hallado y enseguida se introduce la mano en el útero para buscar al otro y descenderlo. El esfuerzo de la tracción resulta repartido si se efectúa en ambos pies, por lo que existen menos posibilidades de producir lesiones en el feto que cuando se lo hace con uno solo. De ser únicamente posible la prensión de un pie, debe cuidarse que éste pertenezca al miembro inferior que resulte anterior una vez producida la versión (buen pie), lo que permitirá el fácil encaje del bitrocantéreo al iniciar la consecuente gran extracción pelviana.

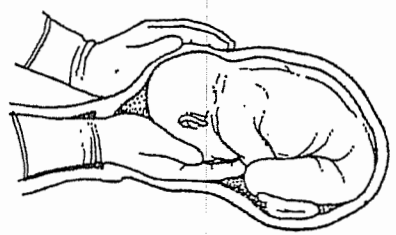


Fig. 13-9. Versión interna. La mano vaginal y la abdominal desplazan la cabeza en dirección a la fosa ilíaca que está del lado del dorso.

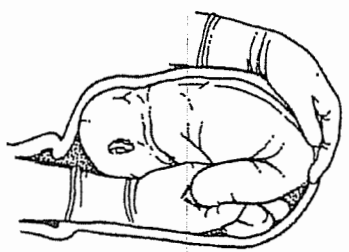


Fig. 13-10. Versión interna. La mano vaginal, que es la que por su palma mira al vientre fetal, va en busca del pie anterior, mientras la mano abdominal presiona sobre el fondo del útero y la nalga.

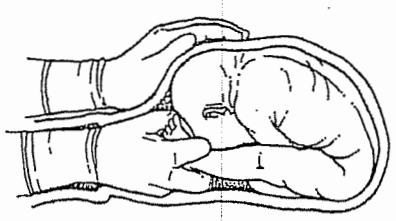


Fig. 13-11. Versión interna. La mano externa aplicada sobre la cabeza la empuja hacia arriba, mientras la interna tira del pie.

El operador prestará particular atención a las características del miembro aprehendido para cerciorarse de que se trata del inferior. Si por error es extraído un miembro superior, éste debe ser dejado en la vagina, sin intentar reponerlo, para proceder a ir en busca del miembro correcto. Cuando exteriorizamos un pie sabremos que es el correcto (buen pie) al verificar que el dedo gordo es el más posterior, o sea, el más próximo a la horquilla vulvar.

Luego de tomar ambos pies fetales calzándolos entre los dedos índice y medio y medio y anular, se tracciona hacia abajo en el eje del estrecho superior en dirección a los pies del operador, mientras la mano externa, en forma simultánea, desplaza al polo cefálico hacia arriba. Si se presenta una contracción, cosa que nota la mano externa, se debe suspender la maniobra hasta que aquélla pase y continuar entonces.

Sabremos que la versión se ha completado cuando la rodilla fetal alcance la vulva. Una vez logrado esto, es decir, que el cuerpo fetal esté en situación longitudinal, se sigue con la gran extracción pelviana (véase el próximo tema).

RESUMEN

Acondicionamiento artificial del feto para su tránsito por las vías naturales

Por medio de maniobras manuales se puede lograr la versión fetal (modificación de la presentación) con fines preventivos o curativos.

Versión cefálica externa en la presentación pelviana
(véase cap. 12)

Versión cefálica externa en la situación trasversa

Ante la imposibilidad del nacimiento por vía vaginal en la situación trasversa y antes de practicar la cesárea, si las condiciones son óptimas puede intentarse esta maniobra para trasformar la presentación en cefálica.

Sus tiempos son:

1) Elevación de la presentación
2) Reducción del diámetro longitudinal fetal.
3) Versión propiamente dicha, presionando sobre el polo cefálico en dirección al plano ventral del feto.

Se sugiere realizarla en ambiente quirúrgico bajo uteroinhibición y con estricto control de la tolerancia del feto evaluada mediante su frecuencia cardíaca.

Son sus contraindicaciones: pretérmino, hipertonía, placenta previa, embarazo múltiple, oligoamnios, operaciones en el útero.

Versión interna

Su objetivo es la finalización inmediata del parto mediante la extracción manual del feto frente a grave riesgo materno o fetal. Es una maniobra que conlleva una alta morbimortalidad fetal. Su casi única indicación actual es la extracción del segundo gemelar en situación trasversa.

Consiste en la trasformación de una presentación cefálica o situación trasversa en una presentación podálica mediante la tracción de los miembros inferiores fetales.

Sus tiempos son:

1) Introducción de la mano e identificación de ambos pies.
2) Tracción de los mismos mientras la mano exterior acompaña y ayuda la evolución de la cabeza.
3) Gran extracción pelviana.

Son sus condiciones:

1) Proporción pelvicofetal adecuada.
2) Membranas ovulares íntegras o recientemente rotas.
3) Cuello uterino con dilatación completa.
4) Uterorrelajación farmacológica.
5) Anestesia general materna.
6) Vejiga evacuada.

GRAN EXTRACCIÓN PELVIANA

Se denomina gran *extracción pelviana* al conjunto de maniobras que se efectúan para exteriorizar un feto en presentación pelviana desde el estrecho superior. Cuando el parto pelviano ya ha cumplido alguno de sus tiempos (encajamiento, expulsión parcial del feto, etc.), restando sólo completar otros de ellos aún no realizados, la intervención se denomina más simplemente *extracción pelviana.*

Indicaciones. Esta operación está destinada a extraer el feto por la vía vaginal en dos oportunidades: 1) primitivamente, cuando ante una presentación de nalgas no es posible realizar una operación cesárea y no se puede esperar el parto espontáneo por urgencias de orden materno o fetal (por ejemplo, procidencia del cordón con dilatación completa y membranas recientemente rotas), y 2) secundariamente, cuando a raíz de una versión interna en situación trasversa o presentación cefálica se trasforma la situación o presentación primitiva en pelviana. En este último caso la gran extracción pelviana es ajena a la versión interna y solamente un complemento práctico de ésta; será excepcional que después de la versión no se adopte esta conducta. El ejemplo típico es el segundo gemelar en situación trasversa, en que las condiciones muy especiales del útero y del canal del parto permiten que un operador avezado pueda realizarlas con un aceptable riesgo maternofetal.

Sus contraindicaciones son:

- Desproporción pelvicofetal.
- Tono uterino elevado.
- Útero malformado.
- Malformaciones fetales mayores.
- Placenta previa.
- Membranas rotas, salvo si se rompieron recientemente.
- Cuello sin alcanzar la dilatación completa.

Condiciones. Como en toda intervención obstétrica, deben cumplirse ciertas condiciones para que su realización sea factible con las mejores posibilidades de éxito.

1) La primera de ellas es la amplitud suficiente del canal del parto: la pelvis debe ser amplia y viable y el cuello uterino ha de estar completamente dilatado.

2) La bolsa de las aguas debe estar íntegra o haberse roto recientemente.

3) Vejiga evacuada.

Técnica. Toda falla en la técnica implica la posibilidad de los grandes riesgos de morbimortalidad maternofetal que señalaremos más adelante. Por lo tanto, es menester recordar el mecanismo de parto espontáneo en la presentación pelviana, para hacerle realizar al feto durante la extracción los mismos movimientos y rotaciones que efectúa durante el parto espontáneo; también es imperioso el conocimiento de las maniobras para lograr ese fin, así como el de otras maniobras que será necesario practicar en caso de presentarse dificultades al ejecutar la extracción pelviana.

Existe una *extracción pelviana típica* para los casos en los que no se presenten dificultades (los más habituales) y una *extracción pelviana atípica* para los casos en los que se produzcan inconvenientes en la extracción de las nalgas, de los hombros o de la cabeza.

Extracción pelviana típica (curso normal de la extracción pelviana)

Condiciones. A las anotadas en el párrafo referente a las condiciones generales deben agregarse: 1) miembros accesibles para servirse fácilmente de ellos como elementos de tracción, y 2) presentación alta para poder llegar hasta los mismos.

Técnica. La técnica exige: 1) servirse de una mano del obstetra para hacer presa de los pies del feto; 2) tomar uno o los dos pies del feto, que serán, como queda dicho, los elementos de tracción, y 3) la extracción del feto propiamente dicha.

1) *Introducción de una mano del obstetra para la toma del pie.* Existe una mano "buena" y otra mano "mala". Para hacer uso de la mano buena, el operador, situado de frente a la paciente, *debe elegir la que, colocada entre la pronación y la supinación, mira el vientre del feto.* De este modo, la mano será siempre del mismo nombre que la posición del feto: mano de-

recha en las posiciones derechas y mano izquierda en las posiciones izquierdas. Ello se realiza para que la mano, al dirigirse al pie correspondiente, actúe con los dedos en el sentido de su flexión hacia los miembros que se hallan colocados sobre el vientre del feto; de elegirse la mano contraria (aunque ésta pueda deslizarse hacia el plano ventral del feto), para poder asir los miembros deberá efectuar una rotación de 180°, lo que resulta un contrasentido para la ejecución de las maniobras.

2) *Toma del pie del feto.* Si los miembros están en la pelvis, se procederá con toda facilidad a la toma de uno o ambos para servirse de ellos para la tracción. Pero si la nalga está elevada, sea ella completa o incompleta, y sólo es accesible uno de los pies, se deberá elegir el mejor de los dos pies para facilitar las ulteriores maniobras de extracción. Existe, por lo tanto, entre estos últimos también un pie "malo" y un pie "bueno". *Se debe elegir siempre el pie anterior,* es decir, el correspondiente a la cadera anterior. Será también el del mismo nombre que la posición: derecho en las derechas, izquierdo en las izquierdas. Procediendo de este modo se conseguirá que durante la extracción final del tronco el dorso rote hacia adelante (y no hacia atrás, lo que es perjudicial en el parto pelviano), y se evitará también que el pie anterior (si erróneamente se ha hecho presa del posterior) cabalgue sobre la sínfisis durante el descenso, dificultando la extracción.

3) *Extracción pelviana propiamente dicha.* Describiremos a continuación la técnica de la extracción pelviana en el caso más típico de todos: *el que no presenta mayores dificultades en ninguno de los segmentos del feto* (nalga, hombros o cabeza). Este caso lo constituye el de la presentación pelviana completa y la incompleta, modalidad de pies. En tal oportunidad es muy fácil asir ambos pies. La técnica del tiempo de extracción propiamente dicha exige: *a) traccionar durante las contracciones* (para evitar deflexiones de los brazos y de la cabeza), y con ese mismo fin, si es posible, con la colaboración de un ayudante que comprime el útero desde el abdomen durante las maniobras de extracción; *b) traccionar de los distintos segmentos del feto siempre según el eje del canal,* en los tramos que el mismo va recorriendo durante la extracción.

Para realizar este tiempo, introducida la mano en la vagina y traccionando y exteriorizando un pie, el obstetra comenzará las tracciones del cuerpo fetal en la forma que se detalla a continuación:

1) *Extracción del pie y de las nalgas.* Al extraer un pie o ambos e iniciar la extracción del segmento de las nalgas, se deberán *orientar* éstas de manera que el diámetro bitrocantéreo se coloque en uno de los diámetros oblicuos de la pelvis, con lo que el sacro mirará hacia el diámetro oblicuo opuesto. A continuación, traccionando del feto, siempre asido de uno o ambos pies, fuertemente hacia abajo, de acuerdo con el eje de la excavación, se inicia el descenso de las nalgas; mientras tanto se procede a *la rotación de las nalgas* hasta colocar el diámetro bitrocantéreo frente al diámetro anteroposterior, llevando la nalga anterior hacia el pubis y haciéndole recorrer el camino más corto. Acto seguido se procederá al *desprendimiento de las nalgas;* las tracciones se ejecutarán en este momento horizontalmente y luego hacia arriba (eje del estrecho inferior), con lo que se desprenderán, primeramente, la nalga posterior, y luego, en una última tracción hacia abajo, la nalga anterior, y con ello todo el segmento de las caderas. Luego el cuerpo, sobre todo el abdomen y parte del tronco, desciende por simple tracción; se tendrá presente que desde este momento debe acelerarse la maniobra, puesto que el cordón quedará comprimido hasta la extracción total del feto, con la consiguiente dificultad respiratoria del mismo. En este momento, y para evitar las posteriores tracciones del cordón y de éste sobre su inserción umbilical, se procederá a efectuar un asa en el funículo, lo que no exime, se entiende, de la aceleración de los tiempos ulteriores de la extracción.

2) *Extracción de los hombros.* Llegado este momento *se iniciará la extracción de los hombros, con el encajamiento y descenso* de los mismos. Para ello se traccionará de las nalgas hacia abajo y se orientarán los hombros en el mismo diámetro oblicuo que se utilizó para las nalgas. A continuación, siempre traccionando, se rotan los hombros hasta colocar el diámetro biacromial en el diámetro anteroposterior del estrecho inferior, conduciendo el hombro anterior hacia la sínfisis —utilizando para ello, se entiende, el camino más corto—, hasta que aparezca en la vulva el *ángulo del omóplato.* En este momento *se tracciona del feto hacia arriba,* con lo que se desprende el hombro posterior desde la horquilla vulvar con su brazo correspondiente, y a continuación, *traccionando hacia abajo,* se termina el parto de los hombros con el desprendimiento del hombro y brazo anterior.

3) *Extracción de la cabeza.* Para la ejecución de este tiempo se la orienta primeramente con el diámetro mayor en el oblicuo opuesto al que ocuparon las nalgas y los hombros (recuérdese que el diámetro mayor de la cabeza, o sea el anteroposterior, es perpendicular al diámetro mayor de las nalgas y de los hombros). Con ello, si el bitrocantéreo, por ejemplo, y el biacromial utilizaron el diámetro oblicuo izquierdo, el anteroposterior de la cabeza y el occipital se orientarán en el diámetro oblicuo derecho. Se efectúan las maniobras de tracción de la cabeza mediante el *encajamiento y descenso;* luego, la *rotación* (conducida desde afuera), llevando el occipital hacia el diámetro anteroposterior del estrecho inferior; se realiza ahora como último tiempo el *desprendimiento* de la cabeza, llevando el cuerpo del feto por deflexión con su dorso sobre el vientre de la madre, con lo que se termina la extracción. No es habitual que estos dos últimos tiempos se realicen espontáneamente; con muchísima frecuencia deben ser ayudados con la *maniobra de Mauriceau* (cap. 12).

Dificultades que suelen presentarse en el curso de la extracción pelviana (curso anormal de la extracción pelviana)

Los inconvenientes en el curso de la extracción pelviana pueden provenir del encajamiento o no de las nalgas, de su carácter de completa o incompleta y de la deflexión de los brazos o de la cabeza; estos contratiempos pueden presentarse en diversas circunstancias, tanto a nivel del segmento de las nalgas como al de los hombros o de la cabeza.

Dificultades más habituales al extraer las nalgas

Ellas pueden ocurrir en los siguientes casos: en la nalga incompleta alta, en la que los miembros, para ser tomados, no se encuentren en la pelvis, y en la nalga incompleta encajada.

Nalga incompleta alta. Estando ambos miembros deflexionados como férulas sobre el cuerpo del feto, para asir uno de ellos y para servirse ulteriormente de él como elemento tractor se recurre a la *maniobra de Pinard-Mantel.* Para ello (fig. 13-12) se introduce la mano correspondiente, la que se desliza hacia el tronco del feto —pudiendo hacerlo dada la altura de la presentación— y se dirige, por las razones ya expuestas, hacia la búsqueda del pie anterior. Para no confundirlo, es conveniente deslizar la mano por el flanco del feto colocado hacia adelante y seguirlo hacia la cadera, que será también anterior. La mano continúa por el muslo y se desliza hacia el hueco poplíteo. En este momento *hinca* los dedos en dicho hueco poplíteo, con lo que la rodilla se flexiona y la pierna y el pie caen en la mano del operador. Este podrá así tomar el pie bueno entre los dedos índice y mayor, y con una maniobra de tracción extraerlo al exterior, desde donde le servirá de elemento de tracción ulterior. Algunos autores prefieren, para evitar deslizamientos, tomar, en lugar del pie, la pierna a mano llena, lo que evidentemente hace más sólida la presa.

Nalga incompleta encajada. Estando la nalga incompleta encajada es imposible realizar la maniobra de Pinard-Mantel. Se puede recurrir en este caso a las *tracciones inguinales.* Para actuar de este modo, el obstetra se sirve de ambos dedos índices (fig. 13-13). Para ello la mano se desliza entre el canal y la nalga anterior hasta alcanzar el pliegue inguinal correspondiente (anterior); tomando éste con el dedo índice en forma de gancho, se tracciona hasta obtener en parte el *descenso* de las nalgas. A continuación la mano restante se desliza entre el canal y la nalga posterior hasta alcanzar el pliegue inguinal correspondiente, el que se abarca también con el dedo índice; traccionando de este modo la nalga posterior y elevando el sentido de las tracciones, se logra el *desprendimiento* de dicha nalga posterior, y traccionando a continuación de las dos ingles simultáneamente en forma vertical, se termina el desprendimiento de la nalga anterior. Desde este momento, con las nalgas en el exterior, la extrac-

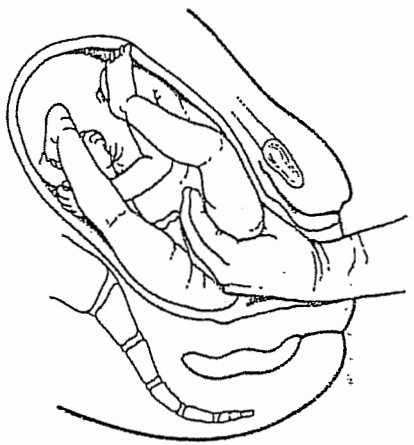


Fig. 13-12. Maniobra de Pinard-Mantel.

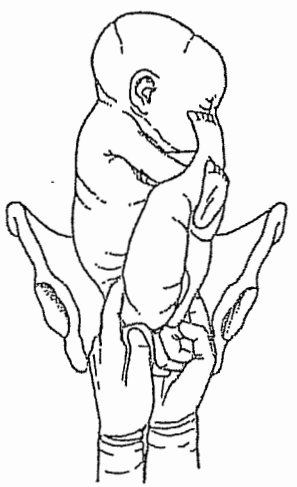


Fig. 13-13. Tracciones inguinales para extraer la nalga incompleta encajada.

ción del resto del feto se termina como se ha descrito con anterioridad.

Dificultades más habituales al extraer los hombros

Las dificultades que pueden presentarse durante la extracción de los hombros ocurren principalmente con motivo de la deflexión de los brazos; numerosas maniobras se han ideado para salvar este inconveniente.

Maniobra de Pajot. Esta clásica maniobra consiste en descender manualmente ambos brazos por separado (fig. 13-14). *Primeramente se extrae el brazo posterior;* para ello, utilizando la mano similar del obstetra al brazo del feto que se procede a extraer, se la desliza, levantando previamente el cuerpo del feto para permitir la maniobra, entre el canal y el hombro posterior, alcanzado el cual se continúa por el brazo correspondiente hasta el codo; por éste se efectúa la extracción, haciéndole realizar al brazo un movimiento mediante el cual pasa por la cara (frente, nariz, mentón) describiendo un semicírculo hasta salir al exterior ("se hace lavar la cara al feto"). *Secundariamente se extrae el brazo anterior* (fig. 13-15); pero si el deslizamiento de la mano hacia él se ve dificultado por el adosamiento del hombro a la sínfisis (aquí no existe el espacio que brinda la excavación del sacro), se recurre a un útil subterfugio: tomando el feto por su tronco y el brazo exteriorizados, se rota y se le hace describir un medio círculo, de tal manera que el brazo anterior se convierta en posterior; así convertido el hombro, el resto del procedimiento es exactamente igual que para el brazo posterior recientemente descrito, variando únicamente la mano del obstetra (la opuesta de la anterior). También es importante saber que si las tracciones se efectúan a nivel del húmero y no del codo, exponen muy seriamente a la fractura del hueso.

Maniobra de Deventer-Müller. Esta consiste en traccionar al feto fuertemente hacia abajo hasta descender el hombro anterior; luego fuertemente hacia arriba para encajar el posterior. Si no se lograra el desprendimiento en la primera tentativa, se repiten alternativamente estas tracciones pendulares.

Maniobra de Rojas. Esta maniobra, muy generalizada en nuestro ambiente, se realiza tomando al feto por sus dos muslos con los dedos pulgares sobre el sacro, haciéndole ejecutar una *rotación* mediante la cual el dorso pasa de su colocación primitiva a la opuesta; en el caso de la figura 13-16, pasa de la posición izquierda a la derecha. Esta rotación moviliza el brazo posterior, con lo que el hombro correspondiente inicia su *descenso* en la excavación, apareciendo la punta de la escápula fuera de los genitales (la tracción y la rotación deben efectuarse simultáneamente). Traccionando en forma continua el feto y acentuando aún más la rotación del tronco (hasta que las nalgas apoyen sobre el plano de la mesa), la *escápula se desprende,* siguiéndole la aparición del muñón del hombro bajo la sínfisis y con ello la porción superior del brazo y luego su totalidad, la mayoría de las veces espontáneamente (en caso de no ocurrir, basta una leve presión sobre el codo para completar su desprendimiento).

Como consecuencia de la rotación del tronco descrita para desprender el primer brazo, el dorso del feto ha quedado dirigido hacia el lado contrario al de su orientación primitiva; para el caso de la figura inserta, en posición derecha. Para efectuar ahora el desprendimiento del segundo brazo (que por la rotación se ha convertido en posterior), se le hará efectuar al feto un movimiento de rotación absolutamente opuesto al anterior (fig. 13-17), llevando el dorso a su posición primitiva (izquierda en el caso de la figura), y *traccionando luego fuertemente hacia abajo del mismo modo* que se hizo para desprender el primer brazo (tracción y rotación simultáneas del tronco); tal movimiento ejerce, como en el primer tiempo, una tracción sobre el brazo posterior (que, como queda dicho, era primitivamente anterior) que lo *atrae* y lo *desprende* por debajo de la arcada del pubis.

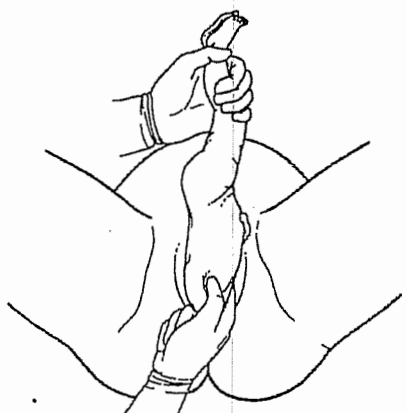


Fig. 13-14. Maniobra de Pajot. Descenso del brazo posterior.

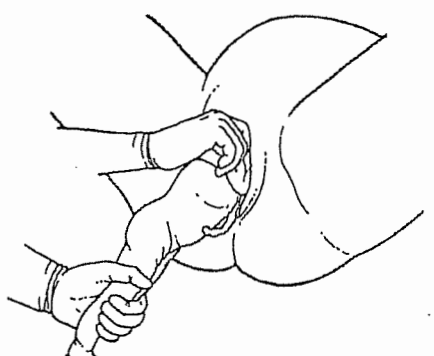


Fig. 13-15. Maniobra de Pajot. Descenso del brazo anterior.

Fig. 13-16. Primer tiempo de la maniobra de Rojas.

Fig. 13-17. Segundo tiempo de la maniobra de Rojas.

Dificultades más habituales durante la extracción de la cabeza

Al realizar la extracción última de este tercer segmento fetal pueden presentarse dificultades por resistencia de las partes blandas, deflexión de la cabeza o insuficiencia del canal óseo (éstas son, entre otras, las más habituales). Por otra parte, las dificultades pueden presentarse estando la cabeza ya encajada o conservándose aún alta por sobre el estrecho superior.

Con la cabeza encajada. En la excavación puede recurrirse a las maniobras de Mauriceau o de Praga o al fórceps aplicado sobre la cabeza última.

Maniobra de Mauriceau. Ha sido ya estudiada como ayuda casi habitual del parto de la cabeza en presentación pelviana, y es la primera a la que se debe recurrir en el caso ya indicado, dada la simplicidad de su técnica (véanse figs. 12-60 y 12-61).

Maniobra de Praga. Esta consiste (fig. 13-18) en colocar, como en la maniobra de Mauriceau, los dedos índice y mayor de una mano, en forma de horquilla, sobre los hombros del feto, mientras la mano restante, tomando los pies, tracciona de ellos en forma brusca primero hacia abajo y luego hacia arriba, hasta colocar el dorso del feto sobre el vientre de la madre. Es útil la actuación de un ayudante que ejerza presión sobre la cabeza desde el abdomen. La maniobra puede efectuarse también estando la cabeza del feto en occipitosacra, con la cara orientada hacia la sínfisis, siguiendo una técnica similar a la descrita.

Fórceps en la cabeza última encajada. En estas condiciones la cabeza comúnmente se encuentra ya en occipitopúbica o se conserva aún en variedad oblicua, por lo general anterior. Para extraerla con el fórceps (fig. 13-19) se debe levantar previamente el cuerpo del feto, sostenido de los pies por un ayudante. Por el lado ventral del niño se colocan las cucharas siguiendo la técnica habitual, tratando de realizar una *toma simétrica* (véase Fórceps); luego se inician las tracciones, primeramente hacia abajo, para *descender* la cabeza, y luego hacia arriba, para cumplir el tiempo del *desprendimiento.* La aplicación del fórceps en la cabeza última encajada se efectúa, si fracasa la maniobra de Mauriceau, como uno de los procedimientos más útiles para la solución de este tipo de distocia fetal.

Cabeza retenida por encima del estrecho superior. En este caso puede recurrirse a los siguientes procedimientos:

Maniobra de Champetier de Ribes. Esta maniobra tiene mucho parecido en sus lineamientos generales con la de Mauriceau, pero difiere de ella fundamentalmente por el principio y la técnica de ejecución. En efecto, mientras la maniobra de Mauriceau sorprende a la cabeza ya encajada, por lo general en el diámetro oblicuo, y en actitud flexionada, la de Champetier de Ribes se propone actuar sobre la cabeza retenida por encima del estrecho superior y en actitud aún deflexionada. Se trata por lo común de una pelvis aplanada; por ello la maniobra orienta la cabeza en el diámetro trasverso y la lateraliza, llevando el occipucio contra la línea innominada, para sacar el diámetro biparietal del diámetro anteroposterior y sustituirlo

por el bitemporal. Así se realiza el encajamiento aprovechando durante la tracción los movimientos de asinclitismo, ya que se cuenta con un sacro excavado.

La maniobra se ajusta al siguiente procedimiento (figs. 13-20 y 13-21): mientras una mano (la que mira el vientre del feto) se desliza por entre los muslos y los brazos del mismo hasta alcanzar la boca, en la que se introducen los dedos índice y mayor, la mano restante se sitúa como horquilla sobre los hombros. Realizada la toma de esta manera, se procede en primer término a la *flexión acentuada*, lo que se logra traccionando del maxilar superior con los dedos que se introdujeron en la boca del feto y rechazando con la otra mano hacia arriba el occipital, todo ello mientras un ayudante actúa desde el abdomen presionando sobre la frente; a continuación se trata de sacar el *biparietal* del feto fuera de la línea media del lado en que está el occipucio, hasta que este último llegue a la línea innominada, y, por último, se favorece el asinclitismo, para lo cual las dos manos comienzan a traccionar primeramente hacia abajo para encajar el parietal anterior, y luego hacia arriba para obtener el encajamiento del parietal posterior; todo ello mientras el ayudante continúa colaborando con las presiones sobre la frente desde el abdomen. Realizados estos tiempos, al encajar la cabeza se siente un resalto particular, y desde este momento, al estar ya la cabeza en la excavación y flexionada, se cumplen las condiciones exigidas para continuar con la maniobra de Mauriceau ya conocida.

Maniobra de Wigand-Martin-Winckel. En esta maniobra, sumamente parecida a la anterior, se lleva igualmente la mano hacia la boca del feto, donde sólo se introduce el dedo medio, mientras los dedos índice y anular se apoyan sobre los pómulos, al tiempo que un ayudante actúa desde el abdomen presionando la presentación para encajarla y descenderla. Difiere también de la anterior en que no se tracciona con la mano restante desde los hombros, para evitar, según quienes la preconizan, que dicha tracción produzca traumatismos del raquis, los músculos y los nervios. No obstante, esta maniobra no se considera inocua, por lo que es escasamente empleada.

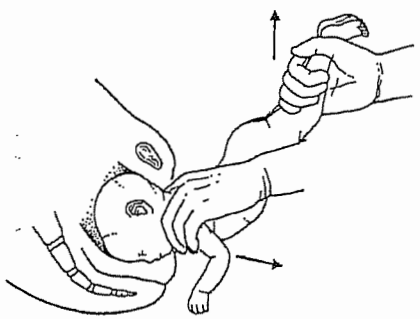


Fig. 13-18. Maniobra de Praga.

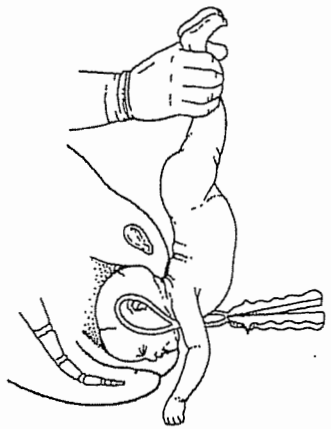


Fig. 13-19. Aplicación del fórceps en cabeza última.

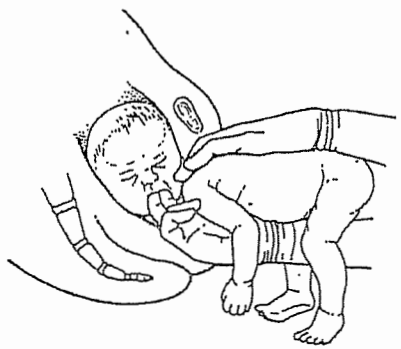


Fig. 13-20. Maniobra de Champetier de Ribes. Para obtener el encajamiento de la cabeza se toma al feto como en la maniobra de Mauriceau.

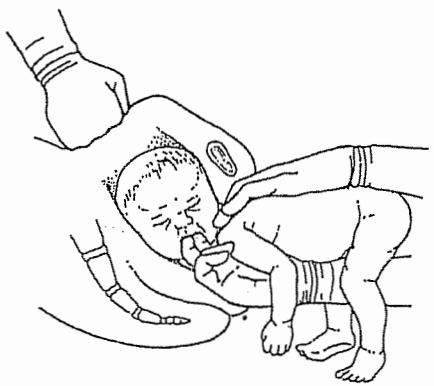


Fig. 13-21. Maniobra de Champetier de Ribes. Mientras un ayudante empuja sobre la frente desde el vientre, el operador lleva el occipucio contra la línea innominada y, flexionando la cabeza, ejerce tracción.

En cualquier caso ante el *fracaso de las maniobras obstétricas clásicas* y si el feto aún está vivo, se debe intentar de inmediato el *rescate abdominal*. Consiste en recolocar al feto hacia arriba en la vagina seguido de una cesárea de emergencia (Iffy, 1986; Sandberg, 1999). A esta situación se llega en casos excepcionales.

Fetotomía en cabeza última con feto muerto (véase más adelante Fetotomías). Estando la cabeza retenida sobre el estrecho superior, las maniobras anteriores suelen fracasar, conduciendo rápidamente a la muerte del feto. En tal caso la fetotomía cefálica es la mejor solución del problema.

Pronóstico de la gran extracción pelviana

Es una intervención que, no obstante su simplicidad conceptual, presenta riesgos derivados del carácter artificial del mecanismo del parto y de las dificultades para su reproducción. Los riesgos de morbimortalidad son tanto de orden materno como fetal.

1) *Para la madre.* Entre la morbilidad figuran los desgarros de partes blandas propias del parto (desde el periné hasta el útero) o vecinas (recto y esfínter), lo cual puede obviarse mediante terapéuticas profilácticas (episiotomías).

2) *Para el feto la morbimortalidad es acentuada.* Se reconocen como causas más habituales la asfixia (cuando se retienen los hombros o la cabeza y se prolonga la extracción); los traumatismos de vísceras abdominales o de los huesos largos (del fémur, durante las tracciones inguinales; del húmero o de la clavícula, al intentar reducir la deflexión de los brazos); las fracturas del cráneo y sus secuelas (desgarro de meninges y sus consecutivas hemorragias intracraneanas); la disyunción o luxación de vértebras cervicales (con parálisis o paresias de los miembros superiores); etcétera.

RESUMEN

Gran extracción pelviana

Operación destinada a extraer el feto por vía vaginal: 1) en presentación pelviana original; 2) como complemento de la versión interna en la presentación cefálica o situación trasversa.

Indicaciones. Necesidad de terminar un parto en presentación pelviana ante diversas circunstancias de orden materno o fetal.

Condiciones. 1) Pelvis amplia y viable; 2) cuello del útero dilatado; 3) bolsa de las aguas recientemente rota.

Extracción pelviana típica

Técnica. 1) Introducción de la mano "buena" (la que entre la pronación y la supinación mira al vientre del feto).

2) Toma del pie "bueno" (el anterior).

3) *Extracción propiamente dicha.* Para este tiempo deben adoptarse las siguientes precauciones generales: *a)* traccionar durante las contracciones; *b)* siguiendo los ejes del canal.

1) *Extracción del pie y de las nalgas* haciendo preceder estas últimas a la *rotación* y al *desprendimiento*. Al salir el abdomen debe practicarse el asa del cordón y desde este momento acelerarse la extracción.

2) *Extracción de los hombros orientando y rotando hasta colocar* el biacromial en el anteroposterior, traccionando luego del feto para *desprenderlo* primeramente hacia arriba (desprendimiento del hombro posterior) y luego hacia abajo (desprendimiento del hombro anterior).

3) *Extracción de la cabeza* que se ha orientado y descendido en el diámetro oblicuo opuesto al que ocuparon las nalgas y los hombros para, de allí, flexionarse, rotar y desprenderse (frecuentemente con la ayuda de la maniobra de Mauriceau). Durante la extracción de la cabeza se debe proceder con la máxima celeridad (peligro de asfixia del feto).

Extracción pelviana atípica

1) Dificultades a nivel de las nalgas. *a)* En la *nalga incompleta alta* se practicará la *maniobra de Pinard-Mantel* (la mano introducida llega a la cadera y por ella al muslo anterior, hincándose en el hueco poplíteo, con lo que la pierna se flexiona y cae, poniéndose accesible al alcance de la mano).

b) En la *nalga incompleta encajada* se puede recurrir a las *tracciones inguinales*.

2) Dificultades a nivel de los hombros. *a)* Se recurrirá primeramente a la *maniobra de Pajot*, desprendiendo primero el brazo posterior (por ser el más accesible), rotando luego el feto 180°, con lo que el brazo anterior se trasforma en posterior, extrayéndolo en la misma forma.

b) Puede recurrirse a la *maniobra de Deventer-Müller* mediante la cual se tracciona alternativamente hacia abajo y hacia arriba repetidas veces, hasta lograr el desprendimiento.

c) La *maniobra de Rojas* se ajusta al siguiente procedimiento: el feto es tomado por los muslos con los dedos pulgares sobre el sacro, efectuando una rotación de 180°, pasando el dorso de su posición primitiva a la opuesta, lo que moviliza el brazo posterior, que inicia su descenso y desprendimiento. Para extraer el segundo brazo (que por la rotación se ha convertido en posterior), se rota al feto en forma absolutamente opuesta, y traccionando y rotando se termina el desprendimiento.

3) Dificultades a nivel de la cabeza. *Con la cabeza encajada se recurre a la maniobra de Mauriceau* o al *fórceps*, el que se ejecuta levantando el cuerpo del feto y colocando el instrumento por el lado ventral del mismo, efectuando una toma simétrica con la que se desciende, se rota (si no está en OP) y se desprende la cabeza.

Con la cabeza retenida sobre el estrecho superior, se procede:

a) Con la maniobra de Champetier de Ribes, que sorprende a la cabeza alta, generalmente en trasversa y deflexionada; actúa introduciendo una mano por el vientre del feto, que cabalga sobre el antebrazo hasta alcanzar la boca, en la que se introducen los dedos índice y mayor, procediendo: 1) a la *flexión* acentuada de la cabeza; 2) a la *traslación* de la misma, empujando el occipital hacia la línea innominada correspondiente, y 3) a la *inclinación* de los parietales y descenso de la cabeza, con lo que la misma logra su encajamiento, estando en condiciones de continuar con la maniobra de Mauriceau.

b) La maniobra de Wigand-Martin-Winckel, parecida a la anterior, también lleva la mano a la boca del feto para encajar y descender la presentación, mientras un ayudante presiona desde el abdomen, pero difiere en que sólo se introduce el dedo medio en la boca y en que la mano restante no tracciona de los hombros.

Pronóstico

Esta intervención obstétrica entraña alta morbimortalidad maternofetal. La *morbilidad materna* comprende desgarros del canal blando (desde el periné hasta el útero) o de los órganos vecinos (recto, esfínter). La *morbimortalidad fetal* reconoce, entre otras, las siguientes causas: traumatismos de los huesos largos y del cráneo, hemorragias meníngeas, disyunción de vértebras cervicales, asfixia, etcétera.

FÓRCEPS Y VENTOSA OBSTÉTRICA

Fórceps

Definición. El fórceps obstétrico es una pinza fuerte destinada a tomar el polo cefálico en el canal del parto y extraerlo, haciéndole cumplir los tiempos del mecanismo de parto de acuerdo con la altura de la presentación.

Descripción. Para ello consta de dos cucharas o *parte prensora* del instrumento, cóncavas entre sí para adaptarse a ambos lados de la cabeza fetal (curvatura cefálica), y dos mangos, unidos a las cucharas por los *pedículos,* los que soportan la zona o sistema articular. Si bien la forma de los mangos difiere en cada modelo, casi todos tienen un gancho o *aleta de orientación* colocada en forma perpendicular al plano de las cucharas. Cada cuchara con su pedículo y mango respectivo componen una rama del fórceps.

La *rama izquierda,* destinada a ser colocada en la hemipelvis izquierda de la madre, es llamada también, en algunos fórceps, *rama macho,* por ser portadora del eje o tornillo de prensión; la *rama derecha,* destinada a ser colocada en la hemipelvis derecha, se denominará entonces *rama hembra,* por llevar la escotadura o mortaja donde asienta el sistema articular. Otro tipo de articulación a bayoneta, por contabulación, etc., demostrará la procedencia de cada modelo. Las ramas del fórceps presentan una curvatura cuya concavidad mira hacia arriba (curvatura pélvica), destinada a adaptarse a la curvatura del canal del parto.

Clasificación. Si bien existen fórceps de ramas paralelas (Palfyn, Shute) o ramas convergentes (Demelin Nº 8), la mayor parte de los instrumentos en uso son de ramas cruzadas divergentes.

La incurvación de las ramas, denominada, como dijimos, *curvatura pelviana,* puede ser más o menos acentuada según las escuelas obstétricas de donde proceden, distinguiéndose los fórceps curvos de los denominados rectos; se los diferencia además por la existencia o no de sistema tractor.

Dentro de la gran variedad de fórceps, tienen mayor aceptación los siguientes modelos (figs. 13-22 a 13-25):

Cruzados o divergentes	Curvos	Sin tractor	• Simpson
		Con tractor	• Tarnier
	Rectos	Sin tractor	• Kjelland
		Con tractor	• Zweifel

La mayoría de estos fórceps tienen las cucharas fenestradas para descargar la presión que ejercen sobre el cráneo fetal; el modelo Simpson o similar es más corto que los otros, por lo que se lo utiliza, en general, para tomas bajas.

Formas de acción del fórceps

Pueden resumirse en tres acciones principales: prensión, tracción y rotación.

1) Acción prensora. Siendo el fórceps una pinza, su efecto prensor sobre el polo cefálico es de primordial importancia. Debemos considerar que *el fórceps se aplica en la madre para tomar la cabeza fetal.* De esto se desprende que la aplicación es materna y la toma fetal.

De acuerdo con ello, ***aplicación*** "es la relación entre el plano de las cucharas y el diámetro pelviano paralelo comprendido entre las mismas". Puede ser:

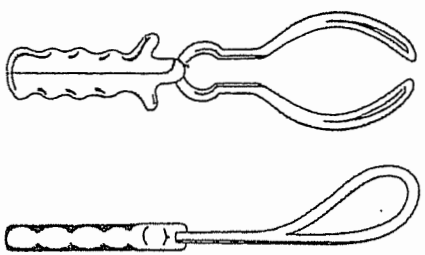


Fig. 13-22. Fórceps de Simpson: curvatura cefálica (arriba) y curvatura pelviana (abajo).

a) Directa, en la que cada cuchara se coloca a ambos lados de la hemipelvis materna, comprendiendo entre las mismas el diámetro anteroposterior del canal pelviano.

b) Oblicua, se efectúa englobando entre ambas el diámetro oblicuo de la madre, derecho o izquierdo, por lo que las aplicaciones pueden ser, a su vez, derechas o izquierdas.

c) Trasversa, en la que se abarca entre las dos cucharas el diámetro trasverso.

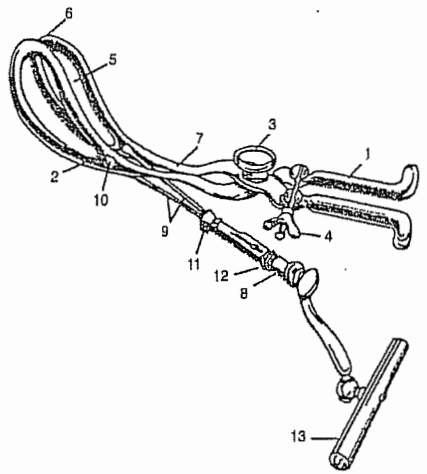


Fig. 13-23. Fórceps de Tarnier: *1,* mango; *2,* cuchara; *3,* tornillo de articulación; *4,* tornillo de presión; *5,* ventana de la cuchara; *6,* pico; *7,* pedículo; *8,* tractor; *9,* tallos; *10,* botón del tallo de tracción; *11,* dado; *12,* pasador; *13,* barra de tracción.

Debe tenerse en cuenta que en las *aplicaciones directas* la curvatura pelviana del fórceps coincide con la curva del canal del parto, lo que facilita la extracción del polo cefálico.

En las *aplicaciones oblicuas* hay menor coincidencia, por lo que el fórceps debe rotar a directa para poder luego seguir la curvatura del canal.

En cambio, en las *aplicaciones en trasversa* no sólo no hay coincidencia sino que la peculiar conformación del canal del parto lleva casi inexorablemente a que la aplicación se efectúe en el oblicuo (solamente en las tomas altas, proscritas actualmente, y sobre todo con los fórceps rectos tipo Kjelland, se puede lograr una real aplicación en trasversa). O sea que, en realidad, las aplicaciones se reducen a dos: directas y oblicuas.

Toma. Es la relación entre el eje de las cucharas y el eje mayor de la cabeza fetal. Si consideramos la cabeza fetal como un ovoide en el que el eje mayor va del sincipucio al mentón, para que una toma de fórceps haga buena presa debe coincidir el eje de las cucharas con el eje mayor del ovoide fetal y esto sólo se consigue en la presentación cefálica de vértice, en la presentación cefálica deflexionada de cara y en la cabeza última retenida en la presentación podálica.

Las tomas pueden ser *simétricas* o *asimétricas.* En las tomas simétricas las cucharas abarcan igual zona de cada lado de la cabeza fetal; en cambio, en las tomas asimétricas cada cuchara reposa en una región distinta; por ejemplo, frente y región mastoidea.

a) Toma ideal biparietal. Es una toma simétrica que incluye entre las dos cucharas la sutura sagital que separa ambas bolsas parietales, llegando los picos a las mejillas (fig. 13-26).

En la presentación de vértice la concavidad de la *curvatura pelviana* del fórceps debe mirar hacia el oc-

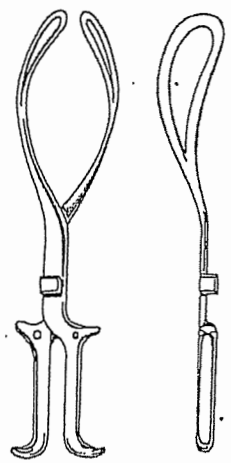


Fig. 13-24. Fórceps de Kjelland.

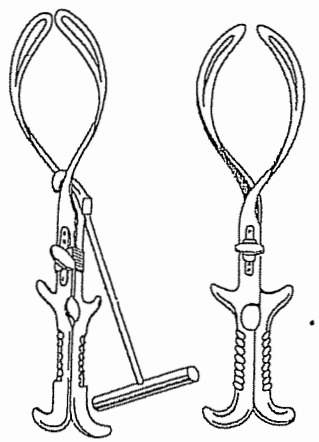


Fig. 13-25. Fórceps de Zweifel y su tractor.

cipital del feto. (En la presentación de cara la toma ideal, por el contrario, es aquella en la que la concavidad del fórceps mira hacia la cara del feto.)

b) Toma invertida biparietomalar. También simétrica, abarca la misma zona del ovoide fetal que la ideal, acercándose los picos a la región malar y a las comisuras labiales, pero se diferencia de la anterior en que la curvatura pelviana del fórceps mira hacia la cara del feto. Ocurre en las variedades posteriores y en la occipitosacra. (En la toma invertida en presentación de cara la concavidad mira hacia el occipital del feto.)

c) Toma frontomastoidea. Es una toma asimétrica que se hace por necesidad en las variedades trasversas cuando la aplicación del fórceps se efectúa en oblicua. La ventana de la cuchara anterior suele apoyarse sobre el ojo, el que no es lesionado debido a la defensa del arco superciliar y la órbita. La cuchara posterior abarca la región mastoidea. Puede ocasionalmente producir lesión del nervio facial, ya que en el feto su salida del agujero estilomastoideo no está protegida por la apófisis mastoides como en el adulto (fig. 13-27).

En realidad, tanto la *toma* como la *aplicación* del fórceps se determinarán de acuerdo con la variedad de posición.

1) En la *presentación de vértice*, la *varicdad directa*, o sea, la *occipitopúbica* (OP), facilitará una toma ideal, siendo la aplicación del fórceps directa.

2) En las *variedades anteriores* (OIIA y OIDA) la toma también será ideal, pero la aplicación será oblicua izquierda o derecha, respectivamente.

3) En las *variedades trasversas* (OIIT y OIDT) la aplicación, ante la dificultad de hacerlo en trasversa, se hará en oblicua (izquierda y derecha, respectivamente), por lo que la toma resultará frontomastoidea por necesidad.

4) En las *variedades posteriores* (OIIP y OIDP) la aplicación también será oblicua (derecha e izquierda, respectivamente), siendo la toma invertida simétrica, ya que la curvatura pelviana del fórceps mira hacia la cara del niño.

5) En las *occipitosacras* (OS) la toma también será invertida, pero la aplicación se hará en directa.

En la presentación de cara la aplicación y toma serán similares a las de vértice, de acuerdo con la variedad de posición.

2) Acción tractora. Por medio de la misma se logra hacer progresar el móvil fetal por el canal del parto, sustituyendo o agregándose a la fuerza impulsora producida por las contracciones y el pujo materno. Para ello la fuerza tractora debe seguir el eje del canal del parto. Pero al tener el fórceps una curvatura pelviana más o menos pronunciada, el eje de las cucharas no coincide con el eje de los mangos, por lo que al tirar simplemente de los mismos no se logrará hacer descender el polo cefálico en la dirección requerida y las cucharas llevarán la presentación contra el pubis. Por lo tanto, es necesario que dicha fuerza se aplique en *dirección axil*, o sea, en el eje de las cucharas (fig. 13-28). Para ello, cuando el modelo de fórceps cuenta con un *sistema tractor*, articulado lo más cerca posible del comienzo de las cucharas, se puede traccionar en el eje del canal, o sea, al principio hacia abajo en dirección umbilicococcígea, hasta que el polo fetal comienza a efectuar la deflexión del 4º tiempo, es decir, el *desprendimiento*, por lo que subiendo el tractor se sigue el ascenso de los mangos del fórceps al cambiar el sentido de progresión del móvil fetal y tomar éste el eje de desprendimiento.

En cambio, si el modelo de fórceps no cuenta con sistema tractor, se recurre a la maniobra de Saxtorph-Pajot, por medio de la cual se contrapone a la dirección de la fuerza tractora ejercida a nivel de los mangos, la presión hacia abajo efectuada por la otra mano aplicada sobre los pediculos.

La acción tractora del fórceps debe efectuarse solamente con la fuerza de los brazos, tratando de conducir el móvil fetal en el canal imitando el mecanismo del trabajo de parto y no pretendiendo extraerlo por arrancamiento.

3) Acción rotadora. La corrección instrumental de la perturbación del tercer tiempo del mecanismo de parto, o sea, la *falta de rotación*, es una de las acciones que vuelven insustituible al fórceps y lo colocan muy por encima de la ventosa extractora.

Pero debe recordarse que si se procede simplemente a girar los mangos sobre su eje, haremos describir internamente a las cucharas un amplio círculo, tanto más amplio cuanto mayor sea la curvatura pelviana del fórceps, con el consiguiente peligro de lesiones de partes blandas maternas y fetales (fig. 13-29).

Se debe, por el contrario, hacer describir a los mangos una circunferencia externa de gran radio para que las cucharas puedan girar sobre su eje y así producir con suavidad la rotación del polo cefálico, hasta llevar, en la presentación cefálica de vértice, a contactar el occipital con el pubis (fig. 13-30). A ese fin las variedades posteriores deberán recorrer un semicírculo de 135°, las trasversas 90°, las oblicuas anteriores 45° y las occipitosacras 180°.

Indicaciones

Las indicaciones que llevan al obstetra a efectuar una aplicación de fórceps son maternas, fetales y ovulares.

a) Maternas. Pueden ser *generales* o *locales* u obstétricas.

Las *generales* son *profilácticas:* cuando ante un estado patológico grave *crónico* se estima que no es conveniente permitir el pujo de la paciente, como ocurre en la insuficiencia cardíaca, TBC pulmonar o laríngea, hernia que amenaza estrangularse, etcétera.

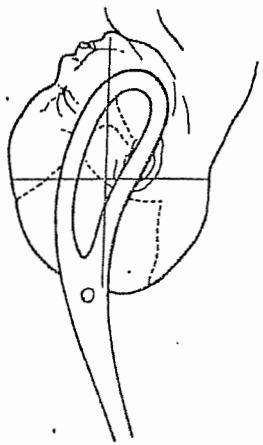


Fig. 13-26. Toma ideal. Cada cuchara se aplica en forma simétrica sobre el parietal, la oreja y la región malar. El eje de las cucharas coincide con el eje occipitomentoniano. (Según Farabeuf y Varnier.)

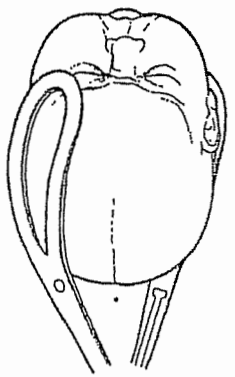


Fig. 13-27. Toma asimétrica frontomastoidea. (Según Farabeuf y Varnier.)

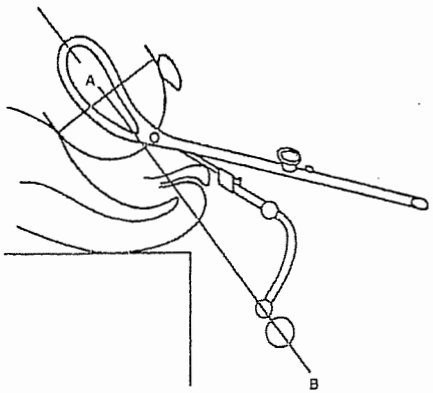


Fig. 13-28. Tracción axil de la barra trasmitida al eje de las cucharas en la dirección de la línea umbilicococcígea.

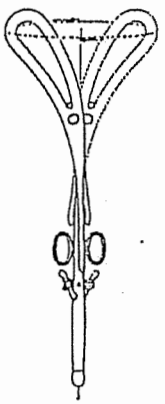


Fig. 13-29. Fórceps girando sobre el eje de los mangos. Se observa el embudo descrito por las cucharas en la pelvis. (Según Farabeuf y Varnier.)

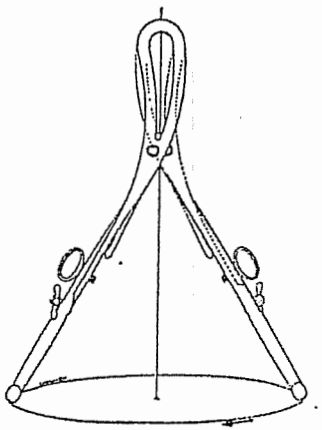


Fig. 13-30. Fórceps girando sobre el eje de las cucharas. Se ilustra el gran embudo descrito en el exterior por los mangos. (Según Farabeuf y Varnier.)

Constituyen *indicaciones generales absolutas* cuando dichos estados patológicos graves son agudos, como en la descompensación cardíaca, edema agudo de pulmón, hemorragia cerebral, convulsiones epilépticas o eclámpticas, etcétera.

En cuanto a las *indicaciones maternas locales u obstétricas*, se efectuará la aplicación de fórceps cuando se presente una distocia de partes blandas por resistencia perineal o haya escasa retropulsión del cóccix, en la inercia uterina irreductible, en la reducción del esfuerzo de pujo con alargamiento del período expulsivo por anestesia peridural, en la fatiga obstétrica o en la falta de colaboración de la parturienta por excitación psicomotriz.

b) **Fetales.** La causa más común es el sufrimiento fetal agudo, aunque también inciden las anomalías del tercer tiempo del mecanismo de parto por *falta de rotación* de la presentación o una perturbación del cuarto tiempo, como es la falta de progresión y deflexión para el desprendimiento. Por último, la retención de la cabeza última en los partos en podálica.

c) **Ovulares.** Procidencia del cordón.

Condiciones

Para efectuar una aplicación de fórceps deberán respetarse estrictamente algunas condiciones, cuyo incumplimiento puede acarrear serios peligros al binomio fetomaterno.

a) **Dilatación completa.** Requisito indispensable, ya que su falta de cumplimiento acarrea inexorablemente desgarros de cuello y segmento con la consiguiente hemorragia. Puede aplicarse el fórceps con cuello "dilatable", o sea, cuando resta un ligero reborde elástico, pero es preferible terminar manualmente dicha dilatación antes de intentar la aplicación.

Debe recordarse que el cuello también puede ser "dilatable" mediante incisiones, maniobra obstétrica lícita pero arriesgada, que exige gran experiencia en el operador.

b) **Bolsa de las aguas rota.** Ya que en caso de efectuar la toma con las membranas íntegras y ser éstas resistentes pueden, al traccionar, desprender la placenta.

c) **Presentación en tercer plano de Hodge.** O sea, con la cabeza profundamente encajada. Eso limita las aplicaciones a aquellos casos que ya han cumplido los dos primeros tiempos del trabajo de parto, descartando las desproporciones pelvicocefálicas más importantes, con excepción de las pelvis infundibuliformes. Se entiende que cuando se presenta una urgencia de terminar el parto, por ejemplo, ante un sufrimiento fetal agudo, la altura de la presentación en primero o segundo plano orientará al especialista a recurrir a la cesárea.

d) **Feto vivo.** Es una condición relativa, ya que se puede efectuar una toma con feto muerto, aunque generalmente en este caso las maniobras reductoras realizadas con el fórceps para facilitar la extracción de un polo cefálico reblandecido desvirtúan su condición de tal, trasformándolo en un fetótomo, que extrae el móvil fetal a simple fuerza y sin seguir el mecanismo del trabajo de parto.

Aplicación del fórceps

A) **Preparación de la paciente.** Decidida la aplicación del fórceps y evaluadas las condiciones para realizarlo, se deberá preparar a la paciente como para una intervención ginecológica. Se evacuará la vejiga mediante una sonda vesical y se procederá a la embrocación de la zona con un antiséptico. Luego de preparar la mesa de instrumental se revisará cuidadosamente el fórceps para comprobar la integridad de sus piezas y su correcto funcionamiento. Se practicará sistemáticamente la episiotomía profiláctica, que, en ocasiones, debe hacerse bilateral.

En cuanto a la anestesia, deberá tenerse como norma que en los casos en que no hay perturbación de la dinámica ni falta de progresión del móvil fetal puede aplicarse el fórceps con sólo anestesia pudenda, practicando las tracciones durante la contracción y con ayuda del pujo de la paciente.

En cambio, ante una falta de progresión por perturbación del mecanismo de parto debida a exceso de volumen fetal o inercia uterina irreductible, la aplicación deberá efectuarse bajo anestesia y traccionando en forma continua o con tracciones intermitentes.

B) **Reglas para la aplicación del fórceps:**

Regla Nº 1: Orientación del fórceps "en el espacio". Efectuados los preparativos mencionados y frente a la parturienta en posición obstétrica, se toma el fórceps armado y se lo "orienta en el espacio" en la posición en que quedaría luego de ser aplicado, de acuerdo con el diagnóstico de variedad de posición hecho previamente (fig. 13-31).

Regla Nº 2: Elección de la primera rama. Se efectuará de acuerdo con dos premisas:

a) En las aplicaciones directas se deberá colocar primero la rama izquierda.

b) En las aplicaciones oblicuas se deberá colocar primero la rama posterior. (De acuerdo con esto, en las aplicaciones oblicuas izquierdas primero la rama izquierda y en las aplicaciones oblicuas derechas primero la rama derecha [fig. 13-32].)

La explicación de estas premisas reside en la forma particular de colocación de las ramas. Cada rama se introduce por separado en la escotadura que existe entre el cóccix y el isquion de cada lado, único lugar que permite la colocación con facilidad de la mano guía, y que coincide con el seno sacroiliaco del estrecho superior, donde se alojará el pico de las cucharas al terminar su recorrido por el canal del parto.

Cuando se introduce la primera rama, ésta debe adaptar su curvatura pélvica al canal del parto. Al avanzar la cuchara y trasponer el codo del canal, sube siguiendo el eje umbilicococcígeo, por lo que el mango se ve obligado a descender, deprimiendo la horquilla vulvar.

Se comprende que la segunda rama, al ser introducida en el seno isquiococcígeo opuesto, cumplirá un camino similar e irá a reposar finalmente sobre la primera rama a nivel de su zona articular. Como en la mayor parte de los fórceps el sistema mecánico de su articulación obliga a que la rama izquierda quede debajo de la rama derecha, es lógico que siempre que se pueda se deba elegir ésta. De lo contrario hay que proceder al "descruzamiento de ramas" para lograr la articulación correcta, maniobra que implica sus riesgos, ya que al entreabrir los mangos las cucharas hacen palanca entre la pelvis y la presentación y esto entraña el peligro de la procidencia del cordón o de la deflexión de uno de los miembros superiores y su inclusión y posterior compresión entre las cucharas.

Por otro lado, en las aplicaciones oblicuas, la necesidad de traslación de la segunda cuchara para enfrentar a la primera, colocada en forma posterior, obliga a que la rama anterior sea la última en colocarse para permitir dicho movimiento de traslación o circunducción.

Regla Nº 3: Colocación de la primera cuchara. Empuñando el mango de la rama elegida como una "lapicera" y colocando previamente la mano guía en el seno isquiococcígeo, se presenta la rama verticalmente, con la curvatura pélvica hacia adelante (fig. 13-33).

La rama izquierda se introducirá en la hemipelvis izquierda empuñada por la mano izquierda.

La rama derecha se introducirá en la hemipelvis derecha empuñada por la mano derecha.

El plano de la cuchara deberá coincidir con la palma de la mano guía; a esos fines, la *aleta de orientación* o "gancho" de los mangos estará perpendicular a la misma.

Teniendo en cuenta que, como dijimos anteriormente, al introducirse la rama en el canal debe seguir su curvatura pélvica, esto obliga a los mangos a efectuar un movimiento de arriba abajo, descendiendo a medida que asciende la cuchara por el canal del parto. Pero coincidentemente en el tiempo, el pico de la cuchara debe rodear el ovoide fetal, siguiendo su curvatura cefálica, por lo que los mangos deben agregar al descenso un movimiento de afuera hacia adentro de la línea media. Estos dos movimientos de los mangos se efectuarán sincrónicamente, trasformándolos en un solo movimiento coordinado de arriba abajo y de afuera hacia adentro (fig. 13-34).

Regla Nº 4: Colocación de la segunda cuchara. Su colocación es similar a la de la primera cuchara, o sea, respetando las curvaturas pélvica y cefálica del instrumento. A esos efectos se hace describir a los mangos el movimiento coordinado de arriba abajo y de afuera adentro ya descrito. Si es una aplicación directa, se

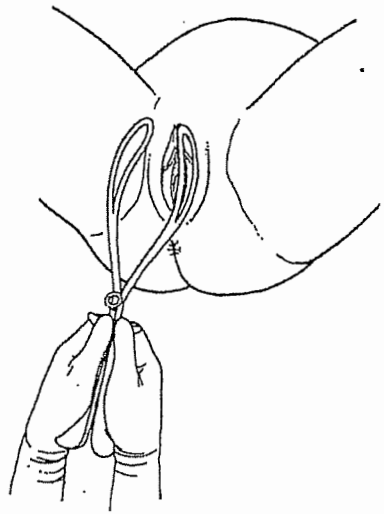


Fig. 13-31. Aplicación del fórceps "en el espacio" en una OP.

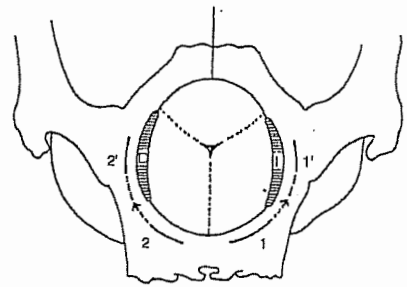


Fig. 13-32. Esquema de una toma en OP: *1*, sitio de introducción de la primera cuchara, la izquierda; la pequeña flecha indica la dirección de su traslado hasta alcanzar en *1'* su colocación adecuada; *2*, sitio de introducción de la segunda cuchara, la derecha; la flecha pequeña indica la dirección de su camino hacia *2'*.

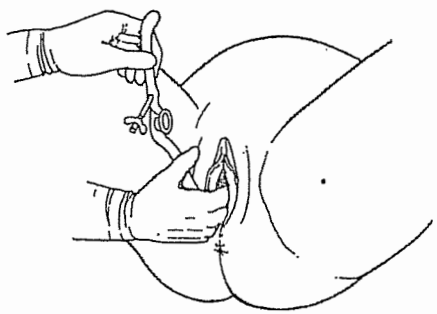


Fig. 13-33. Aplicación del fórceps en OP. Introducción de la primera cuchara.

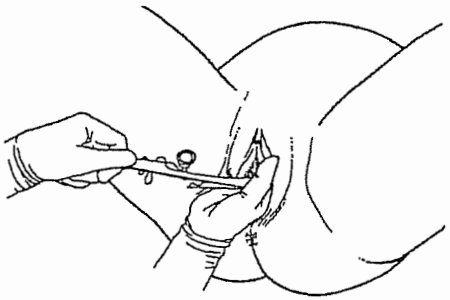


Fig. 13-34. Aplicación del fórceps en OP. La primera cuchara (la izquierda) se lleva a su sitio descendiendo su mango.

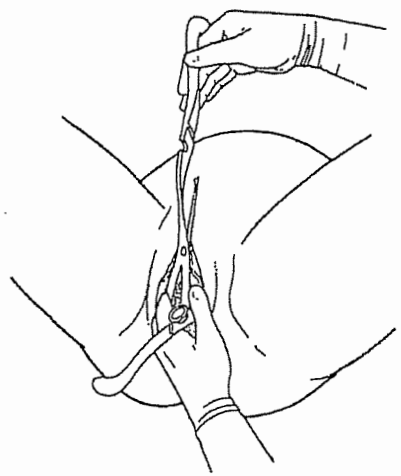


Fig. 13-35. Aplicación del fórceps en OP. Se introduce la segunda cuchara (la derecha) por encima de la primera.

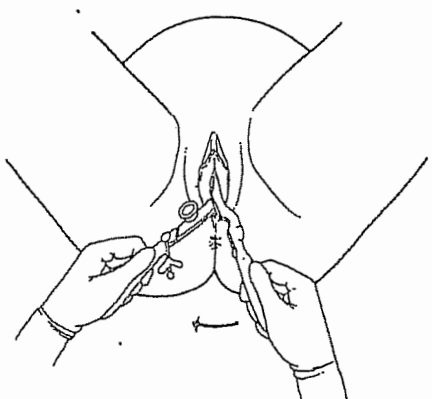


Fig. 13-36. Aplicación del fórceps en OP. Articulación de las ramas.

procederá a articular el fórceps, pero si se trata de una aplicación en oblicua, la segunda cuchara, introducida como la primera en el seno isquiococcígeo, no quedará enfrentada a aquélla, por lo que se le debe hacer efectuar un movimiento de *traslación* o *circunducción* a expensas de su borde anterior y siguiendo el plano de clivaje entre el canal y la presentación hasta enfrentarla con la cuchara posterior. A ese efecto el mango correspondiente deberá girar hasta poner paralelos los planos de ambas cucharas (fig. 13-35).

Este movimiento de *traslación* de la cuchara y *rotación* del mango se puede incluir y coordinar con los anteriores también en un solo movimiento complejo de arriba abajo, de afuera adentro y de traslación, denominado movimiento en espiral de Madame Lachapelle.

Regla Nº 5: Articulación del fórceps. De acuerdo con el sistema mecánico particular de cada modelo, se procederá a articular las dos ramas del fórceps (fig. 13-36). En el caso de que la primera rama sea la derecha (como en las variedades de posición OIDA, OIDT y OIIP, o sea, en todos los casos en que la aplicación es *oblicua derecha*), deberá efectuarse el *descruzamiento de ramas* ya descrito, a no ser que un artificio les permita articular en esa posición (tornillo de Tarsitani en el fórceps de Tarnier).

Regla Nº 6: Verificación de la toma y "pequeña tracción de prueba". Se introducen en el canal genital los dedos índice y medio y se comprueba:

a) Que la sutura sagital del cráneo fetal esté equidistante de las cucharas.

b) Que las cucharas hayan sobrepasado el meridiano cefálico (en ese caso no se alcanzará el comienzo de las ventanas de las cucharas).

c) Que no se hallen incluidas partes blandas maternas o fetales.

Se efectúa a continuación una *pequeña tracción de prueba* para verificar si el fórceps no se desliza. (En el caso del Tarnier, su curvatura cefálica poco pronunciada obliga a colocar el *tornillo de presión* a fin de que no se abran las ramas y deslicen las cucharas, ya que en ese caso terminarían por apoyar sus picos en la región malar y dejarían su marca en las mejillas del recién nacido.)

Regla Nº 7: Armado del sistema tractor. En el fórceps de Zweifel un simple gancho de movimiento universal se adapta a la articulación de las ramas.

En el fórceps de Tarnier es necesario desenganchar los *tallos* de su *tope* de fijación y articularlos en el *dado* que tiene a ese efecto el tractor, fijándolos con el pasador corredizo (fig. 13-37).

Regla Nº 8: Acción del fórceps. Aplicando las acciones prensora, tractora y rotadora descritas oportunamente, se hará cumplir al polo cefálico el mecanismo de parto de acuerdo con la variedad de posición y la altura en que esté el meridiano cefálico con respecto a los planos de Hodge.

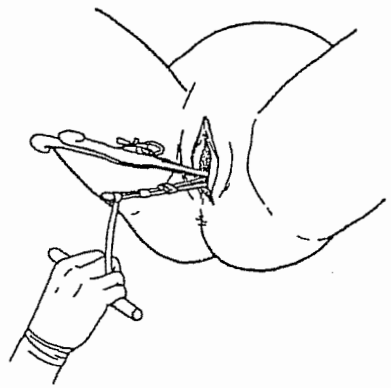


Fig. 13-37. Aplicación del fórceps en OP. Una vez articulado el tractor, se tira hacia abajo para terminar el descenso de la cabeza.

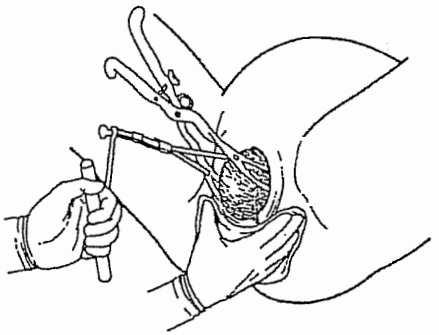


Fig. 13-38. Aplicación del fórceps en OP. La deflexión de la cabeza inicia el desprendimiento.

Regla Nº 9: Retoma en las variedades posteriores. En las variedades posteriores (OIIP, OIDP y OS), luego de la gran rotación que lleva al occipital a ponerse en contacto con el pubis, o sea, en posición directa, el fórceps queda invertido, con su curvatura pelviana mirando hacia abajo, es decir, hacia el sacro. Como es necesario completar la extracción traccionando en el eje del canal; se procede a desarticular el fórceps y a efectuar una nueva *aplicación en directa* y una *toma ideal*, por lo que se tracciona hasta que, cercana al desprendimiento, la cabeza abombe el periné, "coronando" la vulva el ovoide fetal (fig. 13-38). En los fórceps rectos como el Kjelland esta maniobra puede ser obviada.

Regla Nº 10: Desarticulación del fórceps. Una vez que la cabeza "corone", se desarticula el fórceps, extrayendo primero la rama derecha que está encima y luego la izquierda, y terminando el parto mediante el pujo de la paciente o con la ayuda de una suave maniobra de apoyo.

Pronóstico y complicaciones

Debe tenerse en cuenta que, si bien la aplicación del fórceps de por sí entraña una morbimortalidad fetomaterna que le es propia y en la cual la impericia y la brusquedad desempeñan un papel importante, no

Cuadro 13-2. El fórceps en las distintas variedades de posición (figs. 13-39 a 13-46)

Variedad de posición	*Primera rama*	*Aplicación*	*Toma*	*Articulación*	*Rotación*	*Retoma*
OP	Izquierda	Directa	Ideal	---	No	No
OIDA	Derecha	Oblicua derecha	Ideal	Descruzamiento	45º	No
OIDT	Derecha	Oblicua derecha	Frontomastoidea	Descruzamiento	45º + 45º	Sí
OIDP	Izquierda	Oblicua izquierda	Invertida	---	135º	Sí
OS	Izquierda	Directa	Invertida	---	180º	Sí
OIIP	Derecha	Oblicua derecha	Invertida	Descruzamiento	135º	Sí
OIIT	Izquierda	Oblicua izquierda	Frontomastoidea	---	45º + 45º	Sí
OIIA	Izquierda	Oblicua izquierda	Ideal	---	45º	No

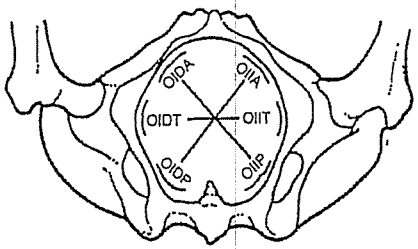


Fig. 13-39. Esquema de las dos posiciones (izquierda y derecha) y sus variedades.

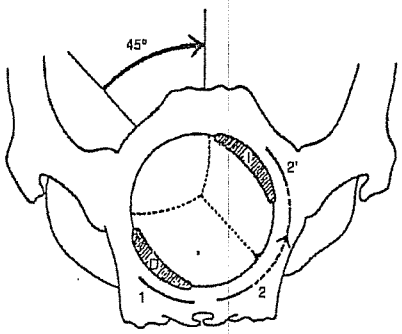


Fig. 13-40. Esquema de una toma en OIDA: *1*, sitio de introducción y de colocación de la primera cuchara, que es la derecha; *2*, lugar de introducción de la segunda cuchara, la izquierda, que debe movilizarse siguiendo la dirección de la pequeña flecha hasta *2'*, que es su lugar apropiado. La gran flecha externa indica la dirección y el arco de 45° que debe hacerse recorrer a la cabeza para llegar a OP.

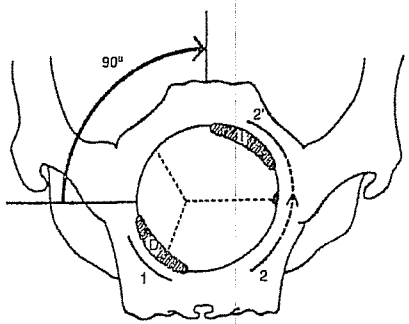


Fig. 13-41. Esquema de una toma asimétrica en OIDT: *1*, espacio donde se introduce y coloca la primera cuchara, que es la derecha; *2*, lugar de penetración de la segunda cuchara, la izquierda, que habrá de seguir el sentido de la flecha pequeña para ir a colocarse en forma conveniente en *2'*. La gran flecha externa marca el sentido y el arco de 90° en que se hará rotar la cabeza para llevarla a OP.

todas las secuelas neurológicas posparto, aunque tengan como antecedente una toma más o menos laboriosa, se deben al uso de este instrumento. Cuando el fórceps ha sido utilizado con propiedad, respetando las condiciones y las reglas de aplicación y tratando de ser suaves en las maniobras de rotación y precisos en la tracción, las cucharas no suelen dejar marca alguna en la cabeza del recién nacido.

Bajo estas condiciones, la aparición de una secuela neurológica se deberá atribuir a otras causas como por ejemplo la causa que originó la aplicación del fórceps, o sea, a la anoxia y la *acidosis* propias del *sufrimiento fetal agudo* (véase cap. 12).

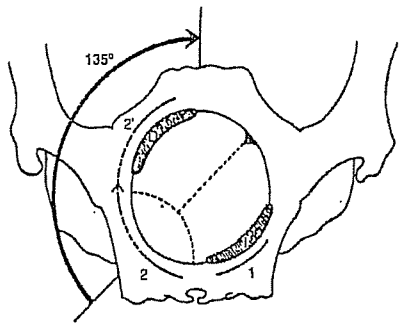


Fig. 13-42. Esquema de una toma en OIDP: *1*, espacio en el que se introduce y coloca la primera cuchara, que es la izquierda; *2*, lugar por donde se hace penetrar la segunda cuchara, la derecha, la cual debe movilizarse siguiendo la flecha pequeña hasta *2'*, para que ocupe su lugar útil. La gran flecha exterior señala el sentido y el arco de 135° que se debe hacer recorrer a la cabeza en su rotación a OP.

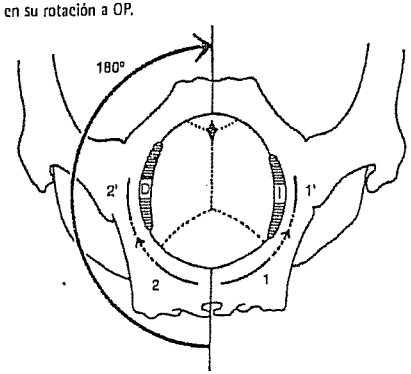


Fig. 13-43. Esquema de una toma en OD: *1*, lugar de introducción de la primera cuchara, la izquierda; la pequeña flecha indica la dirección de su traslado hasta llegar a *1'*, que es su colocación adecuada; *2*, sitio de introducción de la segunda cuchara, la derecha: la flecha pequeña señala la dirección de su camino hacia su lugar útil (*2'*). La gran flecha externa indica la dirección y el arco de 180° que tiene que recorrer la cabeza en su gran rotación a OP.

Las lesiones producidas por el fórceps mal utilizado pueden ser múltiples, algunas de ellas graves, cuando se aplica sin respetar las condiciones o sin conocimiento y experiencia previos por parte del operador. Estas son:

a) Maternas. Desgarros de partes blandas: útero (generalmente segmentarios y del cuello), vagina, periné, ano, tabique rectovaginal, uretra y vejiga.

b) Fetales. Lesiones traumáticas de piel y cuero cabelludo, cefalohematomas, parálisis facial, fracturas y hundimiento de cráneo, hemorragias intracraneanas por rotura de la tienda del cerebelo, hematoma esternocleidomastoideo.

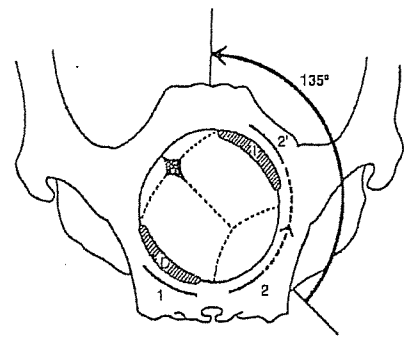


Fig. 13-44. Esquema de una toma en OIIP: *1*, lugar de introducción y de colocación de la primera cuchara, que es la derecha; *2*, sitio por donde se introduce la segunda cuchara, la izquierda, que debe trasladarse a *2'*, siguiendo el camino de la pequeña flecha, para colocarse en su lugar útil. La gran flecha externa señala la dirección y el arco de 135° en que se debe hacer rotar la cabeza para convertirla en OP.

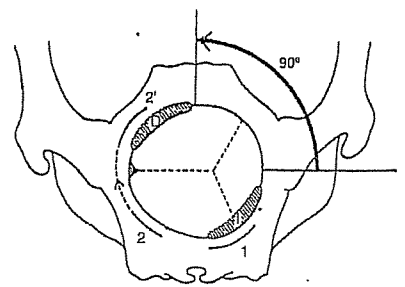


Fig. 13-45. Esquema de una toma asimétrica en OIIT: *1*, lugar de introducción y sitio de colocación de la primera cuchara, que es la izquierda; *2*, sitio por donde se introduce la segunda cuchara, la derecha, la que se traslada en dirección de la pequeña flecha para ocupar su lugar útil (*2'*). La flecha exterior muestra la dirección y el arco de 90° que debe imprimirse a la rotación de la cabeza para su transformación en OP.

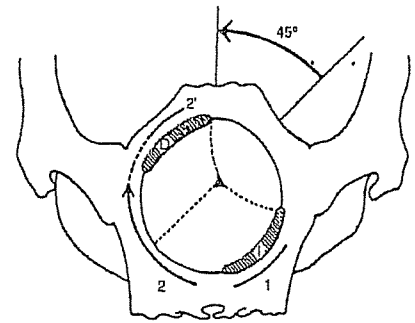


Fig. 13-46. Esquema de una toma en OIIA: *1*, sitio de introducción y colocación de la primera cuchara, que es la izquierda; *2*, lugar de introducción de la segunda cuchara, la derecha, que, siguiendo la pequeña flecha, debe trasladarse a *2'* para ocupar su sitio definitivo. La flecha grande exterior muestra la dirección y el arco de 45° que debe hacerse recorrer a la cabeza en su rotación a OP.

RESUMEN

Fórceps

El fórceps es una pinza destinada a tomar el polo cefálico en el canal del parto y extraerlo haciéndole cumplir los tiempos del mecanismo de parto.

Consta de dos ramas articuladas formadas cada una por una cuchara y un mango. Sus acciones principales son: prensión, tracción y rotación.

El fórceps se aplica en la madre para tomar la cabeza fetal.

Aplicación. Es la relación entre el plano de las cucharas y el diámetro pelviano comprendido entre las mismas. Puede ser directa, oblicua o trasversa.

Toma. Es la relación entre el eje de las cucharas y el eje mayor de la cabeza fetal. Puede ser simétrica —ideal, invertida— o asimétrica —frontomastoidea—.

Indicaciones. Maternas generales y locales u obstétricas; fetales y ovulares.

Condiciones. Dilatación completa, bolsa de las aguas rota, presentación mínimo en tercer plano y feto vivo (relativa).

Reglas de aplicación. En las aplicaciones directas se deberá colocar primero la rama izquierda. En las oblicuas se colocará primero la rama posterior.

Colocación de la primera rama. En un solo movimiento de los mangos de arriba abajo y de afuera adentro, para seguir la curvatura cefálica y la pelviana.

Colocación de la segunda rama. Se agrega un movimiento de traslación de la segunda cuchara para enfrentarla con la otra. Este se integra a los anteriores conformando un solo movimiento complejo (movimiento en espiral de Madame Lachapelle).

Articulación.

Colocación del sistema tractor.

Accionar del fórceps: acción tractora y acción rotadora.

Desarticulación y desprendimiento espontáneo del polo cefálico.

Ventosa obstétrica

Este es un método conocido desde el siglo XIX, cuyo principio se basa en la extracción del ovoide cefálico mediante una ventosa adherida a su cuero cabelludo que, por presión negativa, produce un tumor serosanguíneo en forma artificial. Simpson ideó en 1851 una ventosa de goma para ese fin, pero la imperfección de su instrumento hizo que fracasara su empleo. Posteriormente se han construido varios modelos que también por ser defectuosos o poco prácticos cayeron en el olvido, hasta que Malmström (1954) dio a conocer un modelo que en la actualidad se ha difundido universalmente, al que denominó *ventosa obstétrica (vacuum extractor)*.

De la misma forma que con el fórceps, la ventosa obstétrica bien indicada y aplicada con buena técnica resulta un instrumento útil para resolver en muchos casos distocias del parto.

El aparato consta de tres partes: *a)* ventosa o copa de succión; *b)* sistema de tracción, y *c)* sistema de vacío.

La copa o cazoleta puede ser metálica (rígida con menor frecuencia de fracaso de desprendimiento de la superficie aplicada) o de material sintético plástico (semirrígida más suave para el cuero cabelludo fetal pero con mayor fracaso de desprendimiento) (Bofill, 1996). Su forma es semiesférica, de fondo plano y poca altura, y su diámetro puede ser de 40, 50 o 60 mm. Se aplica de preferencia en el vértice cefálico, estableciéndose el vacío lentamente con el dispositivo *ad hoc* (0,1 kg/cm^2 cada 2 minutos, hasta llegar a 0,5 o 0,6 kg/cm^2). Para la formación del tumor serosanguíneo la aspiración puede hacerse en 1 1/2 a 3 minutos, pero no existen diferencias apreciables con respecto a la aspiración en un período más largo —10 minutos— en lo que a escape de la ventosa se refiere. Una tracción en la ventosa de 0,6 kg/cm^2 resulta suficiente (16,8 kg), y no es aconsejable sobrepasar dicha cifra. Se tracciona siguiendo el eje de la copa y de la pelvis, deprimiendo aquélla hacia atrás. La tracción puede ser continua o intermitente. Es preferible sincronizarla con las contracciones uterinas y los esfuerzos de pujo. La misma se inicia en la dirección del eje del canal del parto y normalmente en el momento de implantación de la ventosa.

Las condiciones e indicaciones son similares a las del fórceps.

La intervención puede realizarse sin anestesia; no es aconsejable la anestesia general, para no influir sobre las contracciones y los esfuerzos de pujo.

Si bien la ventosa tiene como cualidad el posibilitar la terminación artificial del parto prescindiendo de la altura de la presentación, su lentitud la torna inadecuada para remplazar al fórceps en los casos en que se impone la terminación rápida del mismo. Además, el fórceps posee cualidades que la ventosa no puede reproducir (flexión, rotación). Su aplicación está contraindicada en los fetos de pretérmino.

Complicaciones del procedimiento y su comparación con el fórceps (cuadro 13-3). Un metaanálisis sobre 12 ensayos clínicos controlados que estudiaron resultados materno-perinatales de la ventosa obstétrica vs. el fórceps muestra que el porcentaje de fracasos para terminar el parto distócico por vía vaginal es mayor con la ventosa que con el fórceps. La ventosa tiene ventajas sobre el fórceps como la de producir menor riesgo de lesiones cervicovaginales y perineales, menor necesidad de anestesia y menor proporción de casos con dolor perineal fuerte a las 24 horas del parto. Pero la ventosa, además de producir el tumor serosanguíneo que es un riesgo conocido e inherente a su aplicación producido por el vacío de la cazoleta, aumenta el riesgo en el recién nacido de cefalohematoma y de hemorragia de la retina (Johanson, 2004). También con la ventosa se encontró que debido al aspecto (modelaje) que presenta la cabeza del recién nacido, preocupa más a las madres el futuro del niño, en especial si ellas no han sido debidamente informadas de la reversibilidad del daño. Se sabe que la frecuencia de aparición de estas lesiones y su intensidad guardan relación directa con la excesiva duración de la aplicación de la ventosa y con su tracción indebida.

Cuadro 13-3. Ventosa obstétrica vs. fórceps

Resultados	*Nº de estudios*	*Nº de casos*	*Método estadístico*	*Magnitud del efecto*
Fracaso del parto con el instrumento seleccionado	9	2849	Odds Ratio [IC 95%]	1,69 [1,31, 2,19]
Uso de anestesia regional o general	12	5051	Odds Ratio [IC 95%]	0,59 [0,51, 0,68]
Lesión materna significativa	7	2582	Odds Ratio [IC 95%]	0,41 [0,33, 0,50]
Preocupación de la madre por el niño	3	561	Odds Ratio [IC 95%]	2,17 [1,19, 3,94]
Dolor perineal severo a las 24 horas del parto	2	495	Odds Ratio [IC 95%]	0,54 [0,31, 0,93]
Puntaje de Apgar <7 al 1er. minuto	3	822	Odds Ratio [IC 95%]	1,13 [0,76, 1,68]
Puntaje de Apgar <7 al 5º minuto	5	1545	Odds Ratio [IC 95%]	1,67 [0,99, 2,81]
Cefalohematoma	6	1966	Odds Ratio [IC 95%]	2,38 [1,68, 3,37]
Lesiones del cuero cabelludo/cara (sin cefalohematoma)	6	2330	Odds Ratio [IC 95%]	0,89 [0,70, 1,13]
Hemorragia retiniana	5	445	Odds Ratio [IC 95%]	1,99 [1,35, 2,96]
Capacidad auditiva anormal confirmada/sospechada	1	232	Odds Ratio [IC 95%]	1,66 [0,54, 5,06]
Estrabismo/sospecha de visión anormal	1	232	Odds Ratio [IC 95%]	1,38 [0,47, 4,05]

(Tomado de Johanson, 2004.)

Como consecuencia de una mala técnica pueden producirse con la ventosa obstétrica excoriaciones en el cuero cabelludo y, excepcionalmente, necrosis y hasta el desprendimiento del mismo. La mala práctica también puede producir aspiración de las partes blandas del canal (cuello uterino, vagina, etc.) (esto último se evita separando de la cazoleta las partes blandas maternas con un dedo mientras se inicia el vacío aplicado sobre el cuero cabelludo del feto).

FETOTOMÍAS

Merced a las facilidades para realizar una cesárea segura en la gran mayoría de las maternidades, las fetotomías, que son más riesgosas, casi no se realizan, salvo en especialísimas circunstancias.

Definición. Se denominan de este modo las *operaciones que tienen por objeto reducir el volumen de un feto muerto en el útero destruyendo su integridad y facilitando con ello su extracción.*

Estas intervenciones son numerosas y distintos los procedimientos destinados a ese fin.

Fetotomía cefálica. Es aquella que se realiza sobre la cabeza del feto. Según las necesidades de mayor o menor reducción, existen:

a) La craneotomía, si dicha necesidad es mínima, operación que tiene por objeto la perforación del cráneo a fin de evacuar la masa cerebral y disminuir la resistencia y el volumen de la misma.

El instrumento más usado es el perforador de Blot. Terminado el procedimiento, el parto puede abandonarse a sus propias fuerzas.

b) La craneoclasia, cuando es necesaria una reducción mayor. Es una operación consecutiva a la craneotomía, que reduce parcialmente el cráneo y permite, de esa manera, la extracción de la cabeza, orientándola para salvar los diámetros menores de la pelvis.

El instrumento que se utiliza es el craneoclasto de Braun.

c) La basiotripsia, también previa craneotomía, cuando es menester obtener una notable reducción, pues con este procedimiento se destruye totalmente la arquitectura del cráneo, tanto en su bóveda como en su base.

El basiotribo de Tarnier es el más conocido de los medios usados para esta técnica.

Fetotomía raquídea. Es aquella que se realiza a nivel del cuello o del tronco, seccionando íntegramente la columna vertebral y las partes blandas que la rodean.

Se utiliza la tijera de Dubois-Tarnier, que tiene como característica una considerable longitud y potencia.

Según las circunstancias, presenta las siguientes variaciones técnicas: *a) cervical*, si la sección se realiza a nivel del cuello; adopta también en este caso los nombres de decolación o decapitación; *b) troncular*, si se produce a nivel del tronco, sea en el tórax o en el abdomen, denominándose asimismo de *troncación* o *toracotomía*.

Otras fetotomías: a) la cleidotomía o sección de la clavícula; *b)* la *braquiotomía* o sección del brazo; *c)* la *espondilotomía* o sección de la columna vertebral; *d)* la *evisceración* o vaciamiento del tórax o del abdomen.

Condiciones. *a)* La pelvis debe medir más de 5 cm a nivel del conjugado verdadero. Conviene dejar bien establecido que las pelvis inferiores a la medida indicada son infranqueables, y en tales condiciones la operación cesárea encuentra su más absoluta indicación. *b)* El cuello debe estar completamente dilatado al comenzar la intervención. *c)* La bolsa de las aguas debe haberse roto. *d)* La presentación ha de estar absolutamente fijada, hecho que con frecuencia no está cumplido, por lo que deberá procurarse artificialmente como una imprescindible exigencia operatoria.

Indicaciones. En el momento actual estas operaciones quedan restringidas a:

1) *Retención de hombros por distocia irreducible con feto muerto* y ante el fracaso de las maniobras obstétricas habituales de extracción y de la cleidotomía, con la cabeza fetal ya expulsada y el cuerpo retenido por los hombros la cesárea no resuelve el caso. La única solución es la decapitación con el objeto de reducir el diámetro biacromial, extrayéndose luego al feto traccionando de sus brazos. Esta maniobra, relativamente fácil de realizar, es la más apropiada y la menos traumática para la madre.

2) *Retención de cabeza última en el parto pelviano.* Ante el fracaso de las maniobras obstétricas habituales de extracción y con el feto muerto, antes se practicaba una craneotomía seguida o no de una craneoclasia o basiotripsia. Esta maniobra es peligrosa por el riesgo de provocar con los instrumentos un traumatismo accidental de las partes blandas maternas (desgarros, rotura uterina) por lo que con un feto muerto la solución es la separación del cuerpo ya expulsado por decapitación seguida inmediatamente de una cesárea para la extracción de la cabeza fetal. Si la retención de la cabeza última es causada por una *hidrocefalia*, si el feto está muerto podría estar indicado el procedimiento de Van Huevel-Tarnier, que consiste en realizar una incisión trasversal en un espacio intervertebral del dorso fetal. Abierto el canal raquídeo, se introduce una sonda de Nélaton hasta la cavidad craneana para que drene el líquido cefalorraquídeo y se reduzca el volumen cefálico, permitiendo así su extracción.

OPERACIÓN CESÁREA

La operación cesárea tiene por objetivo la extracción del feto a través de la incisión de las paredes del abdomen y del útero.

Frecuencia. Es muy variable. Las cifras más altas se registran principalmente en centros especializados de alta complejidad y concentración de patologías.

En las instituciones que exhiben buenos resultados perinatales la tasa global de esta operación oscila entre un 8% y un 22%.

En Occidente a partir de la década de 1970 la tasa de cesáreas fue en continuo aumento. Para el final del siglo pasado en los Estados Unidos de Norteamérica la tasa global rondaba el 22% (Ventura, 2000). En el momento actual cuando se sobrepasa esta cifra la cesárea no siempre resulta beneficiosa ni para la madre ni para el niño y tampoco lo es para los costos y las estadísticas hospitalarias. En ciertas instituciones de algún país de América Latina ha llegado a ser tan abusiva que sobrepasó el 80% del total de los nacimientos.

El aumento de la frecuencia observado en las últimas décadas se debe, en América Latina, a varios factores donde unos están sustentados ética y científicamente mientras que otros no tienen justificación:

a) La disminución de sus riesgos entre los que se pueden citar la eficacia preventiva de los antibióticos, los bancos de sangre segura, la mejor técnica anestésica, etc.

b) La proscripción de los partos vaginales operatorios en planos pelvianos altos.

c) Las nuevas indicaciones para la cesárea sustentadas en mejores resultados perinatales como por ejemplo en la presentación pelviana al término de la gestación (Hannah 2000).

d) La menor oportunidad del operador para adquirir habilidad en las maniobras por la vía vaginal.

e) Los servicios de obstetricia deficientes que no cuentan las 24 horas con las condiciones obstétricas y neonatales esenciales (anestesista, neonatólogo, sangre segura, etc.), por lo que se apresuran decisiones para terminar los partos iniciados en horarios restringidos en que se cuenta con esta cobertura indispensable. Sin estos apremios algunos partos podrían evolucionar espontáneamente evitándose cesáreas innecesarias.

f) La falta de una segunda opinión profesional para compartir la indicación de la cesárea.

g) La influencia de las demandas legales sobre la toma de decisiones de los médicos. A pesar de la falta de asociación entre la cesárea y la reducción de los problemas neurológicos infantiles (parálisis cerebral, convulsiones) (Scheller, 1994; Lien, 1995), en los Estados Unidos de Norteamérica el reclamo predominante en los litigios por malapraxis obstétrica fue no haber realizado una cesárea para evitar un resultado neurológico neonatal adverso o una parálisis cerebral (Physicians Insurance Association of America, 1992).

Por último se debe reprobar el abuso de la cesárea cuando privan en su elección factores extramédicos (económicos, comodidad del equipo de salud, etc.) que pueden llevar a un perjuicio de la madre y de su hijo.

Indicaciones

Las indicaciones de la cesárea ya se han desarrollado en los distintos capítulos de este libro, en donde se discuten las circunstancias que requieren esta intervención.

Las indicaciones pueden ser absolutas o relativas. Entre las *absolutas* se pueden mencionar la desproporción fetopélvica, la placenta previa oclusiva, la inminencia de rotura uterina, la rotura uterina, la presentación pelviana en el feto único al término de la gestación (Hannah, 2000), etc. Son casos en los cuales la cesárea es la única técnica a tener en cuenta como forma de terminación del parto.

Las indicaciones *relativas* son aquellas en que se elige la cesárea como la mejor alternativa en circunstancias en que se plantea también alguna otra opción. Son casos que por lo tanto tendrán que ser analizados detenidamente antes de adoptar una decisión. Por ejemplo, la *cesárea previa* es para algunos indicación de cesárea por el riesgo de rotura de la cicatriz uterina durante el parto. Actualmente se considera que, si no se repiten los motivos de la primera intervención o no existe otra indicación, si se reúnen los criterios, debería permitirse el parto normal bajo observación cuidadosa. Los criterios de selección para intentar un parto vaginal en mujeres con cesáreas previas son: una o dos cesáreas segmentarias previas, sin otras cicatrices o rupturas uterinas previas, pelvis normal y sin desproporción fetopélvica, feto único en presentación cefálica y prueba del parto bajo extrema vigilancia en una maternidad que garantice las condiciones obstétricas y neonatales esenciales (ACOG, 1999).

Bajo estas condiciones la prueba del parto vaginal después de una cesárea previa se está empleando con un crecimiento gradual. Un grupo de trabajo del Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG Task Force on Cesarean Delivery Rates, 2000) recomendó para el año 2010 en los Estados Unidos de Norteamérica una tasa global de parto vaginal de 37% luego de una cesárea segmentaria en mujeres con embarazos únicos de 37 semanas o más en presentación cefálica.

A veces es necesario realizar una cesárea por una serie de causas asociadas, ninguna de las cuales justificaría la intervención si se considerara aisladamente. Cuando se dan varias "indicaciones parciales" puede haber mayor peligro en el parto por vía vaginal, de modo que a veces éstas, al sumarse, crean una verdadera indicación en conjunto.

A veces la indicación puede preverse con anticipación, y con tal motivo la intervención realizarse sin premura, como cualquier operación (cesárea electiva); otras veces la indicación surge en forma súbita, por accidente en el embarazo o en el parto (cesárea de urgencia).

Las indicaciones pueden ser maternas, fetales y ovulares:

Maternas	Patologías locales	Distocia ósea Distocias dinámicas Distocia de partes blandas Tumores previos Rotura uterina Cesárea anterior Plásticas vaginales previas Herpes genital activo
	Patologías sistémicas	Preeclampsia Hipertensión crónica grave Nefropatía crónica Tuberculosis pulmonar grave
	Fracaso de la inducción	
Fetales	Colocaciones viciosas	Situación trasversa Pelviana con feto único al término de la gestación Frente Cara
	Macrosomía fetal	
	Vitalidad fetal comprometida	Sufrimiento fetal agudo Restricción del crecimiento intrauterino Enfermedad hemolítica fetal grave Muerte habitual del feto
Matemofetales	Desproporción fetopélvica Parto detenido	
Ovulares	Placenta previa Desprendimiento normoplacentario Procidencia del cordón	

Contraindicaciones

En el momento actual la cesárea no tiene virtualmente contraindicación alguna, excepto el hecho de no estar correctamente indicada.

Técnicas operatorias

La histerotomía se realiza generalmente a nivel del segmento inferior (cesárea segmentaria) y excepcionalmente a nivel del cuerpo uterino (cesárea corporal).

Anestesia. Las técnicas se describen al comienzo de este capítulo.

Cesárea segmentaria

La cesárea segmentaria es la operación más practicada en el presente a causa de que ofrece mayores seguridades inmediatas y tardías. Se pueden puntualizar en ella las siguientes ventajas:

a) Con una laparotomía más pequeña se aborda al útero en un punto declive de la cavidad peritoneal, donde la serosa es más resistente y no se tropieza con el epiplón ni el intestino, disminuyendo el manipuleo.

b) En esa región el peritoneo puede ser despegado y permite luego una buena peritonización, con menor probabilidad de adherencias posteriores.

c) La menor vascularización del segmento produce menos hemorragia, y como se trata de una zona delgada y pasiva, después de la expulsión del huevo es más fácil de suturar y en reposo cicatriza mejor.

d) El asiento fijo y bajo de la herida proporciona, en caso de infección, mejor bloqueo y defensa.

Técnica. En la época actual no es necesario describir las variadas técnicas utilizadas en otro tiempo. Las cesáreas segmentarias extraperitoneales, puras o por artificio, ya no se justifican. En este momento se practica la cesárea baja, segmentaria, suprasínfisial, trasperitoneal, que se describe en detalle.

La preparación del acto operatorio (cirujano, ayudante y campo) es similar a la de cualquier operación abdominal.

La paciente estará en decúbito dorsal y la mesa en posición de Trendelenburg moderada.

Incisión de la pared (fig. 13-47). Debe hacerse con cuidado, ya que en el embarazo su espesor puede disminuir y es fácil herir los órganos subyacentes. Las incisiones que se pueden practicar son dos: la mediana infraumbilical y la trasversal o de Pfannenstiel.

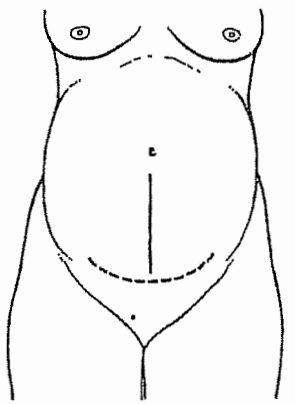


Fig. 13-47. Incisión de la pared abdominal en la cesárea segmentaria. Línea llena, incisión mediana infraumbilical. Línea entrecortada, incisión trasversal o de Pfannenstiel.

Incisión mediana infraumbilical. Se hace una incisión mediana, de unos 15 cm de longitud, entre el pubis y el ombligo. En las cesáreas iterativas se reseca la cicatriz anterior. Se incide verticalmente la aponeurosis. La abertura del peritoneo se hace en el punto superior de la incisión para no herir la vejiga, que a veces tiene una situación muy alta, efectuando un pliegue con pinzas. Se efectúa un ojal con bisturí e incisión vertical con tijera.

Incisión trasversal o de Pfannenstiel. La incisión se practica en el surco suprasinfisial, siguiendo una trayectoria trasversal arqueada. La hemostasia debe realizarse cuidadosamente por cuanto se seccionan muchos vasos. La apertura de la aponeurosis se hará también trasversalmente, después de lo cual se la separará de los músculos rectos y piramidales disecando en forma roma hacia arriba y abajo; en cambio, la línea alba, que se hallará en el centro del campo operatorio, se seccionará a tijera, también en dirección al ombligo y al pubis. La separación de los músculos rectos y la apertura del peritoneo se realizan siguiendo la misma técnica que para la incisión longitudinal.

Con cualquiera de ambas incisiones, una vez que se ha abierto la cavidad peritoneal, se cubren los bordes de la herida con compresas de gasa. La exposición del campo operatorio se realiza mediante una valva suprapúbiana. Se introducen compresas aisladoras a los lados y hacia el fondo del útero para disminuir la propagación abdominal de líquido amniótico, sangre o meconio.

Elección de la incisión. Ambas incisiones presentan ventajas e inconvenientes que impiden sistematizar su uso. La mediana tiene la ventaja de realizarse más rápidamente que la trasversal en manos igualmente hábiles. El tejido celular subcutáneo y el plano muscular sangran menos, por lo que la hemostasia no requiere un cuidado tan riguroso, permitiendo ahorrar tiempo, a la vez que los hematomas y las supuraciones posoperatorias ocurren con menos frecuencia. Finalmente, la incisión mediana ofrece un campo operatorio mayor y más fácilmente ampliable mediante su prolongación hacia arriba, hecho de trascendencia cuando la operación puede ser dificultosa (obesidad, feto grande, placenta previa anterior, etc.) o cuando sobreviene una complicación (hemorragia por inercia o por rotura de la arteria uterina, extensión de la incisión del útero, etc.), sobre todo si ésta obliga a realizar una histerectomía. Por lo contrario, presenta el inconveniente de que las eventraciones posoperatorias son más frecuentes que en la incisión trasversal y además la cicatriz es menos estética, circunstancia no despreciable, ya que generalmente se opera en mujeres jóvenes.

La elección de la incisión deberá hacerse de acuerdo con el buen juicio crítico del operador, basado en su propia habilidad quirúrgica, en la indicación de la operación, en las dificultades que se presume encontrar, en la posibilidad de realizar la mejor profilaxis de las eventraciones posoperatorias, y recordando que la estética es un aspecto a considerar en la decisión. Así, por ejemplo, si se trata de una cesárea electiva en una paciente delgada, con un feto de tamaño normal, y durante la cual no se presumen complicaciones, es lícito decidirse por una incisión trasversal, pues se supone que el exceso de tiempo que exige y el menor campo operatorio no ofrecerán inconvenientes. Pero si existiera alguna emergencia, el feto fuera grande, la paciente obesa y hubiera posibilidad de complicaciones, sería más correcto decidirse por la mediana.

Incisión del peritoneo uterino y desprendimiento vesical. La incisión del peritoneo visceral se hace por encima de la vejiga. Reconocido el fondo de saco vesicouterino, se efectúa un ojal 1 o 2 cm más arriba, zona donde el peritoneo está menos adherido. Se lo secciona trasversalmente unos 12 cm. Después de tomar su borde inferior con una pinza, se lo desprende (y con él la vejiga) a dedo, con una tijera curva de punta roma cerrada, o con una pinza montada con una gasa (figs. 13-48 y 13-49); de la misma manera se hace hacia arriba para separar el colgajo superior; en este desprendimiento hay que proceder con cuidado para no lesionar los plexos venosos que asientan por debajo. Si se efectúa una incisión trasversal del segmento inferior, procedimiento que se aconseja, el despegamiento peritoneal necesario es mínimo, lo cual resulta ventajoso por los menores riesgos de hemorragia venosa y de celulitis. Si se va a realizar una histerotomía longitudinal, se debe desprender la vejiga bien hacia abajo.

Sección del segmento inferior. La histerotomía puede realizarse: 1) en dirección trasversal (técnica de Munro-Kerr); 2) en dirección longitudinal (técnica de Krönig-Opitz).

Incisión trasversal (técnica de Munro-Kerr). Con esta técnica se practica una abertura areiforme de concavidad superior. Esta forma de abordar el útero facilita la sutura posterior de la brecha, produce una mejor cicatriz y permite que la operación sea realmente segmentaria cuando la porción baja del útero tiene poca amplitud o cuando existen adherencias de la vejiga.

En la línea media y a unos 4 cm por encima de la vejiga, se efectúa un ojal con una pinza tipo Kocher, perforándose el segmento y las membranas (fig. 13-50). Esta maniobra, que debe ser realizada con cuidado para no herir al feto, también puede efectuarse con bisturí. Por este ojal se introducen ambos índices y se separan las fibras musculares por divulsión hacia ambos lados, realizando una sección trasversal de 12 a 15 cm (fig. 13-51). La sección también puede llevarse a cabo con tijera de punta roma. El ayudante, mientras tanto, aspira la sangre y el líquido amniótico con el aspirador eléctrico para evitar que pasen al abdomen.

Incisión longitudinal (técnica de Krönig-Opitz). Mediante un separador acodado, tipo Breisky, el ayudante aparta y protege bien la vejiga. Con el bisturí, el operador hace un ojal longitudinal arriba, en la línea media del segmento; por él, con una tijera recta de punta roma, sigue cortando hacia abajo, tomando todas las precauciones para no herir al feto.

Extracción del feto y de los anexos ovulares. La extracción fetal puede verse dificultada por la valva suprapúbica, en cuyo caso se la retirará momentáneamente.

En presentación de vértice y móvil se introduce la mano por detrás de la cabeza, se hace girar el occipucio o el rostro hacia la pared uterina y se desliza por la herida, apoyando la maniobra con la presión ejercida sobre el fondo uterino con la otra mano o por la mano de un ayudante (fig. 13-52).

Si esto no se consigue se puede recurrir a la aplicación del fórceps.

En caso de dificultad es necesario agrandar la incisión. En las presentaciones podálicas y en la situación trasversa se hace la extracción por las nalgas, valiéndose de los pies y extrayendo la cabeza última por una maniobra parecida a la de Mauriceau. En los casos de

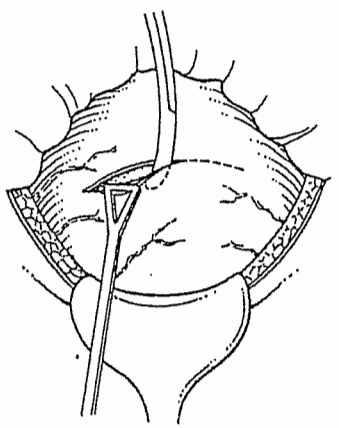


Fig. 13-48. Incisión trasversal del peritoneo visceral. Despegamiento del colgajo inferior y la vejiga.

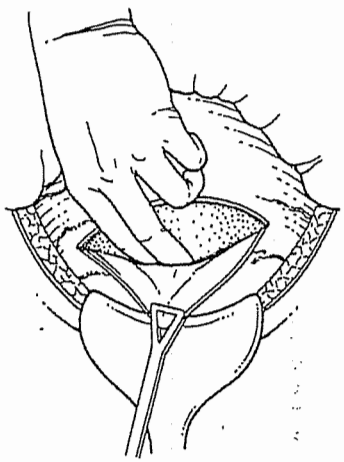


Fig. 13-49. Separación hacia abajo del colgajo peritoneal inferior con la vejiga.

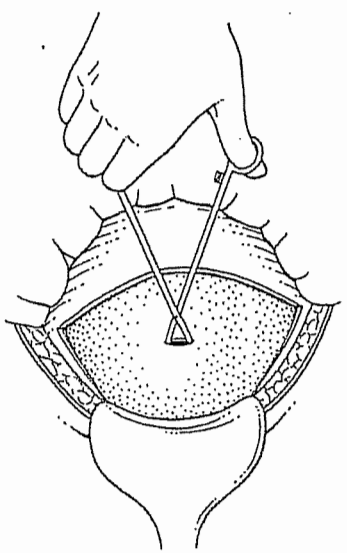


Fig. 13-50. Apertura del segmento inferior con una pinza de Kocher.

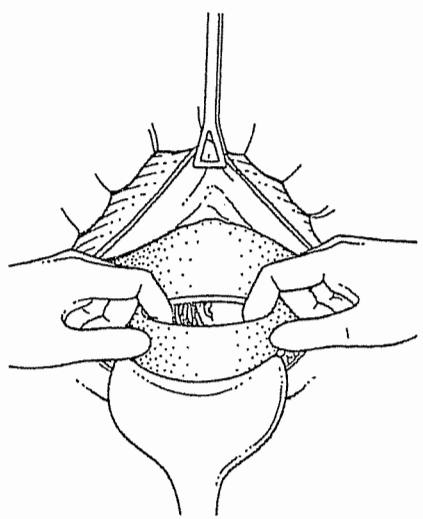


Fig. 13-51. Apertura trasversal por divulsión digital.

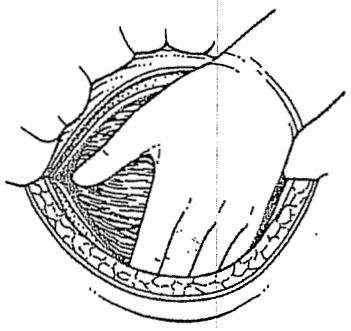


Fig. 13-52. Extracción de la cabeza fetal a través de la histerotomía.

placenta previa, para llegar al feto es necesario pasar a través de los cotiledones o rechazarlos.

Una vez extraído el niño se procede a facilitar el alumbramiento con la inyección endovenosa de 5 UI de oxitocina. El ayudante, mientras tanto, sigue usando el aspirador. El operador toma ambos labios de la brecha uterina con pinzas de aro. Con las primeras contracciones se desprenden la placenta y las membranas. Algunos abusan de la maniobra de extracción manual (casi de rutina) de la placenta. Una revisión que incluye tres ensayos clínicos controlados mostró que la extracción manual de la placenta en comparación con el desprendimiento espontáneo de la misma, puede causar más daños que beneficios, al aumentar la pérdida de sangre materna y el riesgo de endometritis posparto (Wilkinson, 2003). El alumbramiento manual está indicado si el desprendimiento espontáneo se demora o la hemorragia es importante.

Si la cesárea fue realizada sin dilatación cervical, conviene dilatar suavemente el orificio interno desde la cavidad uterina con una bujía de Hegar fina que se descartará inmediatamente del material estéril. Con esta maniobra se garantiza la fácil expulsión de sangre y coágulos, que ayudará a la retracción uterina.

Cierre del útero. Se vuelve a colocar la valva para tener buen campo. Se pueden efectuar puntos en X en ambos ángulos con la finalidad de asegurar la hemostasia y facilitar la sutura de la incisión (fig. 13-53). El segmento inferior se sutura en uno o en dos planos. En la sutura en dos planos, el primero, en sutura continua, toma todo el espesor de ambos labios musculares de la herida, con excepción de la mucosa. El segundo, también músculo-muscular, invaginante del primero, se efectúa con puntos en X o en sutura continua. La sutura en dos planos se está abandonando en beneficio de la síntesis en un solo plano, ya que se ha demostrado que con ésta se logra una cicatrización tan buena como con la primera y una menor deformación de la cavidad del útero (OR 0,19 IC 95% 0,05-0,69) (Enkin, 2003). La sutura en un solo plano se realiza con puntos perforantes en U o en X (son preferibles los primeros, por cuanto producen una buena hemostasia, menos necrosantes que los segundos), o bien con sutura continua con punto pasado (fig. 13-54).

Con cualquiera de ambas técnicas, el último paso consiste en rehacer el peritoneo visceral con una sutura continua, uniendo el colgajo superior con el inferior peritoneo vesical (fig. 13-55).

Se ha sugerido que la sutura peritoneal durante la operación cesárea podría ser evitada sin efectos adversos. Una revisión que incluyó cuatro ensayos controlados y reclutó 1194 embarazadas, mostró que se ahorra entre 4 y 8 minutos de tiempo operatorio y menor costo de suturas. No se encontró diferencias significativas en la morbilidad posoperatoria. Dado que tres de los estudios presentaron problemas metodológicos con grados de sesgo importante los revisores concluyeron: "Los datos son insuficientes como para justificar un cambio de práctica. Lo que indica la evidencia disponible es que no es probable que dejar el peritoneo sin suturar sea peligroso a corto plazo, e incluso puede ser beneficioso, pero se desconocen los efectos a largo plazo" (Enkin, 2003).

Cierre del abdomen. Para ello se procede en primer término a la extracción de las compresas aisladoras, a la limpieza de la cavidad abdominal, a la eliminación de valvas y separadores, al cambio de campos y a la verificación de la buena retracción uterina.

La pared abdominal se sutura por planos, según la técnica habitual, comenzando por el peritoneo parietal en forma continua.

La sutura del plano muscular es imprescindible y requiere un cuidado muy especial, por cuanto las embarazadas presentan una marcada diastasis de los rectos anteriores que puede dar lugar a eventraciones si no

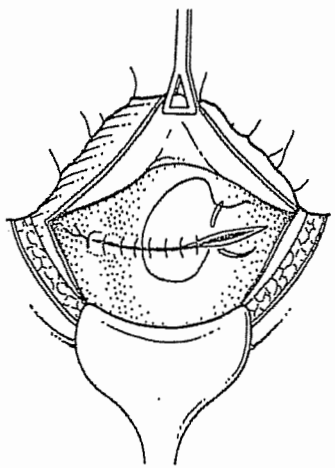


Fig. 13-53. Sutura continua del segmento inferior.

es reparada correctamente. Si se ha operado con la incisión trasversal, inexorablemente se habrán abierto ambas vainas de los rectos, por lo que la sutura muscular no plantea dificultades. Se realiza mediante puntos de aproximación en U.

Si se ha efectuado la incisión mediana, lo habitual es que al incidir la aponeurosis se haya abierto sólo una de las vainas y se encuentre al descubierto un solo músculo recto. Se la incide en el borde interno y en toda su extensión y luego se la diseca hasta poner al descubierto todo el músculo. A continuación se suturan ambos rectos anteriores con la técnica ya mencionada.

Luego se sutura la aponeurosis con puntos separados. En el tejido celular subcutáneo se ponen puntos de acercamiento.

Existe una tendencia a usar elementos de sutura de material sintético reabsorbible

Por fin se sutura la piel con algodón, hilo, seda u otros materiales. Terminada la operación se exprime el útero a través de la pared abdominal para eliminar los coágulos que pueda contener. La herida se cubre con gasas mantenidas con cinta adhesiva.

Medidas generales y posoperatorio. Durante el acto operatorio se instala una perfusión intravenosa de solución fisiológica o glucosada, sólo se remplazará por sangre segura en caso necesario.

La administración profiláctica de antibióticos a la madre, luego de la extracción fetal reduce el riesgo de presentar infecciones graves durante el posoperatorio (OR 0,24 IC 95% 0,18-0,33) (Smaill, 2003).

En el posoperatorio inmediato se utilizan analgésicos. Se alimenta precozmente a las pacientes, primero con líquidos y luego con sólidos, lo cual disminuye la necesidad de administración de líquidos parenterales (Mangesi, 2003). El levantamiento se efectúa también dentro de las primeras 24 a 48 horas de la operación. Las suturas cutáneas en caso de no usar material reabsorbible, son retiradas al séptimo día, según el tipo.

Operaciones agregadas. La cesárea debe limitarse a su objetivo, sin aprovechar la ocasión para realizar operaciones sobreañadidas, con excepción de la esterilización si estuviera indicada.

Accidentes y complicaciones. Pueden producirse durante la operación (complicaciones inmediatas) o después de un tiempo de practicada la misma (complicaciones mediatas y tardías).

Entre los accidentes inmediatos está la herida de la vejiga, que se repara mediante sutura en dos planos con aguja atraumática, a lo que se añade la colocación de una sonda permanente durante 10 días.

Pero la más frecuente e importante de las complicaciones es la hemorragia; puede originarse en la superficie de sección del segmento o en el sitio de inserción placentaria. La hemorragia de la herida uterina se cohíbe apresurando la evacuación y la sutura; la originada en el sitio de inserción placentaria, como ocurre por la atonía uterina, se combate con los medios habituales (masajes y oxitócicos) (cap. 12).

También puede producirse una hemorragia si la herida uterina trasversal se extiende hacia el costado del útero y aun hasta su cara posterior, interesando la arteria uterina. En ese caso, luego de pinzarla, se ligará la arteria en sus dos cabos, distal y proximal, y se suturará la herida en toda su extensión.

La serosa visceral, y con ella la vejiga, pueden estar muy adheridas u ofrecer venas de gran calibre en su vecindad. La incisión trasversal elude el primer obstáculo y la suavidad o la ligadura de los vasos el segundo.

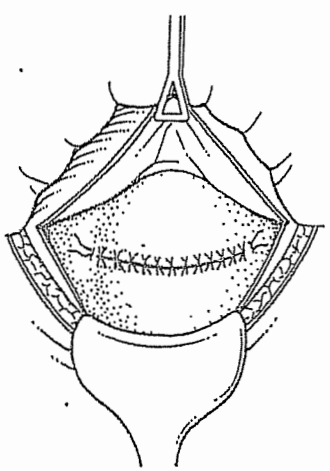


Fig. 13-54. Sutura del segmento inferior con puntos en X.

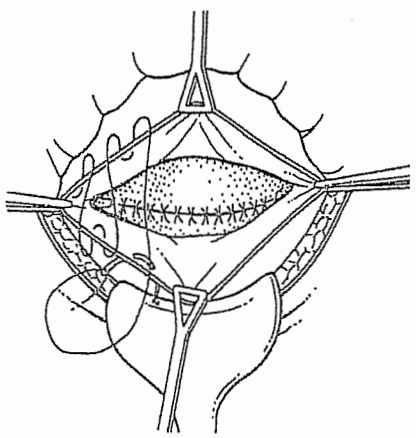


Fig. 13-55. Sutura del peritoneo visceral.

La delgadez del segmento expone a que se hiera al niño durante la apertura del mismo; si el obstetra está prevenido y usa la técnica descrita, evitará este accidente. Cuando existan dificultades para extraer al feto deberá ampliarse la abertura; la incisión trasversal se completa con una longitudinal en la línea media, extendida hacia arriba. La longitud de la prolongación debe adecuarse a las necesidades; oscila por lo general entre 4 y 6 cm.

La dificultad para la extracción de los anexos ovulares se resuelve por el alumbramiento manual mientras no se presente una placenta *accreta*.

Un accidente que es necesario evitar y que, aunque aparentemente grosero, ocurre de cuando en cuando con la incisión trasversal, es la sutura por error del labio superior de la histerotomía con la pared posterior del útero.

Entre las complicaciones mediatas, la más importante es la peritonitis. Puede ocurrir por contaminación primaria durante el acto operatorio (infección por el operador, instrumental, etc.) o por propagación secundaria desde la cavidad uterina contaminada.

La oclusión intestinal (hoy rara), casi siempre secundaria a una reacción peritoneal (íleo paralítico), se combate con la terapéutica conocida.

Como accidentes tardíos pueden observarse adherencias uteroparietales, del intestino o epiplón, fístulas uteroparietales, bridas o adherencias que pueden ocasionar una oclusión intestinal mecánica tardía. Son frecuentes la diastasis de los rectos y las eventraciones consecutivas a la mala cicatrización de la pared a causa de abscesos o hematomas.

Cesárea corporal

Llamada por su antigüedad cesárea clásica, ha sido casi abandonada y debe reservarse para casos excepcionales. Su ejecución exige una laparomia muy extensa, y frente a una infección ovular ello incrementa el riesgo de siembra séptica. La sección del músculo, a pesar de hacerse en la línea media, es muy hemorragípara; los labios gruesos de la incisión, con tendencia a evertirse, son difíciles de reunir con la sutura, y en el posoperatorio la constante actividad del músculo puede aflojar los puntos y provocar la dehiscencia de la brecha. La adherencia sólida de la serosa al miometrio hace imposible la buena peritonización; por este motivo se producen secundariamente muchas adherencias que pueden originar oclusión intestinal.

Sus indicaciones actuales son muy restringidas. Sólo debe recurrirse a ella en casos de dificultad para abordar el segmento inferior o precediendo a la histerectomía en el embarazo con cáncer cervical.

Técnica. *Incisión de la pared.* Laparotomía mediana infraumbilical de 12 a 15 cm de longitud.

Incisión del útero. Se hace en la línea media de la pared anterior, sitio poco vascularizado, comenzando 5 cm por encima de la zona de adherencia fija del peritoneo. La incisión deberá tener unos 15 cm; se suele acompañar de una abundante hemorragia.

Extracción del feto y de los anexos. La extracción del niño por los pies es fácil. El alumbramiento se hace manualmente.

Sutura del útero. El primer plano a puntos separados que toma el músculo de ambos lados sin incluir la mucosa. La primera línea de sutura se cubre con una sutura continua, que comprenderá la serosa y las capas más superficiales del músculo.

Pronóstico

El pronóstico materno y fetoneonatal de la operación cesárea ha ido mejorando sustancialmente con el tiempo.

Los adelantos técnicos han determinado en las últimas décadas que la cesárea se haya hecho cada vez más inocua para la madre. La idea de que la cesárea inferioriza a la mujer desde el punto de vista obstétrico ha perdido vigencia. Además, la redefinición de algunas de sus indicaciones ha posibilitado una mayor supervivencia perinatal y un menor traumatismo obstétrico en muchos casos en los que antes se optaba por la vía vaginal (ejemplo: presentación pelviana con feto único a término) (Hannah, 2000).

Por el otro lado el lema "una vez cesárea, siempre cesárea" se encuentra cuestionado. La tasa global de ruptura uterina en embarazadas con cesáreas segmentarias trasversales previas oscila entre el 0,2 y el 1,5% (ACOG, 1999). Si se respetan los criterios de selección para las pruebas de parto en cesareadas previas esta complicación no debería superar el 2 por mil.

Esterilización intracesárea

La ligadura quirúrgica de las trompas es una intervención destinada a impedir futuras gestaciones. Se puede practicar aprovechando el acto quirúrgico de la cesárea cuando las condiciones previas así lo ameritan. Está indicada en aquellos casos en que un nuevo embarazo puede poner en peligro la vida de la madre (cardiopatías graves, hipertensión maligna, nefropatía crónica) o, donde la legislación lo permite, a pedido de la madre previo consentimiento firmado. Está considerada como un método irreversible pero no es infalible porque en casos excepcionales la trompa puede recanalizarse. Sin embargo su porcentaje de fracasos es el más bajo cuando se lo compara con los métodos anticonceptivos reversibles.

La reparación quirúrgica para recanalizar las trompas seccionadas es posible pero la tasa de fracasos para lograr un embarazo es alta.

Técnica. Se practica a continuación de la histerorrafia. Todos los procedimientos quirúrgicos actúan sobre las trompas por ligadura simple o doble combinada con la sección y cauterización en caso de tener electrobisturí, con peritonización de los muñones incluyéndolos en los ligamentos anchos o sin ella. En la figura 13-56 se ilustra una de las técnicas empleadas.

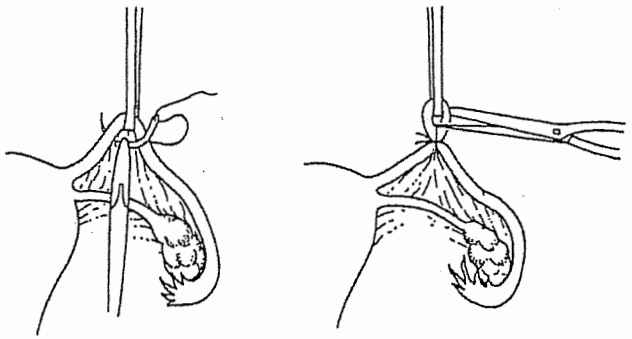


Fig. 13-56. Esterilización mediante el procedimiento de Pomeroy. *Izquierda.* Ligadura de la trompa. *Derecha.* Corte del sector tubario comprendido dentro de la ligadura.

BIBLIOGRAFÍA

Anestesia, analgesia y sedación durante el trabajo de parto

Andersson WG, Miller JW. Interaction between halothane and propranolol on oxytocin induced uterine contraction. J. Pharmacol. Exp. Ther. 192:408, 1975.

Beeson AJ, Kovacs GP, Pickles BG et al. Extradural analgesia. The preferred method of analgesia for vaginal breech delivery. Br. J. Anaesth. 50:1227, 1978.

Bonica JJ. Lumbar epidural versus caudal anesthesia in obstetric anesthesia. En: Obstetrical Anesthesia. Current Concepts and Practice. Williams & Wilkins, Baltimore, 1970, pág. 71.

Burt EAP. The foetal and maternal pharmacology of some of the drugs used for relief of pain in labour. Br. J. Anaesth. 43: 824, 1971.

Crawford SJ. Principles and Practice of Obstetrical Anaesthesia, 4th ed. Blackwell, Oxford, 1978, pág. 46.

Crawford JS, Rudifsky S. Placental transmission of pethidine. Br. J. Anaesth. 37:929, 1965.

Finster M, Poppers PJ, Sinclair JC et al. Accidental intoxication of the fetus with local anesthetic drug during caudal anesthesia. Am. J. Obstet. Gynecol. 92: 932, 1965.

Flowers CE, Shnider SM. Effect of labor delivery and drugs on the fetus and the newborn. En: Obstetrical Anesthesia. Current Concepts and Practice. Williams & Wilkins, Baltimore, 1970, pág. 37.

Hoult IJ, MacLemman AH, Carrie LES. Lumbar epidural analgesia in labor: relation to foetal malposition and instrumental delivery. Br. Med. J. 1:24, 1977.

James FM, Crawford J, Hopkinson R et al. Comparison of general anesthesia and lumbar epidural analgesia for elective cesarean section. Curr. Res. Anesth. Analg. 56:228, 1977.

Johnson WL, Winter WN, Eng M et al. Effect of pudendal spinal and peridural block anesthesia on the second stage of labor. Am. J. Obstet. Gynecol. 113:166, 1971.

Mandelli PL, Nardie E, Pardo G et al. Placental transfer of diazepam and its disposition in the newborn. Clin. Pharmacol. Ther. 17:564, 1975.

Matadial L, Cibills LA. Effect of epidural anesthesia on uterine activity and blood pressure. Am. J. Obstet. Gynecol. 125: 846, 1976.

Older PD, Harris JM. Placental transfer of tubocurarine. Br. J. Anaesth. 40:459, 1968.

Ostheimer GW, Palahniuk RJ, Shnider SM. Epidural blood patch for post lumbar puncture headache, Anesthesiology 41: 307, 1974.

Usubiaga JE, La Luppa M, Moya F et al. Passage of procaine hydrochloride and para-aminobenzoic acid across the human placenta. Am. J. Obstet. Gynecol. 100: 918, 1968.

Métodos quirúrgicos para la conservación del embarazo

Barford DAG, Rosen M. Cervical incompetence. Diagnosis and outcome. Obstet. Gynecol. 64: 159, 1984.

Barter RH, Dusbabek JA, Riva HL, Parks J. Surgical closure of incompetent cervix during pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. 75: 511, 1958.

Cousins L. Cervical incompetence, 1980: A time for reappraisal. Clin. Obstet. Gynecol. 23: 467, 1980.

Crombleholme WR, Minkoff HL, Delke L, Schwartz RH. Cervical cerclage. An aggressive approach to threatened or recurrent pregnancy wastage. Am. J. Obstet. Gynecol. 146: 168, 1983.

Jackson G, Pendleton HJ, Nichol B, Wittmann BK. Diagnostic ultrasound in the assessment of patients with incompetent cervix. Br. J. Obstet. Gynecol. 91: 232, 1984.

Lash AF, Lash SR. Habitual abortion: the incompetent internal os of the cervix. Br J Obstet Gynecol 1950; 59: 68.

McDonald IA. Incompetent cervix as a cause of recurrent abortion. J Obstet Gynaecol Br Commonw 1963; 70:105.

Neser FN. Cervical incompetence and second trimester abortions. S. Afr. Med. J. 2: 722, 1959.

Peterson PG, Keifer WS. Diagnosis of an incompetent internal cervical os. Am. J. Obstet. Gynecol. 116: 498, 1973.

Shirodkar VN. New method of operative treatment for habitual abortions in second trimester of pregnancy. Antiseptic 1955; 52: 299.

Métodos para la interrupción artificial del embarazo

Anderson G, Schooley G. Comparison of uterine contractions in spontaneous or oxytocin or PGF_{2a}-induced labors. Obstet. Gynecol. 45: 284, 1975.
Beazley JM, Gillespie A. Double-blind trial of prostaglandin E_2 and oxitocin in induction of labor. Lancet 1:152, 1971.
Bernstein P. Prostaglandin E_2 gel for cervical ripening and labour induction: a multicentre placebo-controlled trial. Can. Med. Assoc. J. 145: 1249, 1991.
Bishop EH. Pelvic scoring for elective induction. Obstet. Gynecol. 1964; 24:266.
Briggs DW. Induction of labour with hypertonic glucose. Br. Med. J. 1: 701, 1964.
Bujold E, Blackwell SC, Gautier RJ. Cervical ripening with transcervical foley catheter and the risk of uterine rupture. Obstet. Gynecol. 2004; 10-23.
Calder AA. Pharmacological management of the unripe cervix in the human. En: Naftolin, F., Stubblefield, P.G. (eds.) Dilatation of the Uterine Cervix. Raven Press, New York, 1980, pág. 317.
Calder AA, Embrey MP, Hillier K. Extraamniotic prostaglandin E_2 for introduction of labour at term. J Obstet. Gynecol. Br Commonow 1974; 81:39-46.
Calder AA, Embrey MP, Tait T. Ripening of the cervix with extra-amniotic prostaglandin E_2 in viscous gel before induction of labour. Br. J. Obstet. Gynaecol. 84:264, 1977.
Caldeyro Barcia R, Posciro JJ. Oxytocin and contractility of the pregnant human uterus. Ann NY Acad Sci. 1959; 75:813.
Campos GA, Margulies M, Vito LS, Rodríguez JA, Guzmán S. Misoprostol —un análogo de la PGE_1— para la inducción de parto a término: estudio comparativo y randomizado con ocitocina. Obstet. Ginecol. Lat. Am. 157: 66, 1994.
Danforth DN, Buckingham JC, Roddick JW Jr. Connective tissue changes incident to cervical effacement. Am. J. Obstet. Gynecol. 80: 939, 1960.
Daniel-Spiegel E, Weiner Z, Ben-Shlomo I et al. For how long should oxytocin be continued during induction labour? BJOG 2004; 111:331-4.
Dingfelder JR, Brenner WE, Hendricks CH, Staurovsky LG. Reduction of cervical resistance by prostaglandin suppositories prior to dilatation for induced abortion. Am. J. Obstet. Gynecol. 122:25, 1975.
El-Refasy H, Calder L, Wheatley DN, Templeton A. Cervical priming with protaglandin E_1 analogues, misoprostol and gamaprost. Lancet 343: 1207, 1994.
Fitzpatrick RJ. Dilatation of the uterine cervix. Symposium on the Fetus and Birth. Ciba Foundation, London, 1976, pp. 31-47.
Fletcher HM, Mitchell S, Simeon D, Frederick J, Brown D. Intravaginal misoprostol as a cervical ripening agent. Br. J. Obstet. Gynaecol. 100: 841, 1993.
Freiman SM, Wulff GJL. Management of uterine perforation following elective abortion. Obstet. Gynecol. 50: 647, 1977.
Friedman EA. Induction of labor. En: Greenhill, J. (ed.) Obstetrics, 13. Saunders, Philadelphia-London, 1965.
Goddlin RC. Intra-amniotic saline. Obstet. Gynecol. 34:897, 1969.
Kennedy JH, Stewart P, Barlow DH, Hillan E, Calder AA. Induction of labour: a comparison of a single prostaglandin E_2 vaginal tablet with amniotomy and intravenous oxytocin. Br. J. Obstet. Gynaecol. 89:704, 1982.
Kerslake D, Casey D. Abortion induced by means of the uterine aspirator. Obstet. Gynecol. 30: 35, 1967.
Liggins GC. The treatment of missed abortion by high dosage Syntocinon intravenous infusion. J. Obstet. Gynaecol. Br. Comm. 69: 277, 1962.
Mackenzie IZ. The effect of oxytocics on the human cervix during midtrimester pregnancy. Br. J. Obstet. Gynaecol. 83: 780, 1976.
Margulies M, Campos Pérez G, Voto LS. Misoprosectol to induce labour (letter). Lancet 339 (8784): 64, 1992.
Mariani-Neto C, Leao EJ, Barreto EM. Use of misoprosectol labor induction in stillbirth. Rev. Paul. Med. 105: 325, 1987.
Morozovsky J, Ruiz G, Prats H. Maduración del cérvix e inducción del trabajo de parto con tabletas vaginales de prostaglandina. Obstet. Ginecol. Lat. Am. 48 (4-6):125, 1990.
Niswander KR, Patterson RH. Hazards of elective induction of labor. Obstet. Gynecol. 22:228, 1963.
Owen J, Winckler CL, Harris RA. A randomized double blind trial of prostaglandin E_2 gel for cervical ripening and meta-analysis. Am. J. Obstet. Gynecol. 165: 991, 1991.
Pinto RM, Rabow W, Votta RA. Uterine cervix ripening in term pregnancy due to the action of estradiol-17β. Am. J. Obstet. Gynecol. 92: 319, 1965.
Prins RP, Bolton RN, Mark III C, Neilson DR, Watson P. Cervical ripening with intravaginal prostaglandin E_2 gel. Obstet. Gynecol. 61(4): 459, 1983.
Sánchez-Ramos L, Kaunits AM, Connor RP. Hygroscopic cervical dilators and prostaglandin E_2 gel for preinduction cervical ripening. A randomized, prospective comparison. J. Reprod. Med. 37 (4): 355, 1992.
Schiffer MA. Induction of labor by intra-amniotic instillation of hypertonic solution for therapeutic abortion or intrauterine death. Obstet. Gynecol. 33: 729, 1969.
Seichik J, Chatkoff ML, Hayashi RH. Intrauterine pressure waveform characteristics of spontaneous and oxytocin or prostaglandin F_{2a} induced active labor. Am. J. Obstet. Gynecol. 127:223, 1977.
Smith LP, Nagourney BA, McLean FH, Usher RH. Hazards and benefits of elective induction of labor. Am. J. Obstet. Gynecol. 148(5): 579, 1984.
Steer PJ, Little DJ, Lewis NL et al. Uterine activity in induced labour. Br. J. Obstet. Gynaecol. 82: 433, 1975.
Swann RO. Induction of labor by stripping membranes. Obstet. Gynecol. 11: 74, 1958.
Thiery M. Endocervical prostaglandin E_2 gel for preinduction cervical softening. Prostaglandine 27: 429, 1984.
Turnbull AC, Anderson ABM. Changes in uterine contractility following intraamniotic injection of hypertonic saline to induce therapeutic abortion. J. Obstet. Gynaecol. Br. Comm. 72:755, 1965.
Wingerup L Malmö: Litos Reprotryck 1979; 2nd ed.

Acondicionamiento artificial del feto para su tránsito por las vías naturales

Brenner WR. Breech presentation. Clin. Obstet. Gynecol. 21:511, 1978.
Fall O, Nilsson B. External cephalic versión in breech presentation under tocolysis. Obstet. Gynecol. 53: 712, 1979.
Friedlander D. External cephalic version in the management of breech presentation. Am. J. Obstet. Gynecol. 95: 905, 1966.
Jabbarm A, Meshari A. Etiology and management of transverse lie. Int. J. Gynecol. 18: 448, 1980.
Lede R. Obstetricia de Urgencia: Síndromes Distócicos. López Libreros, Buenos Aires, 1961.
MacArthur JL. Reduction of hazards of breech presentation by external cephalic version. Am. J. Obstet. Gynecol. 88: 302, 1964.
Phelan JP, Stine LE, Mueller E, McCart D, Yeh S. Observations of fetal heart rate characteristics related to external cephalic version and tocolysis. Am. J. Obstet. Gynecol. 149: 658, 1984.
Pollock A. Transplacental hemorrhage after external cephalic version. Lancet 1:612, 1969.
Ranney B. The gentle art of external cephalic version. Am. J. Obstet. Gynecol. 116:239, 1973.
Saling E, Muller-Holve W. External cephalic version under tocolysis. J. Perinat. Med. 3:115, 1975.
Titus P. The Management of Obstetric Difficulties. Mosby, St. Louis, 1940.
Van Dostein L, Schifrin B, Wallace R. Randomized control trial of external cephalic version with tocolysis in late pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. 141:417, 1981.
Wilson IR. Atlas of Obstetrics Technic. Mosby, St. Louis, 1961.

Gran extracción pelviana

Camilleri AP. In defence of the second twin. J. Obstet. Gynaecol. Br. Comm. 70: 417, 1963.
Douglas RG, Stromme WB. Operative Obstetrics, 2nd ed. Appleton-Century-Crofts, New York, 1965.
Greenhill JP. Obstetrics. Saunders, Philadelphia-London, 1965.
Iffy L, Apuzzio JJ, Cohen-Addad N et al. Abdominal rescue after entrapment of the aftercoming head. Am J Obstet Gynecol 1986; 154: 623.
Mauriceau F. (El modo de parto de la mujer cuando el niño presenta primero uno o ambos pies.) Traitè del Maladies des Femmes Grosses. 6e. éd. 1721, pág. 180.
McDonald RR. Management of the second twin. Br. Med. J. 1:518, 1962.
Plenti AA, Stone RE. Bracht maneuver. Obstet. Gynecol. Surv. 8: 313, 1953.
Sandberg EC. The Zavanelli maneuver: 12 years of recorded experience. Obstet Gynecol 1999; 93: 312.
Savage JE. Management of the fetal arms in breech extraction. Obstet. Gynecol. 3:55, 1954.
Spurway JH. The fate and management of the second twin. Am. J. Obstet. Gynecol. 83:1377, 1962.

Fórceps y ventosa obstétrica

Brat T. Indications for and results of the use of the "Ventouse Obstetricale". J. Obstet. Gynaecol. Br. Comm. 73: 833, 1966.
Bofill JA, Rust OA, Schorr SJ et al. A randomized prospective trial of the obstetric forceps versus the M-cup vacuum extractor. Am J Obstet Gynecol 1996;175(5):1325-1330.
Chalmers JA. Five year's experience with the vacuum extractor. Br. Med. J. 1:1216, 1964.
Decker WH, Dickson WA, Heaton CE. An analysis of five hundred and forty-seven midforceps operations. Am. J. Obstet. Gynecol. 65: 294, 1953.
Dennen EH. Forceps Deliveries, 2nd ed. F.A. David Co., Philadelphia, 1964.
Dennen EH. Techniques of application for low forceps. Clin. Obstet. Gynecol. 8:834, 1965.
Hammerstein J, Gromoltke R. The value of Malmström's vacuum extractor in operative obstetrics. J. Int. Coll. Surg. 37:458, 1962.
Heakymd DL, Laufe LE. Survey of obstetric forceps training in North America in 1981. Am. J. Obstet. Gynecol. 151: 54, 1985.
Johanson RB, Menon V. Vacuum extraction versus forceps for assisted vaginal delivery (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 2004. Oxford: Update Software
Kadar N, Romero R. Prognosis for future childbearing after midcavity instrumental deliveries in primigravidas. Obstet. Gynecol. 62:166, 1983.
Kelly JV, Sines G. An assessment of the compression and traction forces of obstetrical forceps. Am. J. Obstet. Gynecol. 96: 521, 1966.
Laufe LE. Obstetrical Forceps. Harper & Row, New York, 1968.
Linder N, Arad I. Plasma haptoglobin levels in vacuum extracted neonates. J. Perinat. Med. 12:35, 1984.
Malmström T. The vacuum extractor, an obstetrical instrument. Acta Obstet. Gynecol. Scand. Suppl. 4:33, 1954.
Richardson DA, Evans MI, Cibils LA. Midforceps delivery. A critical review. Am. J. Obstet. Gynecol. 145 (5):621, 1983.
Schwartz DB, Miodovnik M, Lavin JP. Neonatal outcome among low birth weight infants delivered spontaneously or by low forceps. Obstet. Gynecol. 62: 283, 1983.
Sjöstedt JE. The vacuum extractor and forceps in obstetrics. A clinical study. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 48 (10):1, 1967.
Spritzer TD. Annular detachment of the cervix during labor and delivery by vacuum extractor. Am. J. Obstet. Gynecol. 83:247, 1962.
Tore Nilsen S. Boys born by forceps and vacuum extraction examined at 18 years of age. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 63:549, 1984.
Ullery JC, McDaniels B, Boschner AW, Teteris NJ. Traction and compression forces exerted by obstetrical forceps and their effect on fetal heart rate. Am. J. Obstet. Gynecol. 85:1066, 1963.

Cesárea

American College of Obstetricians and Gynecologist. Vaginal birth after previous cesarean delivery. Practice Bulletin No. 5, July 1999.
American College of Obstetricians and Gynecologist Task Force on Cesarean Delivery Rates: Evaluation of cesarean delivery. June 2000.

Browne ADH, McGrath J. Vaginal delivery after previous caesarean section. J. Obstet. Gynaccol. Br. Comm. 1965, 72:557.
DeLee JB, Cornell EL. Low cervical cesarean section. JAMA 1922, 79:109.
Dillon JR, Tillis JE, Bremner JA. Fifteen-year survey of multiple cesarean sections. Am. J. Obstet. Gynccol. 1964, 90: 907.
Douglas RG, Birnbaum SJ, MacDonald FA. Pregnancy and labor following cesarean section. Am. J. Obstet. Gynecol. 1963, 86:961.
Enkin MW, Wilkinson C. Sutura en un plano versus sutura en dos planos para cerrar la incisión uterina en la operación cesárea. En: The Cochrane Library, Issue 2, 2003. Oxford: Update Software.
Gibbs RS, Blanco JD, Clair PJ. A case control study of wound abscess after cesarean delivery. Obstet. Gynecol. 1983, 62:498.
Hannah ME, Hannah WJ, Hewson SA et al. Planned caesarean section versus planned vaginal birth for breach presentation at term: a randomized multicentre trail. Term Breech Trial Collaborative Group. Lancet 2000; 356:1375-83.
Hudson CN. Vesico-uterine fistula following caesarean section. J. Obstet. Gynaecol. Br. Comm. 1962, 69:121.
Kerr JMM. The technic of cesarean section with special reference to the lower uterine segment incision. Am. J. Obstet. Gynecol. 1926, 12:729.
Lien JM, Towers CY, Quilligan EJ et al. Term early-onset neonatal seizures: Obstetric characteristics, etiologic classifications and perinatal care. Obstet Gynecol 1995; 85: 163.
Mangesi L, Hofmayer GJ. Early compared with delayed oral fluids and food after caesarean section. (Cochrane Reviews). En: The Cochrane Library, Issue 2, 2003. Oxford: Update Software.
McGarry JA. The management of patients previously delivered by caesarean section. J. Obstet. Gynaecol. Br. Comm. 1969, 76:137.
O'Leary JA, Steer CM. A 10-year review of cesarean hysterectomy. Am. J. Obstet. Gynecol. 1964, 90:227.
Physicians Insurance Association: Data Sharing System, Report N° 4. Pennington N J, 1992.
Piver MA, Johnston RA. The safety of multiple cesarean sections. Obstet. Gynecol. 1969, 34:690.
Scheiler JM, Nelson KB. Does cesarean delivery prevent cerebral palsy or other neurologic problems of childhood? Obstet Gynecol 1994; 83: 624.
Smail F, Hofmeyr GS. Profilaxis antibiótica para la operación cesárea. En: The Cochrane Library, Issue 2, 2003. Oxford: Update Software.
Van Praag IG, Tovell HMN. Primary cesarean section in the multipara. Obstet. Gynecol. 1968, 32: 813.
Ventura SJ, Martin JA, Curtin SC et al. Birth: Final data for 1998. National Vital Statistics Reports; Vol 48, N° 3. Hyattsville, M D: National Center for Health Statistics, 2000.
Waters EG. Supravesical extraperitoneal cesarean section. Presentation of a new technique. Am. J. Obstet. Gynecol. 1940, 39:423.
Webb CF, Gibbs JV. Preplanned total cesarean hysterectomies. Am. J. Obstet. Gynecol.1968, 101: 23.
Wilkinson CS, Enkin MW. Omisión del cierre peritoneal en la operación cesárea. En: The Cochrane Library, Issue 2, 2003. Oxford: Update Software.
Wilkinson CS, Enkin MW. Extracción manual de la placenta en la operación cesárea. En: The Cochrane Library, Issue 2, 2003. Oxford: Update Software. Brenner P, Sall S, Sonnenbick B.

Índice alfabético

A
abdomen, agudo quirúrgico, durante la gestación, 401
  cambios en el embarazo, 67
  en el puerperio, 533, 536
  palpación, 87
ABO, sistema, 416
aborto, 206, 431
  amenaza, 207
  anatomía patológica, 207
  completo, 208
  complicaciones, 209
  conducta clínica y terapéutica, 209
  diagnóstico diferencial, 209
  diferido, 208
  en curso, 208
  espontáneo, 207
  etiología, 207
  evolución, 209
  habitual, 209
  incompleto, 208
  infectado, 208
  inminente, 208
  por retroversión del útero, 196
  provocado, 207
  retenido, 208
  terapéutico, condiciones e indicaciones, 672
abruptio placentae, 229
Aburel, método, en la interrupción del embarazo, 674
accidente(s), de Baudelocque, 229
  del parto, 622
ácido fólico, metabolismo, 150
acidosis fetal, en el sufrimiento fetal agudo, 565
acomodación fetal, 37
  al estrecho, inferior, 460
    superior, 455, 458
acompañamiento prenatal, 175
acondicionamiento artificial del feto para su tránsito por las vías naturales, 680
acroparestesias, 399
actitud, de la embarazada, 51
  fetal, 37
    diagnóstico, 88
actividad uterina, 436
  efectos de la anestesia, 667
adherencia anormal de la placenta, 236, 631
agentes inhalatorios, en las operaciones obstétricas, 666, 667
aglutinación del cuello uterino, 579
agujero de Botal, 27
alcoholismo y embarazo, 187
alfa-fetoproteína, en el diagnóstico de la rotura de membranas, 244
aloinmunización materna, causas, 418
  diagnóstico, 421
alto riesgo materno-perinatal, 143-171
altura uterina, 181
  en el embarazo, 121
  en el puerperio, 530
  en la restricción del crecimiento fetal, 280
  medición, 82
  y duración del embarazo, 121
  y edad gestacional, 181
alumbramiento, artificial manual, 629
  atención, 491
  contracciones uterinas, 488
  desarrollo normal, 492
  espontáneo, 490
  evolución clínica, 490
  hemorragias, 632
  normal, 488
    tiempos, 488
  patológico, 629
amamantamiento, 515
  del recién nacido, iniciación, 502
  tiempo óptimo, 516
amenaza, de aborto, 207
  de parto prematuro, diagnóstico precoz, 257
  tratamiento antenatal, 259
  de rotura uterina, 625
amenorrea, signo de embarazo, 81
  y duración del embarazo, 121
amniocentesis, 109
  en el diagnóstico de muerte fetal durante el embarazo, 289
  en la enfermedad hemolítica perinatal, 423
  trasabdominal, 434
  y edad gestacional, 124
amniografía, 124
amnioinfusión, técnica, 240
amnios, 19, 243
amnioscopia, en el diagnóstico de muerte fetal durante el embarazo, 289
  en la evaluación del bienestar fetal, 128
amniotomía, indicación, 477
analgesia, durante el trabajo de parto, 668
  en las operaciones obstétricas, 665
  y anestesia para el período de expulsión, 668
analgésicos narcóticos, en las operaciones obstétricas, 666
análisis de laboratorio, en el embarazo, 54-56
anatomía, de la mama, 516
  de la pelvis ósea, 44
  de los órganos femeninos de la reproducción, 1-7
andrógenos, en el embarazo, 66
anemia(s), control, 173
  en la etapa perinatal, 392
  ferropénica, 392
  fisiológica del embarazo, 54
  macrocítica, 396
  megaloblástica, 396
  por deficiencia de folatos y vitamina B_{12}, 395
  prevención, 396

anencefalia, 613
anestesia, en el preoperatorio, 667
en el trabajo de parto, 668
en las operaciones obstétricas, 665
para el período de expulsión, 668
para la operación cesárea, 668
anestésicos locales, en las operaciones obstétricas, 667
anfimixis, 13
anillo(s), de Bandl, 69, 452, 554, 625
de contracción, 69, 630
distocias, 554
de Schroeder, 69
vaginal, 453
anomalías, de desarrollo de los genitales internos, 193
de la duración del embarazo, 253
de la estática del útero, 195
de las membranas fetoovulares, 237
del cordón umbilical, 614
anoxia fetal intraparto, 557
antagonistas de la oxitocina, en la amenaza de parto prematuro, 262
anteversoflexión del útero, 196
antibióticos, en la rotura prematura de membranas, 257
anticoagulantes, en el embarazo, tratamiento, 320
anticoncepción, 520
anticonceptivos, características, 520
clasificación, 520
criterios médicos de elegibilidad, 521
de barrera, 526
de emergencia poscoital, 524
definiciones, 520
dispositivos intrauterinos, 521
hormonales, 523
seguimiento, 525
inyectables, 525
orales, 523
químicos, 527
anticonvulsivantes, 307
antígenos, carbohidratos, 416
peptídicos, 416
antihipertensivos, 307
antiprostaglandinas, en la amenaza de parto prematuro, 261
antirretrovirales, 344
resistencia, 344
uso en el embarazo, 344
antropometría, en el recién nacido, 500
fetal, 36, 122
aparato, cardiovascular, en el embarazo, enfermedades, 301
en la embarazada, 58
digestivo, en el feto, 28
en la embarazada, 62
enfermedades, 386
genital femenino, anatomía, 1
inervación, 7
irrigación sanguínea, 7
modificaciones locales durante el embarazo, 67
tumores, 378
respiratorio, en la embarazada, 59
urinario, en el feto, 28
en la embarazada, 60
enfermedades, 370
apendicitis, 401
apetito, trastornos, 386
Apgar, puntuación en el recién nacido, 499
apoplejía uteroplacentaria de Couvelaire, 230
Arancio, conducto venoso, 27
arbovirus, 353
arco, anterior de la pelvis, 45
posterior de la pelvis, 45
Arias-Stella, fenómeno, 218
arritmia(s), cardíacas, en el embarazo, 317
cardíaca fetal, 565
arteria(s), aorta fetal, velocimetría Doppler prenatal, 135
arcuata, velocimetría Doppler prenatal, 134
cerebrales del feto, velocimetría Doppler prenatal, 135
umbilical, velocimetría Doppler prenatal, 135
articulaciones, en el embarazo, 54
Aschheim-Zondek, prueba, 85
asesoramiento genético, 100
asfixia, fetal intraparto, 557
reanimación en el recién nacido, 506
asinclitismo, anterior, 458
posterior, 459
asistencia prenatal, 175
aspiración de vellosidades coriónicas, 109
aspirina, en la restricción del crecimiento fetal, 283
atención, del parto, 467
del período de alumbramiento, 491
inmediata del recién nacido, 497
atonía uterina del posalumbramiento, 633
atrofia uteroovárica posparto, 655
audición, en el embarazo, 63
auscultación, en el síndrome de muerte fetal durante el embarazo, 288
fetal, 91
técnica, 92

B
bacilo de Döderlein, 72
bacteriuria asintomática, 371
bajo peso al nacer, 251
detección del riesgo, 253
Baldi-Margulies, signo, 289
Ballantyne-Runge, signo, 271
Ballard, puntaje, 500
Bandl, anillo, 69, 452, 554, 625
signo, 625
Bandl-Frommel-Pinard, síndrome, 551, 625
baño, en el recién nacido, 499
barrera placentaria, 17
basiotribo de Tarnier, 701
basiotripsia, 701
Baudelocque, accidente, 229
diámetro anteroposterior, 96
mecanismo de desprendimiento de la placenta, 489, 490
pelvímetro, 96
betamiméticos, en la amenaza de parto prematuro, 256, 259
bienestar fetal, evaluación, 127
bilirrubina, en el líquido amniótico, 125
biometría fetal por ecografía, 121
biopsia de blastocisto, 111
Bishop, puntaje, 436
blastocele, 14
blastocisto, 14
expansión, 15
implantación, 16
adhesión, 16
aposición, 16
invasión, 16
blenorragia, 329
bloqueantes del calcio, en la amenaza de parto prematuro, 262
Blot, perforador, 701
B-Lynch, cirugía, 642
bocio, en el embarazo, 367
fetal, 367
influencia sobre el feto, 367
Boero, signo, 288
bolsa, de las aguas, formación, 454
rotura artificial, 484
tipos, 454
serosanguínea, mecanismo de formación, 466
Bornholm, enfermedad, 352
Botal, agujero, 27
Bracht, maniobra, 604
bradicardia fetal, 562
braquialgia parestésica, 399
Braun, canal, 452
craneoclasto, 701

Braxton-Hicks, contracciones, 436
Brennecke-Schroeder, enfermedad, 209
bridas o adherencias del cordón, 616
Budin, golpe de hacha, 583
maniobra, 89
pelvímetro, 96

C
cabalgamiento óseo, 465
cabeza, diámetros y perímetros, 36
fetal, 35
distocia por anomalías, 610
modelado, en la presentación, de bregma, 592
de cara, 586
de frente, 589
de vértice, 463
pelviana, 603
última, fetotomía, 689
fórceps, 687
calambres, 400
calcio, en el embarazo, 184
calostro, 67, 517
canal, blando del parto, 47
ampliación, 455
cervicosegmentario, 452
de Braun, 452
del parto, 44
preparación, 443
y móvil fetal, 35-50
pelvigenital, diagnóstico de la capacidad, 93
segmentovaginal, 453
cáncer, de mama, 383
asociado al embarazo, 384
del cuello uterino, 381
candidiasis vaginal, 328
capacidad pelviana, en el embarazo, 74
Capurro, método, 500
carcinoma, de mama, control, 173
tiroideo, 368
Cardiff, técnica, 129
cardiopatías, congénitas, 315
de alto riesgo, 315
recomendaciones, 316
de bajo riesgo, 316
reumáticas, 319
y embarazo, 314
atención del parto y vía de elección, 323
síntomas y hallazgos, 315
cardiotocografía, en la enfermedad hemolítica perinatal, 423
Carné Perinatal, 177
cefalohematoma, 467
diagnóstico diferencial, 467
células, de Hofbauer, 17
fetales en sangre materna, detección, 112
celulitis pelviana puerperal, 647
cerclaje, cervical, en la amenaza de parto prematuro, 256
cervicoistmico, 670
cervicitis puerperal, 645
cesárea, 702
accidentes y complicaciones, 707
contraindicaciones, 703
corporal, 708
frecuencia, 702
indicaciones, 702
operaciones agregadas, 707
posoperatorio, 707
pronóstico, 708
segmentaria, 703
técnicas, 703
Chagas-Mazza, enfermedad, 318, 355
prevención, 173
Champetier de Ribes, maniobra, 687
chancro blando de Ducrey, 334
Chiari-Frommel, síndrome, 655
ciática, de la embarazada, 399
de la puérpera, 657
cinc, en el embarazo, 58, 185
cincha, coccígea, 48
precoccígea, 47
circulación, alantoidea o corial, 26
en el recién nacido, 27
fetal, 19
materna, 20
placentaria, 19
vitelina, 26
circulares del cordón umbilical, 617
cirugía, correctiva abdominal de Haultain, 637
de B-Lynch, 642
cistitis, 374
citocinas, 412
citomegalovirus, infección, 335
citotrofoblasto, 16
Clark, signo, 626
cleidotomía, 701
Clements, prueba, 126
clivaje y activación del genoma del cigoto, 13
cloasma, 53
cloroprocaína, 667
Clostridium perfringens, 214
coagulación, en el embarazo, 56
intravascular diseminada, 633
complicaciones, 636
conducta, 635
definición, 633
diagnóstico, 634
diferencial, 635
etiología, 633
prevención, 636
cobre, en el embarazo, 58
coccigodinia, 399
en el puerperio, 657
cóccix, fractura, 399
luxación, 399
colestasia intrahepática del embarazo, 389
colocación fetal, 37
colpocitograma, en el embarazo, 73, 84
en la muerte fetal, 289
condiloma acuminado, 335
conducta, al iniciarse el parto, 469
durante el desprendimiento, 484
durante el período de dilatación, 473
durante el período expulsivo, 482
frente a las malformaciones uterinas, 195
conducto venoso de Arancio, 27
conservación del embarazo, métodos quirúrgicos, 670
constipación, en el embarazo, 186
consulta prenatal, 175
contracciones, contra un obstáculo, lucha, 551
de Braxton-Hicks, 436
en el embarazo, 436
tónicas, 549
uterinas, características, 435
dolor, 442
en el alumbramiento, 488
en el período de dilatación, 437
en el período de expulsión, 438
en el preparto, 436
funciones, 443
mecanismo de acción, 444
métodos de registro, 435
óptimas, 445
percepción por palpación, 442
prueba de tolerancia fetal, 131
contractilidad uterina, distocias, 546
contraction stress test, 133
contractura uterina, 551
control, del recién nacido, 503
prenatal, 175
contenidos, 179
educativos, 187
cronología, 179
convulsiones, en el embarazo, 302
Coombs, test, 421
cordocentesis, en la enfermedad hemolítica perinatal, 424
cordón umbilical, 18
adherencias, 616
anomalías, 614
de inserción, 617

de longitud, 616
de los vasos, 615
de ubicación en relación con el feto, 617
del cordón mismo, 615
brevedad, 616
circulares, 617
cuidados en el recién nacido, 499
hematomas, 616
inflamación, 616
inserción velamentosa, 617
laterocidencia, 618
ligadura, 486
técnica, 488
nudos, 615
procidencia, 617
rotura, 615
torsión exagerada, 615
tumores, 616
corioamnionitis, 248
coriocarcinoma, 223
anatomía patológica, 223
diagnóstico, 224
evolución, 224
incidencia, 223
sintomatología, 224
tratamiento, 225
corion, 16
frondoso, 18
leve o calvo, 18
corticoides, en la maduración de la función pulmonar fetal, 263
corticotrofina placentaria, 65
cortisol, en el embarazo, 65
Couvelaire, apoplejía uteroplacentaria, 230
coxalgia y deformaciones de la pelvis, 573
cráneo fetal, 35
craneoclasia, 701
craneoclasto de Braun, 701
craneotomía, 701
crecimiento, embriofetal, 26
fetal, conducta obstétrica, 283
diagnóstico, 278
ecografía, 280
factores que lo afectan, 275
fisiopatogenia, 277
restricción, 274
riesgos, 279
y fisiología del feto, 24
Credé, maniobra, 630
método, 501
cretinismo endémico, prevención, 173
crisis, en el período de gestación, 400
cuello uterino, aglutinación, 579
borramiento y dilatación, 452
cáncer, 381
características funcionales, 70
desgarro, 622
dilatación, 443
distocia, 579
edema, 579
estenosis, 580
maduración, 436
con misoprostol, 678
con prostaglandinas, 678
modificaciones en el embarazo, 70
rigidez, 580
tacto, 81
cuerpo, amarillo gravídico, 68
uterino, modificaciones en el embarazo, 68
rotura, 624
cuidado(s), al final del parto y del alumbramiento, 494
preconcepcionales, 172
prenatal, 172-192
control de enfermedades crónicas, 173
defectos congénitos, 173
educación, 174
hábitos y estilos de vida, 174
prevención de infecciones, 172
culmen retropubiano, 45
cureta roma de Pinard, 631
curetaje, en la interrupción del embarazo, 672
curvas de alerta, 479, 481

D
Dapt test, 86
de Graaf, folículos, 6
decidua, basal, 18
capsular, 18
parietal, 18
decolación, 701
deformaciones óseas, en la presentación de cara, 586
Demelin, distocia, 554
dengue, 353
dermatitis, herpetiforme de Duhring, 397
papular del embarazo, 397
dermatoglifos, 102
dermografismo en el embarazo, 53
dermopatías, 397
desaceleraciones, precoces, en la frecuencia cardíaca fetal, 449, 562
tardías, en la frecuencia cardíaca fetal, 450, 562
variables, en la frecuencia cardíaca fetal, 451, 562
desalineamiento entre los huesos del cráneo, 465
mecanismo de formación, 466
desarrollo embriofetal, 26
descenso, de la placenta, 490
fetal, 455, 458
desgarros, centrales del periné, 623
del cuello del útero, 622
del segmento inferior, 624
vaginales, 622
vulvoperineales, 622
desprendimiento, 456
conducta, 484
de la placenta, 488
mecanismo, de Baudelocque-Duncan, 490
de Baudelocque-Schultze, 489
de las membranas, 490
prematuro de la placenta normalmente insertada, 229
anatomía patológica, 230
diagnóstico, 231
etiología, 229
evolución, 231
frecuencia, 229
pronóstico, 232
sintomatología, 230
tratamiento, 232
Deventer-Müller, maniobra, 686
diabetes, gestacional, 359
conducta obstétrica, 363
criterios, de hospitalización, 363
diagnósticos, 359
fisiopatología, 361
influencia sobre el embarazo, el parto y el niño, 361
nutrición y alimentación, 363
tratamiento, 364
mellitus, 358
clasificación, 358
de Priscilla White, 366
control, 173
pregestacional, 358, 365
conducta obstétrica, 366
diafragma vaginal, 526
diagnóstico, citogenético, intervenciones perinatales, 112
de la actitud fetal, 88
de la capacidad del canal pelvigenital, 93
de la duración del embarazo, 121
de la edad del embarazo, 92
de la fecha probable de parto, 92

de la madurez pulmonar fetal, 126
de la salud fetal, 121
de presentación, cefálica, 89
pelviana, 91
de situación trasversa, 91
de ubicación fetal, 88
del embarazo, métodos auxiliares, 84
ecográfico, 108
molecular, 110
aplicaciones, 110
precoz de embarazo por ecografía, 87
preimplantación en la fertilización *in vitro*, 111
prenatal, de trastornos genéticos y defectos congénitos, 106
beneficios, 107
impacto, 107
técnicas, 107
métodos precoces, 109
técnica con FISH, 110
diámetro(s), anteroposterior de Baudelocque, 96
biacromial, 37
bicrestileo, 97
biespinoso, 97
biiliaco, 97
biisquiático, 97, 98
biparietal, 37
bitrocantéreo, 37, 97
cefálicos, 37
conjugado, anatómico, 45
diagonal, 94
obstétrico, 45, 93, 94
de la pelvis, 44
del estrecho, inferior, 94
superior, 93
externos del estrecho inferior, 97
misacrosubpúbico, 94
oblicuos externos, 97
occipitofrontal, 37
promontopubiano mínimo, 45, 94
promontosubpubiano, 45, 93, 94
promontosuprapúbico, 45
sincipitomentoniano, 37
sincipitosubnasal, 37
subcoccisubpubiano, 46
submentobregmático, 37
suboccipitobregmático, 37
suboccipitofrontal, 37
subsacrosubpubiano, 46, 98
trasverso(s), 97
externos, 97
útil, 44
diastasis de los rectos, 533
diazepam, 666
dietoterapia, en la embarazada diabética, 363
en la embarazada obesa, 358
digitálicos, 322
dips, tipo I, 449
tipo II, 450
umbilicales, 451
disolución del feto, 287
dispareunia, 327
dispositivos intrauterinos, 521
distocia(s), 545
cervical, 579
de causa ovular, 581
de Demelin, 554
de la contractilidad uterina, 546
tratamiento, 55
de las partes blandas, 579
del canal pelvigenital, 570
funcionales del útero, 545
ósea, 570
por anillos de contracción, 554
por aumento de la contractilidad con triple gradiente descendente conservado, 548
por disminución de la contractilidad con triple gradiente descendente conservado, 546
por el periné, 580
por exceso de volumen fetal, 609
por los anexos fetales, 614
por obstáculo vaginoperineal, 580
por perturbación de la contractilidad con triple gradiente descendente alterado, 551
por tumor previo, 580
tumorales de la vagina, 580
diuréticos, 322
dolor, durante el período de dilatación, 474
Dörderlein, bacilo, 72
Dubois-Tarnier, tijera, 701
Ducrey, chancro blando, 334
Duhring, dermatitis herpetiforme, 397
duración del embarazo, anomalías, 253
diagnóstico, 121

E
eclampsia, 302
tratamiento, 309
ecocardiograma fetal, indicaciones, 109
ecografía, bidimensional, 113
en la evaluación del bienestar fetal, 127
diagnóstico, en malformaciones cardíacas congénitas, 108
Doppler, en la enfermedad hemolítica perinatal, 423
en el coriocarcinoma, 224
en el desprendimiento normoplacentario, 231
en el diagnóstico precoz de embarazo, 87
en el embarazo, doble, 201
normal, 115
en el meningoencefalocele, 613
en el oligoamnios, 240
en el polihidramnios, 237
en el síndrome de muerte fetal durante el embarazo, 288
en la anencefalia, 613
en la biometría fetal, 121
en la enfermedad hemolítica perinatal, 422
en la hidrocefalia, 611
en la mola hidatiforme, 222
en la placenta previa, 227
en la restricción del crecimiento fetal, 280, 281
en los fibromiomas de útero, 378
en los tumores ováricos, 381
principales indicaciones en obstetricia, 116
trasvaginal, 115
y madurez placentaria, 123
edad, de embarazo, diagnóstico, 122
gestacional, determinación posnatal, 500
determinación prenatal, 500
en el control prenatal, 174
estimación, 122-123
edema, de la placenta, 236
del cuello uterino, 579
generalizado del feto, 610
efecto teratógeno de los medicamentos, 148
Eisenmenger, síndrome, 315
electrocardiograma en la embarazada, 59
electroencefalograma en la embarazada, 63
embarazada, actitud y marcha, 51
aparato, cardiovascular, 58
digestivo, 62
respiratorio, 59
urinario, 60
aspecto general, 51
cambios sanguíneos, 54
cuidados higiénicos, 187

dieta en paciente cardíaca, 322
evaluación, antropométrica, 180
preanestésica, 667
examen, 78
inmunización antitetánica, 181
ligamentos uterinos, 68
mamas, 67
manejo general de la paciente cardíaca, 322
modificaciones, cutáneas, 53
psíquicas, 63
nutrición, 184
obesidad, 357
órganos de los sentidos, 63
ovarios, 68
palpación abdominal, 81, 87
pared abdominal, 67
peso corporal, 51, 180
pigmentación de la piel, 53
preparación psicofísica para el parto, 188
requerimientos nutricionales, 184
Rh(D) negativo, manejo obstétrico, 424-427
riesgos en pacientes trasplantadas, 321
semiología, 78
sistema, endocrino, 64
nervioso, 63
temperatura basal, 52
trompas, 68
útero, 68
embarazo, abdominal, 215
alcohol, efectos, 185, 187
ampollar, 215
angular de Piskacek, 218
anomalías de la duración, 253
anticoagulantes, tratamiento, 320
antirretrovirales, observaciones en relación con la terapia, 346
uso, 344
arritmias cardíacas, 317
ausencia de un riñón, 377
bivitelino, 198
cafeína, efectos, 186
cardiopatía(s), 314
atención del parto, 323
chagásica, 318
congénitas, 315
evaluación del feto, 323
cervical, 216
complicaciones frecuentes asociadas a la alimentación, 186
conservación, métodos quirúrgicos, 670
control prenatal, 175
convulsiones, 302
de alto riesgo, 143
diagnóstico, 80
de ubicación fetal, 88
en la primera mitad, 80
en la segunda mitad, 87
métodos auxiliares, 84
pruebas, biológicas, 85
inmunológicas, 85
por radioensayo, 86
doble o gemelar, 198
asistencia del parto, 203
bivitelino, 198
diagnóstico, 201
ecografía, 201
evolución clínica, 201
pronóstico, 205
univitelino, 199
e insuficiencia, aórtica, 320
mitral, 320
ectópico, 215
complicaciones, 217
diagnóstico, 216
diferencial, 218
etiopatogenia, 216
evolución, 216
frecuencia, 216
localizaciones, 215
tratamiento, 219
en pacientes trasplantadas, 321
enfermedades, del miocardio, 317
hepáticas, 389
estados hipertensivos, 301
estrógenos y andrógenos, 66
hemorragias, 206
hipertensión, crónica, 312
tratamiento, 305
imaginario o fantasma, 401
infecciones, 327
interrupción, artificial, métodos, 672
indicaciones, 308
intraligamentario, 216
miocardiopatías, 317
miomas, evolución, 378
modificaciones de la anatomía y fisiología maternas, 51-77
múltiple, 198
normal, ecografía, 115
origen y desarrollo, 8-34
ovárico, 215
patológico, 193-300
prolongado, 271
signos, de certeza, 87
de presunción o generales, 81
de probabilidad o locales, 81
uterinos, 81
vulvovaginales, 81
síndrome antifosfolipídico, 211
tabaco, efectos, 187
tuboovárico, 215
tumores, 378
univitelino, 199
y cáncer de mama, 384, 385
y estenosis, aórtica, 319
mitral, 319
y prótesis valvulares, 320
y VIH, 341
embriogénesis, 8
embriomas de la placenta, 237
embrión, compactación, 14
crecimiento y fisiología, 24
traslado hacia el útero, 15
embriopatía rubeólica, 350
emergencia hipertensiva, 310
emesis gravídica, 387
encajamiento fetal, 455, 458
encarcelación del útero, 196
encefalitis, 353
endocarditis bacteriana, 321
endocitosis, 21
endometritis puerperal, 645
endorfina, en el embarazo, 65
energía, en el embarazo, 184
enfermedad(es), cianótica, 316
crónicas, control, 173
de Bornholm, 352
de Brennecke-Schroeder, 209
de Chagas-Mazza, 318, 355
prevención, 173
de Graves, 368
de la nutrición y de las glándulas endocrinas, 357
de la piel, 397
de la placenta, 235
de membrana hialina, 126
del aparato, cardiovascular, 314
digestivo, 386
urinario, 370
del cordón umbilical, 614
del miocardio, 317
hemolítica, fetoneonatal, diagnóstico molecular, 110
perinatal, 418
afectación en el neonato, 421
condiciones para que se produzca, 419
por conflicto, Rh, 415
Rh(D), 418
por incompatibilidad, ABO, 427
en otros sistemas diferentes al Rh, 429
Rh diferente al D, 427
repercusión de la anemia en el feto, 420
hemorrágica en el recién nacido, 501
hepáticas, 389
maternas en el embarazo, 301-410
por inclusión citomegálica, 335
tiroideas, 367
enflurano, 667
engatillamiento de gemelos, 202
enterovirus, infección, 352
entuertos, 533
episiorrafia, 486
episiotomía, 485
eritema polimorfo, 397
eritrosedimentación, velocidad, en el embarazo, 56
esfuerzo, prueba, 133
espasmos uterinos, 551
espectrofotometría del líquido amniótico, 125
espermatogénesis, 10
espermicidas, 527
espermiogénesis, 10
esponjas vaginales, 527
espuma, prueba, 126
esquistosomiasis, 356
estenosis, aórtica, 320
cicatrizal de la vagina, 580
del cuello uterino, 580
mitral, 319
esterilización intracesárea, 708
estetoscopio de Pinard, 92
estimulación sónica, prueba, 130
estrechez, cicatrizal de la vagina, 580
pelviana, diagnóstico, 575
estrecho, inferior, 45
acomodación, 460
superior, 44
acomodación, 455, 458
estrés, en el período de gestación, 400
estrías, en el embarazo, 53
estriol, en la evaluación del bienestar fetal, 128
estrógenos, 24
en el embarazo, 66
estudio genético, técnicas, 110
examen, de la mujer grávida, 78-142
dermatoglífico, 102
excavación de la pelvis, 45
exceso de volumen fetal, 609
exocitosis, 21
expulsión, de la placenta, 490
de los limos, 454
extracción pelviana, dificultades, al extraer la cabeza, 687
al extraer, las nalgas, 685
los hombros, 686
típica, 683

F
factor(es), de riesgo materno-perinatal, 143
causal, 146
predictivo, 146
selección, 146
Rh, 417
Farabeuf, método, 459
fármacos, betamiméticos, en la amenaza de parto prematuro, 256, 259
antiprostaglandinas, en la amenaza de parto prematuro, 261
fecha del parto, diagnóstico, 92
fecundación, 11
fenilcetonuria, control, 174
fenómeno de Arias-Stella, 218
fertilización, 11
feto, acidosis, 565
acondicionamiento artificial para su tránsito por las vías naturales, 680
acranio, 613
actitud, 37
anoxia intraparto, 557
antropometría, 36, 122
aparato, circulatorio, 24
digestivo, 28
respiratorio, 24
urinario, 28
arritmia cardíaca, 565
asfixia intraparto, 557
auscultación, 91
bienestar, 127
circulación, 26
placentaria, 19
colocación, 37
crecimiento, 24
diámetros cefálicos, 37
evaluación en paciente cardíaca, 322
exceso de volumen, 609
fisiología, 24
gigante, 609
glándulas endocrinas, 28
grande por edema generalizado, 610
inmaduro, 25
maduración, evaluación, 121
muerto y retenido, 287
evolución anatómica, 287
papiráceo, 201
percepción palpatoria, 88
posiciones, 39
prematuro, 25
presentación, 38
modalidades, 38
propulsión, 446
respiración, 24
sistema neuromuscular, 28
situación, 38
sufrimiento agudo, 557
fetografía, 124
fetotomía(s), 701
cefálica, 701
en cabeza última, 689
con feto muerto, 689
raquídea, 701
fibrilación, uterina, 554
fibromiomas de útero, 378
fiebre, amarilla, 353
hemorrágica, 353
puerperal, 644
FISH y diagnóstico prenatal, 110
flebotrombosis, 648
flegmasía *alba dolens*, 648
fluroxeno, 667
folatos, deficiencia, 396
en el embarazo, 185
folículos de de Graaf, 6
fondo de saco, rectouterino, 6
vesicouterino, 6
fontanelas, 35
fórceps, 690
acción, prensora, 690
rotadora, 693
tractora, 692
aplicación, 690-697
clasificación, 690
complicaciones, 697
condiciones, 694
de Kjelland, 691
de Simpson, 690
de Tarnier, 691
de Zweifel, 691
en la cabeza última encajada, 687
formas de acción, 690
indicaciones, 693
pronóstico, 697
fosfatidilglicerol, en la madurez pulmonar fetal, 126
fractura del cóccix, 399
Frankenhäuser, plexo, 7
frecuencia cardíaca, en el sufrimiento fetal agudo, 562
fetal, ascensos transitorios, 449
basal, 448
desaceleraciones, precoces (*dips* tipo I), 449
tardías (*dips* tipo II), 450
variables (*dips* umbilicales), 451
en el período de dilatación, 474
espigas, 449

oscilaciones, 448
variaciones durante el parto, 448
Friedman, prueba, 85
Frommel, signo, 626
función renal en el embarazo, 61

G
galactoforitis, 651
galactopoyesis, 517
galactorrea, 655
Galli Mainini, prueba, 85
gametogénesis, 8
gametos, transporte, 10
ganancia de peso materno, cálculo, 180
y altura uterina, 127
gelatina de Wharton, 18
gemelos, 199
diagnóstico, 201
univitelinos y bivitelinos, diagnóstico diferencial, 201
genes homeobox, teratogenia, 151
genética médica, asesoramiento, 100
genitales, externos, 1
femeninos, anatomía 1-7
malformaciones, 193
internos, 1
revestimiento peritoneal, 6
genoma, activación, 14
gestosis, *v ase* hipertensión, preeclampsia
gingivitis, 386
glándula(s), endocrinas, en el feto, 28
enfermedades, 357
mamaria, en el puerperio, 534
globo de seguridad de Pinard, 491, 633
glomeruloendoteliosis, 303
golpe de hacha de Budin, 583
gonadotrofina coriónica humana, 64
gonococia, 329
gradiente de intensidad invertido, 552
gran extracción pelviana, 683
pronóstico, 689
granuloma inguinal, 334
Graves, enfermedad, 368
grietas y fisuras del pezón, 651
gripe epidémica grave, 352
gusto, en el embarazo, 63

H
halotano, 667
Haultain, cirugía correctiva abdominal, 637
Hegar, signos, 83
HELLP, síndrome, 304, 391
hemangiomas de la placenta, 237
hematocele pelviano, 216
hematoma(s), del cordón umbilical, 616
interuteroplacentario, 489
paragenitales, 627
retroplacentario, 489
vulvovaginal, 628
hematuria, 377
hemorragia(s), control en el shock hipovolémico, 642
del alumbramiento, 632
del puerperio, 652
durante el embarazo, 206
en la primera mitad, 206
diagnóstico diferencial, 209, 210
en la segunda mitad, 225
en el desprendimiento prematuro de la placenta normalmente insertada, 229
por coagulopatía, en el síndrome de muerte fetal durante el embarazo, 289
por coriocarcinoma, 224
por mola hidatiforme, 222
por placenta previa, 225
hemorroides, 326
hepatitis, A, 353
B, 336
prevención, 172
profilaxis en el recién nacido, 501
hernia hiatal, en el embarazo, 386
herpes, gestacional, 397
simple, 335
herpesvirus, 352
hidramnios, 237
hidrocefalia, 610
hidrops fetal, 421
hierro, deficiencia, 393
prevención, 395
en el embarazo, 57, 184
en la dieta, 394
hígado, en la embarazada, 62
enfermedades, 389
graso agudo obstétrico, 391
higiene, reglas para la embarazada, 187
hiperactividad uterina, 548
hiperdinamia, hipertónica, 550
uterina, 548
primitiva, 549
secundaria, 550
tratamiento, 555
hiperemesis gravídica, 387
hipergalactia, 655
hiperhidrosis en el embarazo, 53
hipertensión, clasificación, 302
crónica, 303
control, 173
y embarazo, 312
diagnóstico, 303
en el embarazo, 301
fisiopatología, 301
gestacional, 302
controles hematológicos, 304
factores de riesgo, 303
fondo de ojo, 304
repercusiones, cardiovasculares, 303
hepáticas, 304
renales, 303
moderada, manejo y tratamiento, 306
predicción, 310
prevención, 310
proteinúrica, 303
pulmonar, 315
severa, manejo y tratamiento, 306
tratamiento durante el embarazo, 305
hipertiroidismo, 368
hipertonía uterina, mecanismos, 555
hipoactividad uterina, 546
hipodinamia uterina, 546
primitiva, 546
secundaria, 548
hipogalactia, 654
hipoinercia uterina, 546
hipopituitarismo crónico, 656
hipotensión supina al final del embarazo, síndrome, 324
hipotiroidismo, 369
hipoxia fetal, 557
histeroscopia, en el coriocarcinoma, 224
Historia Clínica Perinatal, 176
hocico de tenca, 4
Hodge, planos, 46
Hofbauer, células, 17
Hofmann, prueba, 85
hormona(s), esteroideas, 23, 65
gonadotrofina coriónica humana, 22, 64
lactógeno-placentaria, 22, 64
liberadora de corticotrofina, 23
no placentarias, 65
placentarias, 65
proteicas, 64
placentarias, 23
somatomamotrofina, coriónica, 64
Horner, signo, 288
huesos, en el embarazo, 53
huevo muerto y retenido, 208

I
ictericia, asociada a hiperemesis gravídica, 391
impétigo herpetiforme, 397
implantación, embrionaria, 15
ventana, 15
impregnación, 199
incisión, de Pfannenstiel, 704
para la operación cesárea, 703
inclinación de la pelvis, medida, 95
incoagulabilidad, 633
incompetencia istmicocervical, 242, 270
incoordinación uterina y ondas contráctiles localizadas, 553
índice de lecitina/esfingomielina, 126
indometacina, en la amenaza de parto prematuro, 261
indicaciones, 262
inducción, control, 677
del parto, con misoprostol, 674
con prostaglandina E_2, 674
farmacológica, 675
por infusión intravenosa de oxitocina, 676
complicaciones, 678
pronóstico, 679
del preparto, 677
inductores intravenosos en las operaciones obstétricas, 666, 667
inercia, hipotónica del útero, 546
uterina, 629
del posalumbramiento, 633
infartos de la placenta, 236
infección(es), amniótica, 248
bucodentales, prevención, 173
de trasmisión sexual, 327
prevención, 173
del tracto urinario, 370
diagnóstico molecular, 110
neonatal, conducta, 248
ovular, conducta, 245
por arbovirus, 353
por *Chlamydia trachomatis*, 330
por citomegalovirus, 335
por *Clostridium perfringens*, 214
por el virus, de la inmunodeficiencia humana, 337
de la varicela-zoster, 352
del herpes simple, 335
por enterovirus, 352
por estreptococo betahemolítico, 329
por *Gardnerella vaginalis*, 329
por *Haemophilus*, 329
por herpesvirus, 352
por mixovirus, 352
por *Mycoplasma, hominis*, 330
T, 330
por virus, Coxsackie, 352
Echo, 352
prevención, 172
puerperal, 644
cervical, 645
clasificación, 646
endometrial, 645
localizada, 645
mamaria, 651
pelviperitoneal, 646
por continuidad mucosa, 646
por vía, hemática, 648
linfática, 646
propagada, 646
tratamiento, 650
vaginal, 645
vulvar, 645
TORCH, 348
infiltración, calcárea de la placenta, 236
infartos, 236
influenza, 352
ingurgitación mamaria en el puerperio, 655
iniciación del parto, factores, 431
inmunidad, celular, 412
humoral, 411
local, 413
sistémica, 413
inmunohematología obstétrica, 415
sistemas antigénicos eritrocitarios de relevancia, 416
inmunología, de la interacción maternofetal, 413
perinatal, 411-430
inserción velamentosa del cordón umbilical, 617
instilación profiláctica de Credé, 502
insuficiencia, aórtica, 320
mitral, 320
renal, 376
aguda del puerperio, 653
interrupción, artificial del embarazo, métodos, 672
del embarazo, indicaciones, 308
inversión aguda del útero, 636
tratamiento, curativo, 637
profiláctico, 636
istmorrafia, 670

J-K
Jacquemier, maniobra, 610
Kell, sistema, 417
kernicterus, 421
ketamina, 666
Kjelland, fórceps, 691
Kleihauer, test, 419
Krause, método, en la interrupción del embarazo, 675
Krönig-Opitz, técnica, 704

L
laboratorio, en el embarazo, 54
Lachapelle, teoría, 589
lactancia, aspectos semiológicos, 518
fisiología, 517
materna, 515
definiciones, 516
promoción, 518
ventajas, 189
patología, 654
lactógeno placentario, en la evaluación del bienestar fetal, 128
Landsteiner, regla, 416
lanugo, 53
Lash, técnica, 670
latidos fetales, auscultación, 92, 288
diagnóstico diferencial, 92
legrado, instrumental, en la interrupción del embarazo, 672
por aspiración, en la interrupción del embarazo, 673
Leopold, maniobras, 88
lesiones papuloulcerosas genitales, 334
leucorrea, 327
ley de Pajot de la acomodación, 461
licuefacción del feto, 287
lidocaína, 667
ligadura del cordón umbilical, 486
técnica, 488
ligamentos, anchos, 5
cardinales de Mackenrodt, 5
redondos, 5
sacrouterinos, 5
uterinos en el embarazo, 68
limos, expulsión, 454
linfogranuloma venéreo, 334
lípidos, en el embarazo, 184
líquido amniótico, 29, 124
análisis, en la rotura prematura de las membranas ovulares, 243
aspectos anormales, 455
circulación, 30
citología, 125
composición, 29, 125
espectrofotometría, 125
función en el embarazo y el parto, 29
infección, 248
origen, 30
reabsorción, 30
volumen como factor de riesgo, 108
y duración del embarazo, 124
listeriosis, 351
loquios, 533
losange de Michaelis, 98

lucha de la contracción contra un obstáculo, 551
lumbalgia, 399
luxación del cóccix, 399

M
MacDonald, técnica, 670
maceración del feto, 287
macizo celular interno, 14
maduración, de la función pulmonar fetal, aceleración, 263
del cuello uterino, con misoprostol, 678
con prostaglandinas, 678
epididimaria, 10
fetal, evaluación, 121
madurez, placentaria, 123
por ecografía, 123
pulmonar fetal, diagnóstico, 126
Mahler, signo, 648
malformaciones, de los órganos genitales, 193
placentarias, 233
uterovaginales, 193
conducta, 195
pronóstico, 195
malposiciones, por tratamientos quirúrgicos, 197
mama(s), anatomía, 516
cáncer, 383
asociado al embarazo, 384
cuidado prenatal, 187
infección puerperal, 651
ingurgitación en el puerperio, 655
modificaciones en el embarazo, 67
Manchester, operación, 197
Mangiagalli, teoría, 589
maniobra(s), de Bracht, 604
de Budin, 89
de Champetier de Ribes, 687
de Credé, 630
de Deventer-Müller, 686
de Jacquemier, 610
de Leopold, 88
de Mauriceau, 605, 687
de Noble-Budin, 89
de Pajot, 686
de Pinard-Mantel, 685
de Praga, 687
de Rojas, 686
de Wigand-Martin-Winckel, 688
marcadores bioquímicos y ecográficos, 107
marcapaso uterino, 440
marcha, en la embarazada, 51
Marchioneschi y Blanc, teoría, 589
máscara equimótica del parto, 439
mastitis puerperal, 651
maternidades centradas en la familia, 469
principales actividades a implementar, 469
Mauriceau, maniobra, 605, 687
mecanismo(s), de Baudelocque-Duncan, 490
de Baudelocque-Schulze, 489
de iniciación del parto, 431
del parto, en general, 455
meconio, pérdida, en el sufrimiento fetal agudo, 564
medicamentos, clasificación de la FDA, 152
formas de disminuir la exposición al riesgo, 151
guía, clasificación y efectos, 152-169
membrana(s), desprendimiento, 490
fetoovulares, anomalías, 237
hialina, enfermedad, 126
ovulares, 18
examen, 493
retención, 629
rotura, artificial, 477
prematura, 240
meningoencefalocele, 613
mensurador de Ribemont-Dessaignes, 93
meperidina, 666
mepivacaína, 667
metadona, 666
método(s), anticonceptivos, 520
basados en el conocimiento de la fertilidad de la mujer, 527
de la lactancia, 527
de Aburel, en la interrupción del embarazo, 674
de Capurro, 500
de Credé, 501
de Farabeuf, 459
de Krause, en la interrupción del embarazo, 675
de los planos de Hodge, 459
de Puzos, 228
metohexital, 666
metoxiflurano, 667
metritis puerperal, 646
metropatía hemorrágica, 209
Michaelis, romboide o losange, 98
microcesárea, 674
minipíldoras, 524
miocardiopatía, chagásica, 318
en el embarazo, 317
hipertrófica, 318
periparto, 317
miomas, 378
evolución, en el embarazo, 378
miomatosis uterina, complicaciones del embarazo, 379
miopatías gravídicas, 397
misoprostol, en la inducción del parto, 674
maduración del cuello uterino, 678
mixovirus, infección, 352
MNS, sistema, 417
modelado cefálico, de la cabeza fetal por trabajo de parto, 465
en la presentación, de bregma, 592
de cara, 586
de frente, 589
pelviana, 603
mola hidatiforme, 220
anatomía patológica, 220
cuadro clínico, 221
diagnóstico diferencial, 222
etiopatogenia, 221
evolución clínica, 222
pronóstico, 222
tratamiento, 222
moldeado de Sellheim, 95
molusco contagioso, 336
momificación del feto, 287
Mondor, síndrome icteroazoémico, 214
moniliasis vaginal, 328
monitoreo, anteparto, 130
continuo de la frecuencia cardíaca fetal, 476
no estresante de la frecuencia cardíaca fetal, 130
mononeuritis gravídicas, 400
monte de Venus, 1
Montgomery, tubérculos, 67
morbimortalidad, infantil, 515
materna, 516
morfina, 666
Morgagni, tubérculos, 67
mortalidad, de mujeres en edad fértil, 145
fetal, 144
infantil, 144
materna, 144
de causa obstétrica, directa, 145
indirecta, 145
tardía, 145
vinculada con el embarazo, 145
neonatal, 144
perinatal, 144
posneonatal, 144
mortinato, 431
mórula, 14
móvil fetal, 35

movimientos fetales, en la evaluación del bienestar fetal, 128
percepción, 87
por la madre, 121
muerte fetal, durante el embarazo, 287
durante el trabajo de parto, 290
Müller, tacto impresor, 576
multigesta, 79
multípara, 79
Munro-Kerr, técnica, 704
músculos, en el embarazo, 53

N
nacido vivo, 431
Naegele, regla, 93
náuseas, en el embarazo, 186
necrosis, cortical renal bilateral, en el puerperio, 654
tubular aguda, en el puerperio, 653
nefropatías crónicas, 376
Negri, signo, 288
Nelson y Mayer, test, 332
neuritis, 400
neuropatías, 400
Noble-Budin, maniobra, 89
signo, 83
non stress test, 130
nulípara, 79
nutrición, de la embarazada, 184
control educativo, 187
materna, conducta a seguir según estado, 186
enfermedades, 357
nutrientes, necesidades en el embarazo, 184

O
obesidad, 357
influencia sobre el embarazo, 358
oftalmía, blenorrágica del recién nacido, 330
gonocócica en el recién nacido, 501
olfato, en el embarazo, 63
oligoamnios, 239
oligohidramnios, 239
Olshausen, teoría, 462
ondas contráctiles, con gradiente invertido, 552
localizadas e incoordinación uterina, 553
origen, 440
operación(es), cesárea, 702
analgesia y anestesia, 668
de emergencia, anestesia, 668
electiva, anestesia, 668
de Manchester, 197
de Strasmann, 195
obstétricas, 665-712
analgesia y anestesia, 665
preoperatorio, 665
órganos, de los sentidos, en el embarazo, 63
femeninos de la reproducción, anatomía, 1
genitales, malformaciones, 193
orina, en el embarazo, 62
Ortho test, 85
osteopatías gravídicas, 397
ovarios, anatomía, 6
en el embarazo, 68
tumores, 380
ovocito, activación, 12
maduración, 9
ovogénesis, 8
ovulación, 11
óvulo, 8
óxido nitroso, 667
oximetría de pulso fetal, 476
oxitocina, en el posparto inmediato, 492, 494
en el puerperio inmediato, 492
infusión intravenosa, 676
prueba, 133
respuesta del útero grávido, 676
oxytocin challenge test, 133

P
P, sistema, 416
Pajot, ley, 461
maniobra, 686
Palmer, técnica, 670
palpación mensuradora de Pinard, 576
paludismo, 356
páncreas, en la embarazada, 63
Papanicolaou, examen, 173, 179
papilomas venéreos, 335
parametritis puerperal, 647
pared abdominal, en el embarazo, 67
parotiditis urliana, 352
partes blandas, distocias, 579
parto, accidentes, 622
acompañamiento para el apoyo emocional, físico y cuidados básicos, 470
analgesia, durante el trabajo, 668
y anestesia, 668
atención, 467
condiciones obstétricas y neonatales, 467
lugar, 468
bienestar de la madre, 470
comienzo, 437
control(es), y atención del recién nacido con problemas genéticos, 113
maternos, 473
obstétricos, 474
de comienzo espontáneo, 431
de postérmino, 431
de pretérmino, 253, 431
de terminación, artificial, 431
espontánea, 431
de término, 431
distócico, 431
en avalancha, 231
eutócico, 431
evaluación del riesgo, 469
factores relacionados con la iniciación, 431
fecha probable, 92
inducción farmacológica, 675
inducido, 431
iniciación, conducta, 469
inmaduro, 253, 431
médico, dirigido o corregido, 431
normal, 431-544
prácticas, beneficiosas, 494
perjudiciales o ineficaces, 494
paracutócico, 431
patológico, 545-664
período, de dilatación, conducta, 473
expulsivo, conducta, 482
prematuro, 253
cerclaje cervical, 256
conducta terapéutica, 265
contraindicaciones para detenerlo, 268
cuidados durante el período de dilatación y expulsivo, 268
diagnóstico precoz, 257
etiología, 254
factores de riesgo, 254
frecuencia, 254
marcadores biológicos para la predicción, 255
prevención, 255
tratamiento, ambulatorio, 267
de sostén, 266
inicial, 265
preventivo, 255, 259
preparación psicofísica, 188
procedimientos de rutina, 472
progreso, 477
prolongado, 546
provocado, en la interrupción del embarazo, 674
trabajo, 433
y alumbramiento, cuidados, 494
partograma, con curvas de alerta, 479
patología uterina, control, 173
Pawlick, triángulo, 2

pediculosis pubiana, 327
peloteo abdominal, 88
pelvigrafía, 94, 576
de la excavación, 95
del estrecho, inferior, 95
superior, 94
pelvimetría, 575
externa, 96
técnica, 96
interna, 93
digital, 93
pelvímetro, de Baudelocque, 96
de Budin, 96
pelviperitonitis puerperal, 646
pelvis, androide, 46, 571
anillada, 570
antropoide, 46, 571
arco, anterior, 45
posterior, 45
canaliculada, 570
cifótica, 574
coxálgica, 573
deformaciones, asimétricas, 573
de la excavación, 571
del estrecho, inferior, 572
superior, 570
simétricas, 570
en anteversión, 574
en estantes, 572
en retroversión, 574
estrechez, diagnóstico, 575
excavación, 45
femenina, 46
generalmente estrechada, 571
ginecoide, 46
iliofemoral doble, 574
inclinación, 95
infundibuliformes, 95, 572
límites, 577
lordótica, 574
modificaciones, de la forma, 570
de la inclinación, 574
del tamaño, 570
en el embarazo, 74
no viables, 576
oblicuas, 573
ósea, 44
anatomía, 44
diámetros, 44
estrecho, inferior, 45
superior, 44
plana, pura, 570
raquítica anillada, 573
y generalmente estrechada, 571
platipeloide, 46, 570
trasversalmente estrechada, 571
viables, 576
pénfigo polimorfo, 397
pentazocina, 666
perfil biofísico fetal, 137
perforador de Blot, 701
perímetro, abdominal fetal, 281
craneano fetal, 281
perineé, 47
desgarros, 622
distocias, 580
en el embarazo, 73
en el puerperio, 533
protección, 485
periodo, de dilatación, conducta, 473
contracciones uterinas, 437
controles, maternos, 473
obstétricos, 474
dolor, 474
frecuencia cardíaca fetal, 474
de expulsión, analgesia y anestesia, 668
conducta, 482
contracciones uterinas, 438
placentario, normal, 488
patológico, 629
peritonitis puerperal, 647
peso, corporal, en la embarazada, 51
materno, cálculo de la ganancia, 180
pezón, en el embarazo, 67
grietas y fisuras, 651
Pfannenstiel, incisión, 704
pica, en el embarazo, 186
piel, en el embarazo, 53
pielonefritis, 374
Pinard, cureta roma, 631
estetoscopio, 92
globo de seguridad, 491, 633
palpación mensuradora, 576
regla, 93
signo, 626
Pinard-Mantel, maniobra, 685
pirosis, 386
en el embarazo, 186
Piskacek, embarazo angular, 218
prominencia, 68
signo, 83
placenta, a término, 17
accreta, 236, 631
adherencia anormal, 236
adherente, 236
alteraciones, 233
anatomía, 17
anular, 234
aspectos inmunológicos, 21
bilobulada, 233
bilobata, 234
bipartita, 234
succenturiada, 234
cavernas, 235
circunvalada, 235
como órgano, de intercambio, 20
endocrino, 22
descenso, 490
desprendimiento, 488
difusa, 235
ecografía, 116
edema, 236
en herradura, 234
enfermedades, 235
evaluación macroscópica en el tercer trimestre, 17
examen, 493
expulsión, 490
fenestrada, 235
fisiología, 19
hemangiomas, 237
hormonas, 64
increta, 236, 631
infiltración calcárea, 236
inmadura, 123
intermedia, 123
madura, 123
malformaciones, 233
marginada, 235
membranosa, 235
multilobulada, 234
múltiple, 233
normalmente insertada, desprendimiento prematuro, 229
percreta, 236, 631
pólipos, 631
previa, 225
anatomía patológica, 226
central, parcial, 226
total, 226
diagnóstico, 226
diferencial, 227
etiología, 226
frecuencia, 225
lateral, 226
marginal, 226
oclusiva, 226
parcial, 226
pronóstico, 228
tratamiento, 228
quistes, 237
reniforme, 234
retención, 629
sifilítica, 331
succenturiada, 631
teratomas o embriomas, 237
transferencia de solutos específicos, 21
trufada, 236

tumores, 237
y membranas ovulares, retención, 629
zonaria, 234
placentación, 16
de tipo hemocorial, 16
periodo, prevellositario, 16
vellositario, 17
planificación familiar, 520
planos, de Hodge, 46
método, 46, 459
del estrecho superior, 45
inclinados, teoría, 462
plasma, modificaciones en el embarazo, 54
pleurodinia, 352
plexo de Frankenhäuser, 7
polaquiuria, en el embarazo, 61
polihidramnios, 237
polimerasa, reacción en cadena, 110
polineuritis, 400
pólipos placentarios, 631
Polosson, teoría, 589
Pose, prueba, 131
posición fetal, 39
variedades, 39
Praga, maniobra, 687
preanestesia, evaluación en la embarazada, 667
preconcepción, cuidados, 172
preeclampsia, 302
factores de riesgo, 303
fisiopatología del desprendimiento, 229
sobreimpuesta a hipertensión crónica, 302
y nefropatía crónica, diagnóstico diferencial, 376
preoperatorio, en las operaciones obstétricas, 665
preparación psicofísica de las embarazadas, 188
preparto, contracciones uterinas, 436
inducción farmacológica, 675
presentación, cefálica, 38, 39, 456
deflexionada, 581
diagnóstico, 89
mecanismo del parto, 456
de bregma, 591
conducta, 593
diagnóstico, 592
etiología, 592
fenómenos plásticos, 593
mecanismo del parto, 592
pronóstico, 593
de cara, 582
conducta, 587
diagnóstico, 583
etiología, 583
evolución y pronóstico, 586
fenómenos plásticos, 586
mecanismo del parto, 584
de frente, 588
anomalías del mecanismo, 590
conducta, 591
deformaciones plásticas, 590
diagnóstico, 588
etiología, 588
frecuencia, 588
mecanismo del parto, 588
pronóstico, 590
de vértice, 458
anomalías del mecanismo, 464
diagnóstico, 458
pronóstico, 465
pelviana, 39, 594
anomalías del mecanismo, 602
completa, 39
diagnóstico, 91, 596
etiología, 595
fenómenos plásticos, 603
frecuencia, 595
incompleta, 39
mecanismo del parto, 600
prevención del parto, 598
pronóstico, 597
rotación intrapélvica, 455
preservativos, 526
presión, amniótica, registro, 434
arterial, en el embarazo y el parto, 58
intramiometrial, 440
intrauterina extraamniótica, registro, 434
prevención del parto prematuro, 255
primigesta, 79
primípara, 79
añosa o *atempata*, 78
primiparidad, precoz, 78
tardía, 78
Priscilla White, clasificación, 366
procaína, 667
procedimiento de Van Huevel-Tarnier, 701
procidencia, de miembros fetales, 613
del cordón umbilical, 617
progesterona, 24
en el embarazo, 66
en la amenaza de parto prematuro, 255
prolactina, en el embarazo, 65
prolapso genital, 197
prominencia de Piskacek, 68
propanidida, 666
propulsión del feto, 446
prostaglandina(s), en la maduración del cuello uterino, 678
E_2, en la inducción del parto, 674
proteínas, en el embarazo, 184
proteinuria gestacional, 303
prótesis valvulares, en el embarazo, 320
prueba(s), de Aschheim-Zondek, 85
de Clements, 126
de esfuerzo, 133
de Friedman, 85
de Galli Mainini, 85
de Hofmann, 85
de la cristalización, en el diagnóstico de la rotura de membranas, 244
de la espuma, 126
de la estimulación sónica, 130
de la oxitocina, 133
de la tinción de células y glóbulos lipídicos, en el diagnóstico de la rotura de membranas, 244
de Pose, 131
de tolerancia, a la glucosa oral, 359
fetal a las contracciones uterinas, 131
del fosfatidilglicerol, en el diagnóstico de la rotura de membranas, 244
del pH, en el diagnóstico de la rotura de membranas, 244
prurito, gestacional, 397
vaginal, 327
psicopatías, 400
psicosis puerperal, 658
psoriasis aguda pustulosa, 397
puerperio, alejado, evaluación, 537
inmediato, evaluación, 532
insuficiencia renal aguda, 653
mediato, evaluación, 536
modificaciones, generales, 531
locales, 530
necrosis, cortical renal bilateral, 654
tubular aguda, 653
normal, 530
atención, 532
prácticas, beneficiosas, 495
perjudiciales o ineficaces, 495
patológico, 644
síndromes, dolorosos, 656
endocrinos, 654
hemorrágicos, 652

infecciosos, 644
neuropsíquicos, 658
renales, 653
tardío, evaluación, 537
tristeza, 658
pujos, 438
dirigidos, 439
espontáneos, 439
funciones, 443
pulso fetal, oximetría, 476
puntaje, de Ballard, 500
de Bishop, 436
punto, diagnóstico, 39
guía, 39
puntuación de Apgar, en el recién nacido, 499
Puzos, método, 228

Q-R
quistes placentarios, 237
rabia, 352
radicales libres, toxicidad en el feto, 151
radiografía, de abdomen, y edad fetal, 124
pelviana, 576
reacción, acrosómica, 11
en cadena de polimerasa, 110
reanimación, cardiopulmonar, 508
del recién nacido deprimido, 506-513
receptividad endometrial, 15
recién nacido, alta, 504
amamantamiento, iniciación, 502
atención inmediata, 497
baño, 499
con problemas genéticos, control y atención, 113
control, 503
cuidados del cordón, 499
deprimido, reanimación, 506-513
enfermedad hemorrágica, profilaxis, 501
evaluación del nivel de cuidados, 502
examen físico, 500
hepatitis B, profilaxis, 501
identificación, 502
medidas antropométricas, 500
oftalmía gonocócica, profilaxis, 501
procedimientos de rutina, 499
puntuación de Apgar, 499
recepción, 498
reflejos presentes desde el nacimiento, 518
signos de alarma, 503
reflujo, gastroesofágico, 386
vesicoureteral, 371
regla, de Landsteiner, 416
de Naegele, 93
de Pinard, 93
de Thoms, 46
de Wahl, 93
relajantes musculares, en las operaciones obstétricas, 667
resonancia nuclear magnética, en el diagnóstico de la salud fetal, 124
respiración fetal, 24
restricción del crecimiento fetal, 274
conducta obstétrica, 283
diagnóstico, 278
ecografía, 280
fisiopatogenia, 277
riesgos, 279
retardo del crecimiento intrauterino, *v ase* restricción del crecimiento fetal
retención de la placenta y las membranas ovulares, 629
retinaculum uteri, 5
retroversoflexión del útero grávido, 195
Rh, sistema, 417
Ribemont-Dessaignes, mensurador, 93
riesgo, fetoneonatal, en la rotura prematura de las membranas ovulares, 240
genético, 100
materno, en la rotura prematura de las membranas ovulares, 240
perinatal, factores, 146
aplicación práctica, 147
rigidez del cuello uterino, 580
riñón, en el embarazo, 60
ritmo embriocárdico, 26
Robert, signo, 288
Rojas, maniobra, 686
romboide de Michaelis, 98
rotura, de las membranas ovulares, 455
alta, 455
artificial, 477
falsa, 455
precoz, 455
prematura, 455
tardía, 455
tempestiva, 455
del cordón umbilical, 615
prematura de las membranas ovulares, 240
conducta obstétrica, 243
definición, 240
diagnóstico, 242
diferencial, 243
etiología, 242
incidencia, 240
mecanismos, 241
riesgo, fetoneonatal, 240
materno, 240
antibióticos, 257
uterina, 624
amenaza, 625
consumada, 626
inminente, 625
rubéola, 350
prevención, 172

S
Sadovsky, técnica, 129
salpingectomía, en el embarazo ectópico, 219
salpingitis puerperal, 646
salpingoovaritis puerperal, 646
salud fetal, diagnóstico, 121
sangre, en el embarazo, 54
fetal, 28
sarampión, 352
Schroeder, anillo, 69
screening, 108
segmento inferior, desarrollo, 452
modificaciones en el embarazo, 69
Sellheim, moldeado, 95
teoría, 456
semiología de la embarazada, 78
septicemia puerperal, 650
seudociesis, 401
Sheehan, síndrome, 656
shock hipovolémico, 638
clasificación según manifestaciones clínicas, 641
complicaciones, 643
control de la hemorragia, 642
diagnóstico, 640
factores de riesgo, 638
fisiopatología, 639
manejo urgente, 640
manifestaciones clínicas, 639
monitoreo, 643
prevención, 643
sialorrea, 386
sífilis, 331
congénita, 333
diagnóstico, 332
prevención, 173
tratamiento, 333
signo(s), de Baldi-Margulies, 289
de Ballantyne-Runge, 271
de Bandl, 625
de Boero, 288
de Clark, 626
de Frommel, 626
de Hegar, 83
de Horner, 288
de Mahler, 648
de Negri, 288
de Noble-Budin, 83
de Pinard, 626
de Piskacek, 83
de presunción o generales de embarazo, 81
de probabilidad o locales de embarazo, 81
de Robert, 288
de Spalding, 288
de Spangler, 288
Simpson, fórceps, 690
sincitiotrofoblasto, 16
síndrome(s), antifosfolipídico en el embarazo, 211
de Bandl-Frommel-Pinard, 551, 625
de Chiari-Frommel, 655
de Eisenmenger, 315
de hipotensión supina, 559
al final del embarazo, 324
de inmunodeficiencia adquirida, 337
prevención, 343
de muerte fetal durante el embarazo, 287
auscultación, 288
complicaciones, 289
etiopatogenia, 287
evolución, 289
sintomatología y diagnóstico, 288
tratamiento, 289
de rotura prematura de las membranas ovulares, 240
de Sheehan, 656
depresivo, en el puerperio, 658
doloroso, abdominopelviano, 398
en el puerperio, 657
osteoarticular raquídeo, 399
en el puerperio, 657
endocrinos del puerperio, 654
gravídico de los escalenos, 399
en el puerperio, 657
HELLP, 304, 391
hemorrágicos del puerperio, 652
icteroazoémico de Mondor, 214
infecciosos del puerperio, 644
neuropsíquicos del puerperio, 658
renales del puerperio, 653
singamia, 13
sistema, ABO, 416
endocrino, en el embarazo, 64
en el feto, 28
inmune, 411
adquirido, 411
innato, 412
Kell, 417
MNS, 417
nervioso, en el embarazo, 63
neuromuscular, en el feto, 28
P, 416
renina-angiotensina, 24
Rh, 417
situación, fetal, 38
trasversa, 607
diagnóstico, 607
etiología, 607
mecanismo y evolución clínica del parto, 608
pronóstico, 608
tratamiento, 608
trasversa, 38
diagnóstico, 91
sodio, en el embarazo, 185
somatotrofina coriónica, 22
Spalding, signo, 288
Strasmann, operación, 195
suero, modificaciones en el embarazo, 54
sufrimiento fetal agudo, 557
acidosis, 565
diagnóstico, 565
etiología y patogenia, 558
fisiopatología, 557
pérdida de meconio, 564
sintomatología, 562
tratamiento, 567
superfecundación, 199
superfetación, 199
superimpregnación, 199
surfactante, 25, 125, 263
déficit, 558
suturas craneanas, 35

T
tacto, impresor de Müller, 576
vaginal, 81, 471
tamizaje prenatal, 107
tapón mucoso, expulsión, 454
taquicardia fetal, 562
Tarnier, basiotribo, 701
fórceps, 691
tarsalgia, 399
técnica, de Cardiff, 129
de Krönig-Opitz, 704
de Lash, 670
de MacDonald, 670
de Munro-Kerr, 704
de Palmer, 670
de Sadovsky, 129
tejido celular subcutáneo, en el embarazo, 53
temperatura basal, en la embarazada, 52
teoría, de Lachapelle, 589
de los planos inclinados, 462
de Mangiagalli, 589
de Marchioneschi y Blanc, 589
de Olshausen, 462
de Polosson, 589
de Sellheim, 456
teratogenicidad, 149
teratógenos, mecanismos de acción, 150
momento del desarrollo fetal en que se produce la exposición, 149
prevención, 151
tipos, 149
teratología: medicamentos y otras sustancias, 148
teratomas, de la placenta, 237
test, de Coombs, 421
de Kleihauer, 419
de Nelson y Mayer, 332
tétanos, clínico, 550
prevención, 173
vacunación, 181
Thoms, regla, 46
tijera de Dubois-Tarnier, 701
tiopental, 666
tiroides, carcinoma, 368
en el embarazo, 80
tiroidopatías, 367
tirotoxicosis, 368
tirotrofina coriónica, 65
tocografía externa, 434
tono uterino, en el período de dilatación, 474
TORCH, infecciones, 348
torsión axial del útero grávido, 197
toxemia del embarazo, *v ase* hipertensión, preeclampsia
toxoplasmosis, 348
congénita, 349
prevención, 173
tratamiento, 350
trabajo de parto, 433
analgesia y anestesia, 668
fenómenos, activos, 434
pasivos, 451
muerte del feto, 290
tracciones inguinales, 685
tracto urinario, infecciones, 370
tranquilizantes diazepínicos, en las operaciones obstétricas, 666
traqueloistmoplastias, 670

traqueloistmorrafias, 670
trastornos, del apetito, 386
gástricos, 386
genéticos y defectos congénitos, diagnóstico prenatal, 106
hepáticos, 389
tratamiento antenatal de la amenaza o del parto prematuro, 259
triángulo de Pawlick, 2
tricomoniasis vaginal, 328
tripanosomiasis americana, 355
triple gradiente descendente, 70, 441
tristeza puerperal, 658
trofoblasto, 16
tromboflebitis puerperal, embólica o supurada, 649
séptica, 648
trombosis, en la coagulación intravascular diseminada, 633
trompa de Falopio, anatomía, 6
en el embarazo, 68
tubérculos, de Montgomery, 67
de Morgagni, 67
tuberculosis, 354
renal, 377
tratamiento, 355
tubo neural, defectos del cierre, prevención, 174
tumor(es), de la placenta, 237
del cordón umbilical, 616
ováricos, 380
previos, de origen anexial, 581
de origen uterino, 580
serosanguíneo, en la presentación de cara, 586
y embarazo, 378

U
ubicación fetal, diagnóstico, 88
ultrasonidos, 108
en obstetricia, 113
inocuidad del diagnóstico, 115
principios físicos, 113
sistemas de exploración, 114
técnica de exploración, 115
uréteres, en el embarazo, 61
uretritis, 329, 374
no gonocócicas, 330
uroctograma, 84
útero, anatomía, 3
anomalías de la estática, 195
anteversoflexión, 196
bicorne, 194
bilocular, 193
cordiforme o arcuatus, 194
didelfo, 195
dimensiones, 3
doble, 195
en el puerperio, 534
encarcelado, 196
fibromiomas, 378
grávido, respuesta a la oxitocina, 676
retroversoflexión, 195
torsión axial, 197
hiperactividad, 548
hiperdinamia, 548
hipoactividad, 546
hipodinamia, 546
hipoinercia, 546
inercia hipotónica, 546
inervación, 7
inversión aguda, 636
involución, 530, 536
irrigación, 7
medios de fijación, 5
modificaciones en el embarazo, 68
palpación, 81
rotura, 624
consumada, 626
del cuerpo, 624
del segmento inferior, 624
tabicado, 193
traumatismos, 625
unicorne, 195
vasos linfáticos, 7

V
vacuna, antirrubeólica, 351
antitetánica, 181
BCG, 355
vacuum extractor, 700
vagina, anatomía, 1
desgarros, 622
doble, 195
estrechez cicatrizal, 580
inervación, 7
infecciones, 327
irrigación, 7
modificaciones, en el embarazo, 72
vaginismo, 580
vaginitis puerperal, 645
Van Huevel-Tarnier, procedimiento, 701
varicela-zoster, 352
várices, 326
vasos linfáticos, 7
VDRL, 332
vejiga, en el embarazo, 61
vellosidades, coriónicas, 17
aspiración, 109
en el diagnóstico prenatal, 109
primarias, 17
secundarias, 17
terciarias, 17
velocimetría Doppler prenatal, 133
ventana de implantación, 15
ventosa obstétrica, 700
versión, artificial, 680
externa, 680
técnica, 680
interna o podálica, 680
condiciones, 681
contraindicaciones, 680
técnica, 681
vesícula biliar, en la embarazada, 63
vigilancia prenatal, 175
VIH/sida, diagnóstico, en el adulto, 339
y seguimiento de la infección pediátrica, 342
embarazo y progresión de la infección, 341
patogenia, de la infección perinatal, 341
respuesta inmune y fases de la infección, 338
prevención, 172, 343
trasmisión perinatal, 337
virosis, de trasmisión sexual, 335
virus, Coxsackie, 352
de inclusión citomegálica, prevención, 173
Echo, 352
vista, en el embarazo, 63
vitamina(s), A, en el embarazo, 185
B_{12}, deficiencia, 395
C, en el embarazo, 185
en el embarazo, 56
volumen sanguíneo, en el embarazo, 54
vómitos, 387
en el embarazo, 186
graves, 387
simples, 387
vulva, anatomía, 1
modificaciones en el embarazo, 73
vulvitis puerperal, 645
vulvovaginitis, 327

W-Y-Z
Wahl, regla, 93
Wharton, gelatina, 18
Wigand-Martin-Winckel, maniobra, 688
yodo, en el embarazo, 58
Zweifel, fórceps, 691

booksmedicos.org